

CAPÍTULO 5. ANTECEDENTES

5.1 Historia y definición del SM

El SM fue descrito por primera vez por Vague en 1947, quien 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 o masculino) se asociaba con las alteraciones metabólicas que se observaban en la diabetes tipo 2 y la ECV (Zimmet *et. al.*, 2005). Reaven en 1988, señaló que varios factores de riesgo de enfermedad cardiovascular comúnmente se agrupan en una sola patología, la cual llamó síndrome X; este síndrome incluía como componentes la dislipidemia, la hipertensión arterial y la hiperglucemia. A lo largo del tiempo el SM ha recibido muchas denominaciones tales como Síndrome X, Síndrome Plurimetabólico, Síndrome de Insulinorresistencia o Síndrome de Reaven. Desde entonces se han publicado unas 46 definiciones diferentes, la mayoría de ellas basadas en el National Cholesterol Education Program (NCEP) (Cañete *et al.*, 2010).

Actualmente se cuenta con varias definiciones del síndrome metabólico publicadas por diferentes grupos de estudio, entre las principales se incluyen la de la Organización Mundial de la Salud (WHO), el Grupo Nacional de Educación en Colesterol (NCEP III), el Grupo Europeo de Estudio de la Resistencia a la Insulina y el de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos. Recientemente el Grupo Canadiense sugirió utilizar como criterios para definir al síndrome metabólico exclusivamente a la circunferencia de cintura y los valores de triglicéridos por mostrar una excelente correlación con los otros y ser más simple para establecer la sospecha clínica (Lerman *et al.*, 2004).

La *American Heart Association* (AHA, Asociación Americana de Cardiología) junto con el *National Heart, Lung and Blood Institute* (NHLBI, Instituto Nacional de Cardiología, Neumonía y Hematología) de Estados Unidos lo define

como «un conjunto de factores de riesgo interrelacionados de origen metabólico que parecen promover directamente el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Entre los factores que destacan la obesidad, dislipidemia, hipertensión, hiperglucemia, estados protrombótico y proinflamatorio. Estas alteraciones metabólicas debidas a la obesidad central se inician en la infancia, pudiendo manifestarse en la adolescencia o en adultos jóvenes» (Cañete *et al.*, 2010).

El Panel de Tratamiento de Adultos (ATP III) define al SM como la presencia de tres o más de las siguientes anomalías: Hipertrigliceridemia, bajas concentraciones de colesterol de la lipoproteína de alta densidad (c-HDL), hiperglucemia en ayunas, aumento de la circunferencia de la cintura e hipertensión arterial (Paoli de Valeri, 2006)

5.2 Prevalencia en México

El síndrome metabólico, además de la obesidad, es el principal problema de salud en México. Sus dos complicaciones principales (la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus tipo 2) son las dos causas de muerte más frecuentes en México desde el año 2000. Con los datos de ENSANUT 2006 se obtuvo la prevalencia nacional de SM en adultos de 20 años de edad y más, de acuerdo con el ATP III, AHA/NHLBI e IDF fue de 36.8, 41.6 y 49.8%, respectivamente (Rojas *et al.*, 2010).

El SM afecta a alrededor del 44% de la población de los EE.UU. sobre la edad de 50 años y el 5% a 36% de los europeos de entre 40 y 55 años. Entre las personas mayores (50 años) en los Estados Unidos, el 86% de las personas con diabetes padecen el síndrome metabólico y el 34% con SM tienen diabetes. En Finlandia, el 78% de las mujeres y el 84% de los hombres, con edades entre 35 y 70 años con diabetes padecen SM (Haffner, 2006).

En 2007, los datos del estudio Frimex8 (Factores de Riesgo en México) mostraron que 71.9% de los 140,017 participantes tenían sobrepeso u obesidad, 26.5% hipertensión y 40% hipercolesterolemia; 35.5% de los hombres y 18.1% de

las mujeres eran fumadores y 19.4% presentaba diabetes. Todo lo anterior incrementa el riesgo cardiovascular y la probabilidad de SM (Munguía-Miranda *et al.*, 2008).

En la Tabla 1 se muestra la prevalencia de la circunferencia de cintura de adultos hombres y mujeres, clasificada como de alto riesgo para síndrome metabólico mediante los puntos de corte propuestos por ATPIII y adoptados por el IMSS. Se observa una prevalencia de 24.1% en hombres y de 61.9% en mujeres. Esta discrepancia tan elevada en las prevalencias de circunferencia de cintura anormal entre ambos sexos indica la necesidad de validar distintos puntos de corte para hombres y mujeres mexicanos, usando como patrón de comparación diversos riesgos de enfermedades crónicas (Ensanut, 2006).

Los datos de las investigaciones de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) sugieren que el porcentaje de los adultos con SM (definido por los criterios del Programa Nacional de Educación en Colesterol) se incrementó 27.8% entre 1994 y 2000 y 39.7 % de los casos correspondió a menores de 40 años. Y que la contribución a la mortalidad de las ECNT aumentará a mediano plazo (Tabla 2) (Córdoba, 2008).

Tabla 1. Prevalencia de circunferencia de cintura de mayor riesgo para síndrome metabólico en hombres y mujeres, por grupos de edad, de acuerdo con los puntos de corte propuestos por ATPIII* y adoptados por el IMSS (ENSANUT 2006).

Edad en años	Masculino							
	Adecuada (≤ 102 cm)				De mayor riesgo (> 102 cm)			
	Muestra número	Número (miles)	Expansión %	Expansión IC95%	Muestra número	Número (miles)	Expansión %	Expansión IC95%
20 a 29	2 043	4 141.2	85.9	(83.66, 87.86)	341	680.1	14.1	(12.14, 16.34)
30 a 39	2 582	4 177.1	78.3	(75.80, 80.54)	691	1 160.2	21.7	(19.46, 24.20)
40 a 49	1 996	3 421.5	73.7	(71.17, 76.17)	708	1 217.9	26.3	(23.83, 28.83)
50 a 59	1 209	2 370.5	65.6	(60.57, 70.32)	562	1 242.5	34.4	(29.68, 39.43)
60 a 69	869	1 667.8	68.8	(64.73, 72.51)	433	757.9	31.2	(27.49, 35.27)
70 a 79	612	1 113.1	75.8	(71.07, 79.99)	234	355.2	24.2	(20.01, 28.93)
80 o más	321	441.2	81.6	(75.02, 86.75)	73	99.5	18.4	(13.25, 24.98)
Total	9 632	17 332.4	75.9	(74.56, 77.13)	3 042	5 513.4	24.1	(22.87, 25.44)

Edad en años	Femenino							
	Adecuada (≤ 88 cm)				De mayor riesgo (> 88 cm)			
	Muestra número	Número (miles)	Expansión %	Expansión IC95%	Muestra número	Número (miles)	Expansión %	Expansión IC95%
20 a 29	2 396	4 566.6	59.5	(56.98, 62.00)	1 750	3 106.7	40.5	(38.00, 43.02)
30 a 39	2 243	3 476.7	42.2	(40.02, 44.48)	3 382	4 755.4	57.8	(55.52, 59.98)
40 a 49	1 220	2 186.2	30.9	(28.27, 33.64)	2 796	4 891.4	69.1	(66.36, 71.73)
50 a 59	552	1 123.0	25.2	(21.88, 28.74)	1 853	3 341.8	74.8	(71.26, 78.12)
60 a 69	359	626.6	20.3	(17.50, 23.51)	1 361	2 453.8	79.7	(76.49, 82.50)
70 a 79	266	410.5	21.8	(17.99, 26.16)	885	1 472.8	78.2	(73.84, 82.01)
80 o más	156	239.3	31.4	(25.37, 38.23)	328	521.7	68.6	(61.77, 74.63)
Total	7 192	12 629.0	38.1	(36.73, 39.43)	12 355	20 543.7	61.9	(60.57, 63.27)

* Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos

Tabla 2. Cambios de prevalencia de las enfermedades Crónicas y Degenerativas Ocurridas en México entre 1994 y 2006 (Córdoba, 2008).

	Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas 1994 (%)	Cambio porcentual 1994-2000 (%)	Encuesta Nacional de Salud 2000 (%)	Cambio porcentual 2000-2006 (%)	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (%)
Sobrepeso*	38	0.01	38.4	3.6	39.8
Obesidad [‡]	20.9	13.39	23.7	29.9	30.8
Hipertensión arterial	26.6	15.4	30.7	0.03	30.8
Colesterol-HDL <40 mg/dl	61	4.2	63.6	Aún no informado	Aún no informado
Triglicéridos >150 mg/dl	42.3	13.0	47.8	Aún no informado	Aún no informado
Síndrome metabólico [§]	26.6	27.8	34	Aún no informado	Aún no informado
Diabetes [#]	4.0	22	5.8	25	7

* Índice de masa corporal de 25 a 29.9 kg/m²

[‡] Índice de masa corporal \geq 30 kg/m²

[§] Definido con base en los criterios del Programa Nacional de Educación en Colesterol 2001

[#] Diagnóstico previo

5.2 Etiología y factores de riesgo

Antiguamente se creía que la causa subyacente de las alteraciones metabólicas propias del SM y la obesidad era el ambiente (incremento de ingesta y descenso de la actividad física). Posteriormente, la OMS cambió el concepto de causa subyacente hacia la resistencia a la insulina, como ya lo había indicado Reaven (1988). Actualmente esta hipótesis está siendo desplazada por la del proceso inflamatorio crónico subyacente a la obesidad, que sería el responsable principal de favorecer el SM en pacientes obesos. Finalmente, otros autores proponen que ambos procesos, resistencia a la insulina e inflamación crónica, sean considerados el nexo de unión entre la obesidad, fundamentalmente central y el SM y la enfermedad cardiovascular (Cañete *et al.*, 2010).

5.3.1 Obesidad

La obesidad ha sido interpretada de forma diferente desde tiempos primitivos, en los que la obesidad constituía un símbolo de maternidad y fertilidad, hasta que Hipócrates la constituyó como una enfermedad (Cañete *et al.*, 2010). La obesidad es una enfermedad crónica de etiología multifactorial que se desarrolla a partir de la interacción de la influencia de factores sociales, conductuales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares (Casanueva *et al.*, 2008).

Se acostumbra a definir la obesidad por el exceso de tejido graso (que no es sinónimo de exceso de peso), pero la mayor parte de la grasa se deposita en los tejidos subcutáneos y perivisceral (Cañete *et al.*, 2010). Otros autores definen la obesidad como un exceso de peso con respecto al que se debería tener para una determinada, talla, edad y sexo. Pero con esto quedan fuera otras situaciones como sucede con los deportistas o como ocurre en algunas enfermedades hepáticas o renales (Pérez de la Cruz *et al.*, 2010).

Entonces, para hacer una definición más completa y que pueda incluir todos los conceptos que incluye la obesidad, se puede nombrar a esta enfermedad como una condición caracterizada por un acúmulo excesivo de tejido adiposo, que como consecuencia incrementa el peso corporal con respecto al que se debería tener para una determinada complejión, talla, edad y sexo, ocasionado por un ingesta calórica superior al gasto energético del individuo, un estilo de vida sedentario o ambos (Pérez de la Cruz *et al.*, 2010).

La obesidad es un trastorno crónico que puede en ocasiones limitar considerablemente la vida de quien la padece (Mataix, 2009), pues el exceso de grasa corporal es una condición que representa un factor de riesgo que incrementa la morbilidad y mortalidad. Además puede ser estéticamente indeseable, por lo que suele constituir una desventaja desde el punto de vista social.

5.3.1.1 Identificación

La medición de grasa corporal es complicada y aún no existe ningún método de medida preciso que refleje el grado de adiposidad de un individuo. No obstante, se han creado fórmulas y procedimientos para su cuantificación, como el índice de masa corporal, las mediciones antropométricas, circunferencias y pliegues cutáneos, estudios de composición corporal como la impedanciometría bioeléctrica y los ultrasonidos. Existen otras técnicas más complicadas y nada baratas como la densitometría de doble haz, la resonancia magnética nuclear, la tomografía axial computarizada entre otras.

Entre los métodos más factibles y eficaces se encuentran: el índice de Quetelet o Índice de masa corporal (IMC) que es el parámetro mundialmente utilizado y aceptado por la Organización Mundial de la Salud para diagnosticar si una persona es obesa y en qué grado de obesidad se encuentra, el cual se define como el peso del individuo expresado en kilogramos entre la talla al cuadrado expresada en metros. La utilización de este parámetro a veces es controvertida, pues no diferencia el grado de adiposidad la grasa magra y no tiene en cuenta la corpulencia ósea ni la distribución regional de la grasa (Pérez de la Cruz *et al.*, 2010).

Otra técnica para el cálculo de grasa corporal simple y fácil de realizar es la toma de pliegues subcutáneos, la cual se hace por medio de un plicómetro y permite la determinación aproximada de la grasa corporal a través de fórmulas. En este método se considera el grosor de los pliegues subcutáneos debido a que normalmente es el lugar donde existe el mayor acúmulo de grasa. Los pliegues que se utilizan para realizar esta determinación son: el pliegue tricipital como medida única o en conjunto con los pliegues bicipital, subescapular y suprailíaco, haciendo una comparación con los estándares correspondientes. Este método puede ser muy eficaz pero tiene muchos factores que no lo hacen del todo preciso, sobre todo porque depende en gran medida del error humano.

La circunferencia abdominal es, junto con el IMC, el parámetro más utilizado en la valoración clínica del paciente obeso (Pérez de la Cruz *et al.*, 2010). Este parámetro puede estimar a grosso modo la distribución corporal de la grasa que corresponda al perímetro abdominal o a la región glútea y femoral (índice cintura cadera). Tiene una enorme importancia, puesto que proporciona un índice de distribución regional de la grasa que se relaciona con un mayor o menor riesgo de mortalidad por enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades (Mataix, 2009).

Como anteriormente se menciona todos los métodos utilizados para la valoración de la obesidad tienden a ser imperfectos es por eso que se debe usar más de uno de ellos para un diagnóstico certero.

