



Sobrepeso, OBESIDAD y síndrome metabólico

Martha Gabriela **Campos Mondragón**

De manera errónea se puede pensar en el sobrepeso como un estadio previo a la enfermedad de la obesidad, en el que no se brinda atención oportuna a los factores de riesgo asociados al estilo de vida, como la inactividad física y la mala alimentación. Adicionalmente, el sobrepeso en sí mismo es un factor de riesgo que puede complicarse a obesidad y a síndrome metabólico, e incluso puede presentarse simultáneamente con este último.

Un síndrome es el conjunto de síntomas y signos que en general se agrupan para definir un cuadro clínico o una enfermedad. Lo que actualmente se conoce como síndrome metabólico tiene su origen en los hallazgos de Gerald Reaven, quien, en 1988, caracterizó el siguiente conjunto de alteraciones frecuentes y simultáneas: dislipidemia, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa y obesidad central; lo denominó Síndrome X y propuso la resistencia a la insulina (es decir, la inadecuada



© Enrique Soto. Tortuga gigante (*Geochelone nigra*), Galápagos, 2013.

captación de la glucosa dependiente de insulina por parte de los tejidos) y la hiperinsulinemia como fenómenos asociados a su origen. Sesenta años atrás, Eskil Kylin ya había desarrollado la primera descripción que vinculó la obesidad y las complicaciones metabólicas relacionadas con el estilo de vida como la hipertensión, la diabetes mellitus tipo II y la dislipidemia.^{13,18}

¿ES EL EXCESO DE PESO UNA ENFERMEDAD?

Clínicamente, los criterios para definir al sobrepeso varían de acuerdo a la edad. En adolescentes y adultos

© Enrique Soto. Lagartija de lava (*Microlophus albemarlensis*), Galápagos, 2013.



se considera el peso y la estatura para calcular el índice de masa corporal (IMC), dividiendo el peso entre la estatura en metros elevada al cuadrado, con el que se clasifica a cada individuo en alguna de tres categorías: normal, con sobrepeso o con obesidad.¹⁶

Tanto el sobrepeso como la obesidad son enfermedades. Y son de los principales problemas de salud pública en el mundo, afectando a individuos de cualquier edad, sexo y nivel económico.

Actualmente, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012), en los adolescentes mexicanos, el 19.6 % de los hombres tiene sobrepeso y el 14.5 % obesidad, mientras que el 23.7 % de las mujeres tiene sobrepeso y el 12.1 % obesidad. En tanto que en los adultos, el 38.8 % tiene sobrepeso y el 32.4 % obesidad.¹⁴ Ambos problemas se definen por el exceso de grasa corporal, el cual ocurre por un desequilibrio entre la energía ingerida y la gastada por el organismo, desequilibrio que es promovido por el estilo de vida actual, caracterizado por sobrealimentación e inactividad física. Además, si se consumen cantidades de hidratos de carbono mayores a las requeridas, el organismo convertirá el excedente en lípidos de reserva o, mejor dicho, en grasa corporal acumulada.

EXCESO DE GRASA CORPORAL Y OBESIDAD

La masa corporal se integra por diversos componentes: huesos, músculos, grasa y agua. El IMC es una estimación del peso con relación a la estatura, y resulta de gran utilidad para diagnosticar sobrepeso y obesidad, pues se interpreta de acuerdo al sexo, la edad y la estatura de la persona.

Existen dos tipos de grasa almacenada en el organismo humano: el tejido adiposo marrón y el tejido adiposo blanco. El tejido adiposo marrón disminuye con la edad y la obesidad, por lo que es más abundante en los recién nacidos, en quienes cumple la importante función de generar calor. El tejido adiposo blanco es la principal forma de almacenamiento de energía en un individuo. La distribución de este tejido en el cuerpo influye en su capacidad de secretar moléculas conocidas como citoquinas, entre ellas interleucina-1, interleucina-6, interleucina-8, interleucina-18 y factor de necrosis tumoral alfa, las cuales funcionan como reguladoras de algunas

funciones celulares específicas. Sin embargo, en un individuo obeso, se producen en cantidades mayores y funcionan entonces como moléculas proinflamatorias.