5.3.1.2 Clasificación y tipos de obesidad

Una vez que se conoce la forma de diagnosticar la obesidad se puede agrupar o clasificar de diversas formas, ya sea por la distribución de grasa corporal o de acuerdo al IMC. Existen otras clasificaciones menos utilizadas como la histológica o la etiológica.

La clasificación según la distribución de grasa da como resultado dos fenotipos de la obesidad, se puede catalogar a los obesos según la presencia de grasa predominante a nivel abdominal o glúteo-femoral (Mataix 2009). La obesidad abdominal o central (androide) se distingue por presentar una acumulación de grasa en el tronco y el abdomen y que se asocia con mayor frecuencia al SM. Anteriormente se definía con el Índice Cintura-Cadera (ICC), ≥ 1 en hombres y ≥ 0.85 en mujeres, pero ahora se considera solo la circunferencia abdominal la cual debe ser superior a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres para considerarlo obesidad (Pérez de la Cruz *et al.*, 2010). El otro fenotipo es la obesidad Glúteo-femoral o periférica (ginecoide), en la que la grasa se acumula a nivel de caderas y muslos, y es más frecuente en mujeres (Figura 1).

El IMC da una clasificación según los grados de normalidad y obesidad. La OMS ha establecido puntos de corte que se basan en el riesgo de morbilidad y mortalidad. De acuerdo a estos parámetros se define como normalidad cuando el IMC es de 18.5-24.9 kg/m²; sobrepeso se diagnostica cuando el IMC es de 25-29.5 kg/m² y la obesidad cuando el IMC es mayor a 30 kg/m². Así mismo se subdivide el sobrepeso y la obesidad en grados (Tabla 3).

Figura 1. Fenotipos de obesidad (androide y ginecoide) Mataix, 2009.

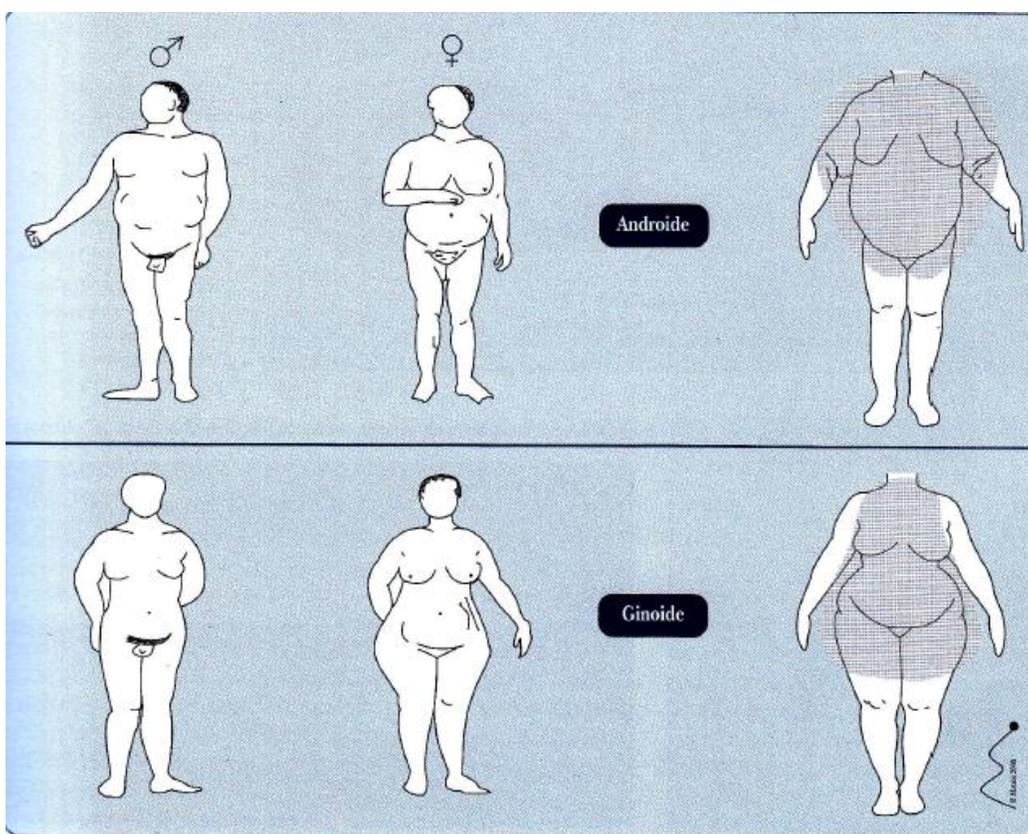


Tabla 3. Clasificación de obesidad según el índice de masa corporal (Pérez de la Cruz *et al.*, 2010).

<i>Clasificación</i>	<i>IMC (kg/m²)</i>	<i>Riesgo de trastornos asociados</i>
Normopeso	18,5-24,9	Medio
Sobrepeso grado I	25-26,9	Aumentado
Sobrepeso grado II	27-29,9	Moderado
Obesidad grado I	30-34,9	Alto
Obesidad grado II	35-39,9	Muy alto
Obesidad grado III (mórbida)	40-49,9	Muy alto
Obesidad grado IV (extrema)	> 50	Extremadamente alto

Tomado de la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad, 2000).
IMC: índice de masa corporal.

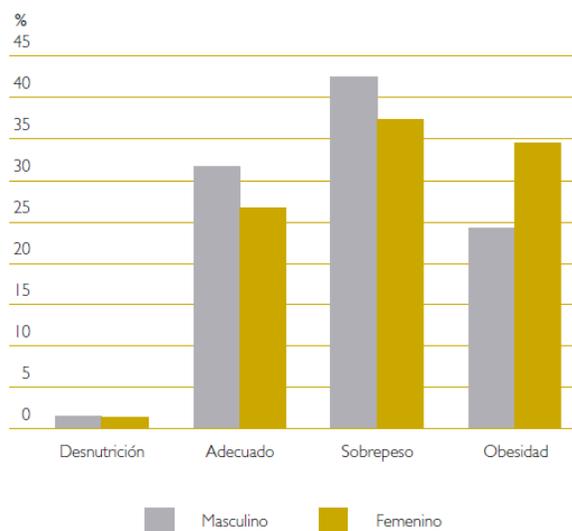
5.3.1.3 Epidemiología

En los últimos años la obesidad ha ganado el primer lugar a nivel mundial como la alteración nutricional más común, y al parecer la dimensión de esta enfermedad tiende a seguir creciendo no solo en los países desarrollados como se había visto antes sino también en los que están en vías de desarrollo. En un comunicado de prensa la OMS publicó que desde 1980, la obesidad se ha más que doblado en todo el mundo. En 2008, 1500 millones de adultos (de 20 y más años) tenían sobrepeso. Dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos (OMS, 2011).

En México el sobrepeso y la obesidad son el principal problema de salud pública, pues según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) realizada en el 2006, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue de

71.9% en las mujeres mayores de 20 años de edad (alrededor de 24,910,507 mujeres en todo el país) y 66.7% en los hombres (representativos de 16,231,820 hombres) (Figura 2) (Ensanut, 2006).

Figura 2. Distribución del estado nutrición de acuerdo al IMC, por sexo (ENSANUT 2006)



5.3.1.4 Factores de riesgo

La explicación más simple de la acumulación de grasa corporal es que el cuerpo tiene un balance de energía positivo, esto es, que el cuerpo gasta menos energía de la consumida con el alimento, y este exceso de energía se acumula para un posible consumo posterior (Cañete *et al.*, 2010). En el mundo, se ha producido un aumento en la ingesta de alimentos hipercalóricos que son ricos en grasa, sal y azúcares, pero pobres en vitaminas, minerales y otros micronutrientes, y un descenso en la actividad física como resultado de la naturaleza cada vez más sedentaria de muchas formas de trabajo, de los nuevos modos de desplazamiento y de una creciente urbanización (OMS, 2011).

Entre los múltiples factores que predisponen al desarrollo de la obesidad, los principales son la dieta, los hábitos de alimentación y la actividad física como ya se ha mencionado anteriormente, pero cabe citar algunos más como la edad y el sexo ya que la prevalencia de la obesidad aumentan con la edad con un valor máximo en torno a los 60 años y existen mayores valores en mujeres que en hombres (Pérez de la Cruz *et al.*, 2010).

Los factores psicológicos como algunas alteraciones emocionales que pueden preceder a la ganancia de peso, también los factores socioeconómicos y culturales están relacionados con este padecimiento pues se ha encontrado que existe mayor prevalencia en países desarrollados, pero también en los países en vías de desarrollo ya que han adoptado estilos de vida occidentales. Así mismo, se ha observado una relación inversa entre nivel cultural y obesidad, de manera que a menor nivel de instrucción la obesidad es más frecuente (Pérez de la Cruz *et al.*, 2010).

5.3.1.5 Consecuencias

Las consecuencias más graves de la obesidad son las enfermedades cardiovasculares (principalmente cardiopatía y accidente cerebrovascular), que en 2008 fueron la causa principal de defunción, la diabetes, los trastornos del aparato locomotor (en especial la osteoartritis, una enfermedad degenerativa de las articulaciones muy incapacitante), y algunos cánceres (del endometrio, la mama y el colon) (OMS, 2011).

Según la OMS, el sobrepeso y la obesidad son el quinto factor principal de riesgo de defunción en el mundo. Cada año fallecen por lo menos 2,8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad. Además, el 44% de la carga de diabetes, el 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7% y el 41% de la carga de algunos cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad (OMS, 2011).

5.3.2 Dislipidemia

Las dislipidemias son alteraciones del transporte de lípidos ocasionadas por un aumento en la síntesis o un retardo en la degradación de las lipoproteínas plasmáticas, que son las transportadoras de colesterol y triglicéridos. En la actualidad se considera una epidemia que afecta a un elevado porcentaje de la población mundial. Su origen puede deberse a una alteración genética, a exceso de lípidos en la alimentación o, con mayor frecuencia, a la manifestación secundaria de otras enfermedades como diabetes mellitus, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, alcoholismo, obesidad y pancreatitis (Argente y Alvarez, 2005).

La dislipidemia del SM caracteriza fundamentalmente por aumento de los triglicéridos, disminución del colesterol-HDL y preponderancia de las LDL pequeñas y densas, defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular (Rodríguez *et. al.*, 2002).

5.3.2.1 Hipercolesterolemia

El término Hipercolesterolemia se utiliza para definir las concentraciones sanguíneas de colesterol > 200 mg/dl. Las concentraciones de 200 a 239 mg/dl se consideran en el límite alto de la normalidad, mientras que las ≥ 240 mg/dl se consideran elevadas. Los principales factores de riesgo son: la dieta, la predisposición genética, la vida sedentaria y otras causas secundarias como la diabetes mellitus (Ferri, 2011).

Las hipercolesterolemias de tipo primario se deben al incremento de las concentraciones plasmáticas de LDL. En la mayoría de los casos, las causas son múltiples, incluyendo alteraciones genéticas de diversos tipos, hábitos de vida (especialmente los de origen dietético, sobre todo el consumo de grasa saturada) y otras enfermedades. Las hipercolesterolemias de tipo genético afectan

generalmente a los receptores de las LDL, incapaces de captar esta lipoproteína, elevándose por tanto sus niveles plasmáticos (Mataix, 2009).

5.3.2.2 Hipertrigliceridemia

La Hipertrigliceridemia es una alteración en la concentración de los niveles plasmáticos de triacilglicéridos, siendo esta mayor a 200 mg/dl. El aumento de triglicéridos sanguíneos en ausencia de hipercolesterolemia se debe al incremento en las concentraciones de quilomicrones (lipoproteínas que contiene la mayor parte de triglicéridos) y/o de VLDL (Mataix, 2009).

Los factores que influyen en las concentraciones de triglicéridos en la sangre son: consumo exagerado de hidratos de carbono simples (refrescos, postres azucarados, pan dulce entre otros), dietas altas en lípidos, alcoholismo, obesidad y padecimientos no tratados como diabetes mellitus , hipotiroidismo e insuficiencia renal (Casanueva *et al.*, 2007).

Se discute el valor de la hipertrigliceridemia como factor de riesgo cardiovascular cuando se considera como variable independiente, pero algunos estudios realizados demostraron que la hipertrigliceridemia si constituye un factor de riesgo cuando se asocia con valores bajos de HDL y/o altos de LDL, todos estos promotores de aterogénesis (Argenta y Álvarez, 2005).

5.3.3 Hipertensión arterial

Se considera hipertensión arterial a la elevación de los valores sistólico y diastólico por encima de los límites de tolerancia (Casanueva, 2008). Tradicionalmente se considera Hipertensión Arterial (HTA) cuando las cifras de presión arterial son iguales o mayores de 140 mmHg en la presión arterial sistólica

(PAS) y 90 mmHg en la presión arterial diastólica (PAD). En 2003, el 'Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure' publicó nuevas pautas para hipertensión debido a que estudios clínicos relacionaron valores de presión arterial, que eran considerados bastante bajos, con incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular. Los nuevos lineamientos se encuentran en la Tabla 4 (Tortora, 2010).

Según estas nuevas pautas, la clasificación normal se consideraba antes óptima, en prehipertensión ahora se incluyen muchos más individuos que antes eran clasificados como normales o normal-alto, la hipertensión estadio 1 permanece sin cambios respecto de los lineamientos previos y la hipertensión estadio 2 ahora combina la categoría 2 y 3 previas ya que el tratamiento es el mismo en las categorías 2 y 3 previas (Tortora, 2010).

Tabla 4. Pautas para el diagnóstico de hipertensión del 'Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure 2003' (Wenzel et al., 2009).

Clasificación de presión arterial	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Normal	< 120	y	< 80
Pre-hipertensión	120 - 139	o	80 - 89
Hipertensión	≥ 140	o	≥ 90
Estadio 1	140 - 159	o	90 - 99
Estadio 2	≥ 160 - 180	o	≥ 100

PAS: Presión arterial sistólica
PAD: Presión arterial diastólica

El efecto de la dieta sobre la presión arterial es evidente, aunque es difícil establecer relaciones causales sobre todo la magnitud de los efectos. Una presión arterial elevada se ha relacionado con ingestas elevadas de sodio y reducidas de calcio, magnesio, potasio, fibra alimentaria y vitaminas A y C (Mataix, 2009).