El tejido adiposo blanco, situado a nivel del abdomen como grasa intervisceral, es biológicamente muy activo en cuanto a la secreción de moléculas causantes de inflamación que se relacionan con la resistencia a la insulina.

La grasa intervisceral es más sensible que la subcutánea a la acción lipolítica de la adrenalina, lo que produce un rápido aumento de la cantidad de ácidos grasos libres circulantes. Los adipocitos de los sujetos con obesidad tienen menor densidad de receptores de insulina y mayor densidad de receptores adrenérgicos, lo cual incrementa la velocidad de la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres, una situación que tiene diversas consecuencias metabólicas: incremento en la producción de radicales libres derivados del oxígeno, inducción de resistencia a la insulina, acción sinérgica de citoquinas proinflamatorias, interleucina-6 y factor de necrosis tumoral alfa, e inducción de la destrucción de las células beta del páncreas. Efectos que en conjunto se denominan lipotoxicidad y describen la disfunción del tejido adiposo.⁸

El tejido adiposo subcutáneo es predominante y se encuentra distribuido en los brazos, piernas, caderas, y su drenaje venoso va hacia el sistema cava. Si bien tiene menor actividad biológica, entre mayor sea su volumen también lo será la secreción de moléculas inflamatorias. Su gran volumen (fundamentalmente de la troncal) la hace partícipe de las mismas propiedades de la grasa visceral. Esta acumulación de grasa troncal, íntimamente relacionada con la grasa intervisceral, ha sido denominada de diferentes maneras: obesidad troncal, obesidad superior u obesidad abdominal.²² Su diagnóstico se realiza por medio de la medición de la circunferencia de cintura.

SÍNDROME METABÓLICO

La adiposidad central, una de las características principales del síndrome metabólico, es la base de la teoría portal/visceral, la cual formula que el aumento de adiposidad, particularmente en depósitos viscerales, aumenta el flujo de ácidos grasos libres e inhibe la acción



© Enrique Soto. Iguana marina (*Amblyrhynchus cristatus*), Galápagos, 2013.

de la insulina. La gran cantidad de ácidos grasos no esterificados reduce la utilización de glucosa por el músculo esquelético y estimula la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad y glucosa.²

Así, el síndrome metabólico se caracteriza por la presencia de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo compensador relacionados con trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos, presión arterial elevada y obesidad.¹³ Para detectarlo en la práctica clínica, es indispensable una definición diagnóstica, de la cual actualmente existen cinco diferentes propuestas.

© Enrique Soto. Iguana de tierra (*Conolophus subcristatus*), Galápagos, 2013.



En la definición de la Organización Mundial de la Salud (1998), propuesta por su grupo de trabajo sobre diabetes, se enfatizó el papel central de la resistencia a la insulina, siendo esta requisito indispensable para el diagnóstico del síndrome metabólico.¹¹ La pinza euglicémica es la regla de oro para medir la insensibilidad a la insulina; este método es difícil de aplicar en la práctica diaria y en estudios epidemiológicos a gran escala, sin embargo, el criterio acepta evidencias indirectas como la alteración de la glucosa en ayunas, tras carga oral o diabetes mellitus II. Entre los factores de riesgo adicionales, establece un mínimo de dos, e incluye obesidad (determinada por el IMC o por la relación cintura/cadera), hipertensión, hipertrigliceridemia, nivel sérico bajo de lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL) y microalbuminuria.²¹ Se ha discutido la presencia de la microalbuminuria como parte del síndrome metabólico, ya que esta es notable a medida que se incrementa la hiperglucemia en ayunas o cuando ya está presente la diabetes, no obstante también se observa en sujetos sin factor de riesgo claro.³