La hipertensión arterial (HTA) forma parte del SM y presenta gran asociación con la obesidad y la resistencia a la insulina (RI), pues más del 50 % de los pacientes con HTA tienen resistencia a la insulina. Entre los mecanismos se describe que la hiperinsulinemia produce un aumento en la retención de sodio, un incremento en la actividad del sistema nervioso simpático y el crecimiento de la musculatura lisa vascular, efectos que conllevan a vasoconstricción e HTA (Paoli de Valeri, 2006).

5.3.4 Resistencia a la Insulina

La resistencia a la insulina no es una enfermedad si no un término usado para describir un proceso fisiopatológico que se caracteriza por una disminución de la sensibilidad tisular a la acción de la hormona, lo cual provoca la respuesta homeostática compensadora aumentando la producción de insulina. A la larga esta elevación de los niveles plasmáticos de hormona acompañada de la disminución de la utilización periférica de la glucosa puede generar un aumento de la glucemia e inducir una disfunción metabólica que puede provocar serias consecuencias clínicas entre las cuales se incluyen diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular, algunas dislipidemias en particular la hipertrigliceridemia, e hipertensión arterial (Schell *et al.*, 2007).

La resistencia a la insulina depende de alteraciones de su receptor y defectos intracelulares. Se divide en tres grupos: 1) la relación con la actividad del receptor (tirosincinasa y proteíncinasa); 2) las involucradas en la cascada de fosforilación y desfosforilación intracelular de la serina, conocidas como

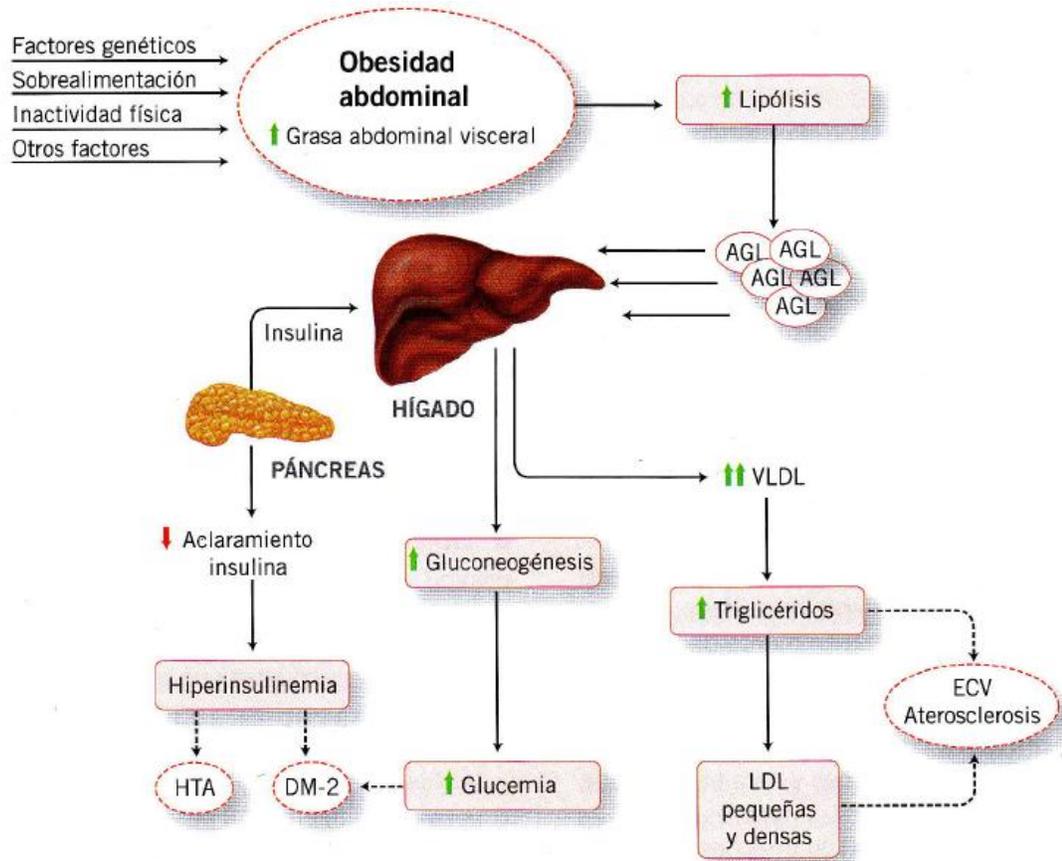
MAPcinasa y 3) las responsables del efecto biológico final de la insulina (Carrillo *et al.*, 2006).

La determinación de la sensibilidad a la insulina es bastante compleja, entre las técnicas para hacerla se encuentra el Test Corto de Tolerancia a la Insulina (TCTI) como un método práctico, ya validado reproducible, más barato, fácil de aplicar y que además tiene una sensibilidad de 83,3% y especificidad de 80,5 % ya comprobada (Mosquera, 2007).

5.3 Fisiopatología

La fisiopatología del SM aún está en estudio. Se propone que la mayor actividad lipolítica de la grasa abdominal provoca aumento de la síntesis de triacilglicéridos. La acumulación de ácidos grasos de cadena larga en el hígado, músculo y algunas áreas cerebrales sumadas a la toxicidad pancreática ejercida por estos ácidos grasos constituye factores fundamentales en las modificaciones metabólicas que permite la aparición de este síndrome (Schell *et al.*, 2007).

Figura 3. Alteraciones bioquímicas asociadas al SM. AGL: ácidos grasos libres; DM-2: diabetes mellitus tipos; ECV: enfermedad cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; LDL: lipoproteínas de baja densidad; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad (Pérez de la Cruz *et al.*, 2010).



5.4.1 Relación de la obesidad visceral y la resistencia a la insulina con la hiperglucemia y dislipidemia

Los adipocitos viscerales son muy sensibles a las catecolaminas y muy poco a la insulina. Por tanto, la lipólisis domina sobre la lipogénesis y existe una gran liberación de ácidos grasos a la sangre (Mataix, 2009). Entonces cuando existe hiperinsulinemia la lipólisis se inhibe.

Debido a la situación anatómica de estos adipocitos, los ácidos grasos son llevados directamente al hígado por la vena porta. La afluencia de ácidos grasos al hígado produce dos efectos importantes: aumento en la síntesis de triacilglicéridos y activación de la gluconeogénesis. La mayor parte de los triacilglicéridos son secretados a la circulación general como VLDL, y el aumento de la gluconeogénesis contribuye a la hiperglucemia (Mataix, 2009).

En los tejidos periféricos, especialmente en el tejido muscular, los ácidos grasos interfieren con los mecanismos de señalización de la insulina, impidiendo por tanto que la hormona siga la respuesta biológica correspondiente.

No todo paciente con hiperinsulinemia o incluso con resistencia a la insulina desarrolla el síndrome metabólico, esto, debido a que para el desarrollo del mismo se requiere de defectos metabólicos adicionales, así, la resistencia a la insulina puede contribuir a una mayor secreción hepática de triglicéridos, pero si ese paciente en particular tiene una capacidad adecuada para remover las partículas ricas en triglicéridos del plasma no desarrollará hipertrigliceridemia (Lerman *et al.*, 2004).

5.4.2 Hiperinsulinemia y elevación de la presión arterial

La insulina puede hacer aumentar la presión arterial por incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, reducción de la producción de óxido

nátrico y regulación al alza de los receptores de la angiotensina II (favoreciendo las respuestas vasoconstrictoras) (Ferri, 2011). También la hiperinsulinemia aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos contorneado proximal y distal (efecto natriurético), con el incremento secundario del volumen (Carrillo *et al.*, 2006).

5.5 Diagnóstico

En las distintas definiciones del síndrome metabólico del adulto dadas por el Programa Nacional de Educación en Colesterol (ATP III), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Federación Internacional de la Diabetes (IDF), el parámetro más constante como criterio diagnóstico es la obesidad, evaluada por el índice de masa corporal (IMC: $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) y el perímetro de cintura: mujeres > 88 cm; hombres > 102 cm. Los criterios de diagnóstico de las diferentes asociaciones se muestran en la Tabla 5.

Para la realización de este estudio se tomaron como parámetros de diagnóstico los establecidos por el Programa Nacional de Educación en Colesterol (Matía *et al.*, 2007), el cual se define cuando se tienen tres o más de las siguientes condiciones: obesidad (Perímetro de cintura > 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres), hipertrigliceridemia: (> 150 mg/dL), colesterol HDL bajo (< 40 mg/dL en hombres y < 50 en mujeres), hipertensión arterial (130/85 mmHg o diagnóstico previo), diabetes o glucosa anormal de ayuno (> 100 mg/dL).

Tabla 5. Criterios diagnósticos para SM (Matía *et al.*, 2007).

OMS 1998	<p>Presencia de glucemia en ayunas = 110 mg /dl y/o = 140 mg /dl tras dos horas de sobrecarga oral de glucosa, o diagnóstico de resistencia a la insulina, junto con al menos dos de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dislipemia (triglicéridos > 150 mg/dl y/o colesterol HDL <35 o 39 mg/dl en hombres y mujeres respectivamente). • HTA (>140-90 mmHg). • Obesidad (índice cintura/cadera > 0.9-0.85 en hombres y mujeres respectivamente y/o índice de masa corporal > 30 kg/m²). • Microalbuminuria (excreción urinaria de albúmina = 20 mg/min).
ATP III 2001	<p>Existencia de al menos tres de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obesidad abdominal (circunferencia abdominal > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres) • Triglicéridos >150 mg/dl • HDL colesterol < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres. • Presión arterial > 130-85 mmHg • Glucemia basal en ayunas > 110 mg / dl
IDF 2005	<p>Presencia de obesidad central (circunferencia de cintura 94 cm para hombres caucásicos y 80 cm para mujeres caucásicas, con valores étnicos específicos para otros grupos).</p> <p>Junto con dos de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Triglicéridos > 150 mg/dl o tratamiento específico. Colesterol HDL < 40 mg/dl en hombres, < 50 mg/dl en mujeres o tratamiento específico. • HTA (> 130 / 85 mmHg) o tratamiento hipotensor. • Glucosa plasmática en ayunas 100 mg/dl o diabetes mellitus tipo 2 previamente diagnosticada.

5.6 Enfermedades derivadas del SM

El SM está asociado con un incremento del riesgo tanto para DM-2, como para ECV, entendiéndose con este término, al conjunto de patologías como el infarto de miocardio (IM), angina de pecho, evento cerebrovascular (ECV), enfermedad arterial periférica, revascularización y mortalidad por estas causas (Merchán, 2005).

Aunque los estudios son escasos, hay dos que muestran resultados importantes. Isomaa *et al.*, en el estudio de Botnia con una población de 4,483 individuos entre 35 y 70 años, encontraron una prevalencia de síndrome metabólico (según el criterio de la OMS) de 12% entre quienes tenían una tolerancia a la glucosa normal, de 53% en los intolerantes a la glucosa y de 82% en los diabéticos. Seguidos por 6.9 años, quienes presentaban el síndrome presentaron una mayor morbilidad coronaria con un riesgo relativo de 2.96 ($p < 0.001$) y una mayor mortalidad cardiovascular con un riesgo relativo de 1.81 ($p < 0.002$). Luego de ajustar los datos por edad, sexo, C-LDL y tabaquismo. Los autores concluyen que el síndrome metabólico aumenta por 2 el riesgo de accidentes vasculares cerebrales y por 3 el riesgo de enfermedad coronaria y que la mortalidad cardiovascular a 6.9 años se elevó de un 2.2% que tuvieron los sujetos sin el síndrome a un 12% cuando el síndrome estaba presente ($p < 0.001$) (Maiz, 2005)

El segundo estudio es el Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study, publicado por Lakka *et al.*, Se evaluaron 1,209 hombres de 42 a 60 años, que fueron seguidos durante 11 años. El diagnóstico de síndrome metabólico fue hecho en los individuos en etapas tempranas, sin incorporar a los diabéticos ni a quienes tenían enfermedad cardiovascular clínica. Aplicando el criterio de la OMS y ajustando los datos por edad, año del examen, C-LDL, tabaquismo, antecedente familiar de enfermedad coronaria precoz, fibrinógeno, recuento de leucocitos, consumo de alcohol y nivel socioeconómico, se encontró una mayor mortalidad coronaria, cardiovascular y total en los sujetos con síndrome metabólico. El riesgo relativo para mortalidad coronaria fue de 3.3, para mortalidad cardiovascular de

2.8 y mortalidad total de 1.8, todos ellos altamente significativos. Para esta misma población, usando el criterio del NCEP-ATP III el riesgo relativo para mortalidad coronaria fue de 4.3 ($p < 0.001$), para cardiovascular 2.3 y para total 1.7. Ambos estudios son categóricos en señalar al síndrome metabólico como un factor de riesgo cardiovascular mayor e independiente de otros factores (Maiz, 2005).

La hiperinsulinemia y la insulinoresistencia son consideradas como factores de riesgo independientes para enfermedad coronaria, se propone que niveles de leptina plasmática y de TNF producidos por los adipocitos están asociados al desarrollo de riesgo cardiovascular. Las anomalías metabólicas presentes en los pacientes con obesidad visceral (hiperinsulinemia, hiperpoliproteinemia B y aumento de LDL pequeñas y densas) se asocian con un incremento de 20 veces en el riesgo de enfermedad coronaria (Rodríguez *et al.*, 2002).

5.7 Prevención

La medida principal para prevenir el SM es la educación, es decir la promoción de la salud, donde se incluye una alimentación sana, un peso deseable y un estilo de vida activo. La prevención secundaria del SM es la del tratamiento de sus componentes. Por tanto, es importante tener un diagnóstico temprano del SM.

El diagnóstico de la presencia de los factores predisponentes o de alguno de los integrantes del síndrome obliga a buscar la posible asociación con los otros componentes. El síndrome es heterogéneo y sus componentes pueden presentarse en el transcurso del tiempo (Grupo de estudio del síndrome metabólico, 2002).

5.7.1 Educación nutricional

Como ya se mencionó los cambios del estilo de vida son la mejor forma de prevenir complicaciones como el SM y la información es indispensable para lograrlo. El conocimiento de la existencia del plato del bien comer, del concepto de dieta saludable, de la variedad y el valor nutritivo de los alimentos que se pueden consumir, es un buen principio para alimentarse correctamente.

El seguimiento de las recomendaciones generales de la buena alimentación es básico para la prevención de SM. La práctica de una alimentación variada y equilibrada, la realización de por lo menos 4 comidas al día, la reducción de alimentos ricos en grasas, azúcares refinados y el incremento del consumo de fibra soluble, son las pautas que se deben seguir para empezar a educar a las personas con riesgo de padecer alguna de las alteraciones que aquí se mencionan.

5.7.2 Actividad física

Entre los efectos beneficiosos de la actividad física regular se señalan el aumento del HDL, disminución de VLDL y en algunos, de LDL-C, así como la disminución de la tensión arterial y de la IR lo que influye favorablemente en la función cardiovascular (Rodriguez *et. al.*, 2002). También el ejercicio ayuda en la reducción de peso lo que conduce a una disminución de todos los factores de riesgo cardiovasculares al mejorar la sensibilidad a la insulina.

Se ha encontrado en estudios epidemiológicos que los predictores de mayor importancia en todas las causas de mortalidad, incluyendo la tasa de morbilidad y mortalidad cardiovascular, son los niveles de actividad física realizados como parte integral del modo de vida. Hombres y mujeres que tienen

un mayor nivel de actividad son un 40% menos propensos a morir que los grupos menos activos (Grupo de estudio del síndrome metabólico, 2002).

Diversos estudios de intervención, que evalúan los efectos de la dieta y el ejercicio han demostrado que una pérdida de peso del 5% al 10%, con un incremento de la actividad física gastando 1,200 kcal-semana, pueden ser suficientes para mantener un estado saludable en la población general, ya que disminuye el riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular (Grupo de estudio del síndrome metabólico, 2002).

Es importante mencionar que todo ejercicio ya sea preventivo o terapéutico va de acuerdo a la edad y las características físicas, clínicas y patológicas de cada persona, aunque se considera que una actividad física de 30 minutos de 3 a 5 días por semana favorece el estado de salud de las personas, es considerable hacer una evaluación previa para determinar el tipo de ejercicio y la intensidad que se requiere.

5.8 Tratamiento Nutricional

La atención del SM comprende 2 objetivos fundamentales: la reducción de causas subyacentes (obesidad e inactividad física) y el tratamiento de los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos asociados. Existen tratamientos específicos para Obesidad, Dislipidemia, Hipertensión y DM (los cuatro principales integrantes del SM) establecidos por las Normas Oficiales Mexicanas NOM-008-SSA3-2010, NOM-037-SSA2-2002, NOM-030-SSA2-2009, NOM-015-SSA2-2010 respectivamente.

En la mayoría de estos tratamientos el factor constante es la reducción de peso, específicamente en la obesidad el objetivo principal es la pérdida de alrededor de 10% del peso actual, lo que conduce a una mejora metabólica y clínica evidente (a veces dicha mejora se produce incluso con una pérdida de tan sólo 5%).

5.8.1 Tipo de dieta

El tratamiento para el SM debe ser obviamente una dieta hipocalórica que permita la pérdida de peso gradualmente que va desde 0.5 y 1 kg por semana, que asegure el aporte de todos los nutrimentos necesarios, siempre que esta no sea excesivamente hipocalórica. La recomendación de energía para una dieta hipocalórica oscilan entre 1,200 kcal y 1,700 kcal/día, según el tamaño corporal y sexo del individuo (Mataix, 2009). Si el aporte es menor de 1,200 kcal, se recomienda suplementar vitaminas y nutrimentos inorgánicos. Este tipo de dieta se debe llevar a cabo a la par de un programa de ejercicio y con modificación de la conducta alimentaria (Casanueva, 2006).

La dieta hipocalórica debe ser equilibrada es decir las proteínas deben ser mayormente de alto valor biológico, siendo su ingesta mínima de 0.8 -1 g/kg de peso corporal; los hidratos de carbono preferentemente complejos, con una ingesta de alrededor de 150 g/ día, incluyendo un aporte de fibra dietética de 20 a 30 g/día; hay que disminuir al mínimo posible el consumo de grasas saturadas, potenciar el de ácidos grasos monoinsaturados y prestar especialmente atención en cubrir los requerimientos de ácidos grasos esenciales, vitaminas y minerales (Pérez de la Cruz *et al.*, 2010).

La restricción del consumo de alcohol es recomendable en todos los pacientes, El exceso de alcohol puede favorecer hipoglucemia en situaciones de ayuno prolongado.

5.8.2 Composición nutrimental de la dieta

En la Tabla 6 se muestran las recomendaciones para el tratamiento de obesidad, dislipidemia, hipertensión y diabetes mellitus según las normas oficiales mexicanas mencionadas anteriormente.

Tabla 6. Distribución de nutrimentos para obesidad, dislipidemia, hipertensión y diabetes mellitus (Recopilación de Normas Mexicanas NOM-008-SSA3-2010, NOM-037-SSA2-2002, NOM-030-SSA2-2009, NOM-015-SSA2-2010).

	Obesidad	Dislipidemia	Hipertensión	Diabetes Mellitus
Proteína	10 al 15% del VET 50% de origen animal. 50% de origen vegetal.	No más de 20 % del VET	10 al 15% del VET Personas con daño renal 0.8 g/kg/día	Promedio 15% del VET
Lípidos	< al 30% del VET Saturadas = 7% Poliinsaturada < 10% Monoinsaturada 13% Relación de ácidos grasos esenciales $\omega 6$ y $\omega 3$ = 3:1. Colesterol < 300 mg/día	Etapa I 30% del VET Saturadas =10 % Poliinsaturadas = 10% Monoinsaturadas =10% Colesterol < 300 mg/día Etapa II Colesterol < 200 mg/día Saturadas <7%	20 – 25 % del VET Saturadas = 6 % Trans < 1% Colesterol < 200 mg/día	< 30% del VET Del cual no más del Grasas saturadas = 7% con predominio de las Grasas monoinsaturadas hasta 15% Colesterol < 200 mg/día.
Hidratos de Carbono	50% al 60% VET Se deberá tomar en cuenta la cantidad y calidad.	50 al 60% VET Con alto contenido en fibra soluble	55 al 60 % VET No más de 5% azúcares simples	50%-60% VET Azúcares simples < 5%
Sodio	2,400 mg/día	2,400 mg/día	200 mg/día (sal < 5 g/día)	2,400 mg/día
Vitaminas y minerales	Suplementar a pacientes con dietas menores de 1,200 kcal.		Potasio: 4700 mg Calcio: 1200 mg Magnesio: 500 mg	
Fibra	15 gr por cada 1,000 kcal 50% insoluble 50% soluble	> 30 g al día	14 gr por cada 1,000 kcal	14 g de fibra por cada 1,000 kcal, preferentemente soluble
Agua	1 L por cada 1,000 kcal o de acuerdo a factores como el clima, edad y actividad física			
Alcohol	Restricción de su consumo			

VTE: valor energético total

5.8.3 Alimentos y nutrimentos

Se debe incluir en el plan de alimentación una variedad de frutas con cáscara, verduras (crudas de preferencia) por su aporte de vitaminas, antioxidantes y minerales; cereales integrales; leguminosas, pescado, lácteos descremados, pollo y carnes magras (NOM-030-SSA2-2009). Algunos alimentos a los que se le atribuyen acciones benéficas para prevenir el riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus son los siguientes:

Avena: Los productos de la avena han sido estudiados como fuente de fibra dietética soluble (β -glucanos). Existen evidencias científicas significativas que el consumo de este alimento vegetal reduce los niveles plasmáticos de colesterol total y de col-LDL, por tanto reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Soya: Aunque todavía el mecanismo de acción por el cual la soya ejerce su efecto hipocolesterolemiante no ha sido totalmente aclarado, la atención recae recientemente sobre las isoflavonas. La FDA aprobó el título de alimento saludable para la proteína de soya, por contener productos que reducen el riesgo de enfermedad cardiovascular (Mataix, 2009).

Semillas de lino: La importancia está basada en su aceite, el aceite de linaza contiene la mayor cantidad de ácido graso α -linolénico (ω -3). Las semillas de lino también se han asociado con la disminución de los niveles plasmáticos de colesterol total y col-LDL y con una reducción de la agregación plaquetaria, por su compuesto asociado a la fibra, conocido como lignanos.

Ajo: Ha sido recomendado para la prevención de la enfermedad cardiovascular, posiblemente tanto por sus propiedades antihipertensivas como hipocolesterolemiantes. Sin embargo, no existen todavía suficientes evidencias

para recomendarlo como una terapia clínica de rutina en el tratamiento de individuos hipertensos.

Té, vino y uva: Existen evidencias de que el consumo de té, puede reducir el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares por su contenido de flavonoides, pero en menor proporción que las uvas y el vino tinto.

Aceite de oliva: se caracteriza por su riqueza en ácido oleico (ω -3). Se sabe que el consumo de este aceite se asocia con una baja incidencia de enfermedad coronaria, reduciendo los niveles de LDL.

(Mataix, 2009).

5.8.3.1 Fibra

Las dietas ricas en fibra se relaciona con una menor incidencia y prevalencia de prácticamente todas las enfermedades crónicas relacionadas con una mala alimentación (obesidad, diabetes mellitus tipo 2, aterosclerosis, cáncer y otros cuadros clínicos), por el contrario, se achaca al déficit de fibra en la dieta una mayor incidencia de estas patologías (Mataix, 2009).

Existen diversas evidencias epidemiológicas que ligan el consumo de fibra a la regulación del peso corporal. Así, la obesidad es muy poco frecuente en países en vías de desarrollo en los que se ingiere gran cantidad de fibra. En cambio, en los países desarrollados, en los que la prevalencia de obesidad aumenta de manera alarmante, se tiende a ingerir cada vez menos hidratos de carbono complejos y fibra. Por otra parte, la población vegetariana presenta una menor prevalencia de obesidad, lo que sugiere que la ingesta de fibra podría ser la responsable de este hecho. La fibra podría originar la pérdida de peso a través de tres mecanismos: favoreciendo la disminución de la ingesta energética,

reduciendo la absorción de nutrientes energéticos y/o modificando la respuesta metabólica (Zarzuelo, 2007).

La solución viscosa que forma la fibra ralentiza el vaciamiento gástrico de la glucosa alimentaria gradualizando la absorción de la misma, lo que disminuye la absorción el nivel postprandial de la glucemia (y por tanto el índice glicémico) y así mismo la respuesta pancreática de secreción de insulina. Este efecto es claramente deseable para una correcta homeostasis de la glucemia (Mataix, 2009).

La fibra soluble disminuye la absorción intestinal de los ácidos biliares, ya que dificulta su difusión hacia la superficie intestinal, con lo que interrumpe su ciclo enterohepático, incrementando su pérdida fecal. Este hecho determina que el hígado tenga que sintetizar nuevos ácidos biliares a partir del colesterol intracelular, con lo que éste disminuirá. La fibra dietética alteraría la síntesis lipoproteica postprandial como consecuencia del retraso que produce en la absorción lipídica. Finalmente, la fermentación de la fibra origina ácidos grasos de cadena corta como el propionato, que reduce la síntesis endógena de colesterol, ácidos grasos y de las VLDL (Zarzuelo, 2007).

5.8.3.2 Vitaminas Antioxidantes

Vitamina A: tanto el retinol como los carotenoides han demostrado actividad antioxidante, habiéndose relacionado esta capacidad con el efecto de la vitamina sobre algunas enfermedades entre ellas la enfermedad cardiovascular. La ingesta de carotenoides se ha relacionado con la reducción del riesgo de alteraciones coronarias y accidente cerebrovascular (Mataix, 2009).

Vitamina E: la principal función fisiológica de esta vitamina es la de actuar como un poderoso antioxidante, siendo el mejor antioxidante liposoluble en las células de mamífero y sangre. Actúa como agente reductor en su mecanismo de inhibición

de la oxidación, interviene en distintos pasos que caracterizan el proceso aterogénico. Sus principales fuentes son los aceites como el de olivo y trigo (Mataix, 2009).

Vitamina C: Es un excelente antioxidante hidrosoluble, para algunos el mejor antioxidante plasmático, muestra un efecto preventivo en numerosas patologías como diabetes mellitus, cáncer, enfermedad coronaria. Se ha observado una relación inversa con los niveles de colesterol y directa con los niveles de HDL, lo que muestra su efecto cardioprotector (Mataix, 2009).

5.9 Recomendaciones

- Evitar los alimentos fritos, capeados y empanizados y preferir aquéllos que se encuentren asados, a la plancha, al vapor y horneados. Limitar el consumo de alimentos altos en grasa saturada, ácidos grasos trans (alimentos industrializados que para su elaboración utilizan grasas parcialmente hidrogenadas) y colesterol NOM-030-SSA2-2009.
- Los productos industrializados que se incluyan en el plan de alimentación de personas con diabetes, deberán cumplir los lineamientos para productos reducidos en grasa y sodio.
- La dieta para el paciente diabético será variada con suficiente consumo de verduras y frutas, hidratos de carbono complejos, fibra y con restricciones en el consumo de grasas, con el objetivo de mantener concentraciones normales de glucosa en la sangre y disminuir los niveles de lípidos.
- Se recomienda reducir o evitar el consumo de azúcares simples (miel, jaleas, dulces y bebidas azucaradas), alimentos adicionados con sacarosa, fructosa, glucosa, permitiéndose el uso de edulcorantes no nutritivos, como aspartame, acesulfame de potasio, sucralosa, sacarina y los permitidos por la Secretaría de Salud (NOM-015-SSA2-2010).

- Se recomienda que en las comidas complementarias (colaciones), se consuman preferentemente verduras, equivalentes de cereales integrales y derivados lácteos descremados.

La evolución natural de la diabetes y las enfermedades cardiovasculares puede modificarse con acciones que cambian el curso clínico de las condiciones que determinan su incidencia. Ente ellas se encuentran el sobrepeso y la obesidad, las concentraciones anormales de los lípidos sanguíneos, la HTA, el tabaquismo, el sedentarismo, la dieta inadecuada y el SM (Córdoba, 2008)