Otros grupos de trabajo usan una terminología diferente para el síndrome metabólico y dan mayor peso a otros factores como la resistencia a la insulina. En la obesidad, por ejemplo, se introduce la detección del tipo central, medida mediante el perímetro abdominal. Y, a diferencia del grupo de la OMS, en sus puntos de corte de glucemia excluyen a los pacientes con diabetes mellitus tipo II.²⁰

En contraste, hay grupos que definen el síndrome metabólico sin requerir demostración directa de la resistencia a la insulina, estableciendo la presencia de tres de cinco factores, entre ellos: obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, niveles bajos de HDL, presión arterial elevada y glicemia elevada. Otros criterios retoman la denominación de síndrome de resistencia a la insulina, estableciendo como requisito la resistencia a la insulina manifestada por la alteración de la glucosa en ayunas, e incluyen cualquiera de los siguientes factores de riesgo adicionales: sobrepeso u obesidad, hipertrigliceridemia, niveles bajos de HDL, presión arterial elevada y otras características de resistencia a la insulina, como el tener antecedentes familiares de diabetes o enfermedad

cardiovascular, presentar acantosis nigricans, esteatosis hepática no alcohólica, ser sedentario y tener más de 40 años de edad. Una diferencia notable con relación a las definiciones anteriores es la participación que este criterio asigna al juicio clínico del médico para decidir el número de factores para el diagnóstico, y una vez que se hace el diagnóstico de diabetes mellitus II, no se puede aplicar el término de síndrome de resistencia a la insulina.²⁰

La falta de consenso entre las definiciones se debe, en parte, a que su patogenia no está del todo dilucidada. Actualmente se postulan dos etiologías del síndrome metabólico: la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal. Las definiciones de diversas agencias internacionales le atribuyen a la resistencia a la insulina, es decir, a la incapacidad del músculo y tejido adiposo de regular la acción de la insulina, un papel relevante en la patogénesis del síndrome metabólico, aunque regularmente esta alteración se presenta ligada a la obesidad. En las definiciones del ATP III (Adult Treatment Panel III) y de la IDF (International Diabetes Federation), la obesidad abdominal se considera como el principal responsable del síndrome metabólico debido a que el exceso de tejido adiposo, particularmente el abdominal, libera moléculas proinflamatorias y ácidos grasos libres en niveles elevados, mismos que contribuyen a exacerbar los factores de riesgo del síndrome metabólico y de la resistencia a la insulina.

DIMENSIÓN DEL PROBLEMA

De acuerdo a las Encuestas Nacionales, en México se ha incrementado la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos mayores de 20 años (Figura 1). Estas encuestas se llevan a cabo cada 6 años. El total de personas con sobrepeso y obesidad en el año 2000 fue de 61.8 %, aumentando a 69.7 % en el 2006, y a 71.3 % en el 2012. Así, en el periodo reciente (2006-2012) aunque el aumento fue evidente, se presentó un menor incremento (1.6 % en 6 años) en comparación con el periodo anterior (7.9 % en 6 años).

En las mismas encuestas, también se ha determinado la magnitud de obesidad abdominal; sin embargo, en cada periodo la definición diagnóstica ha sido diferente. En la Encuesta de Salud (ENSA) 2000 y en la Encuesta

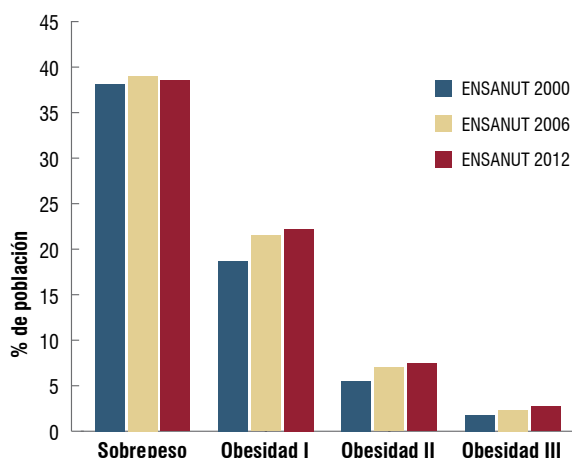


Figura 1. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en México (2000-2012).

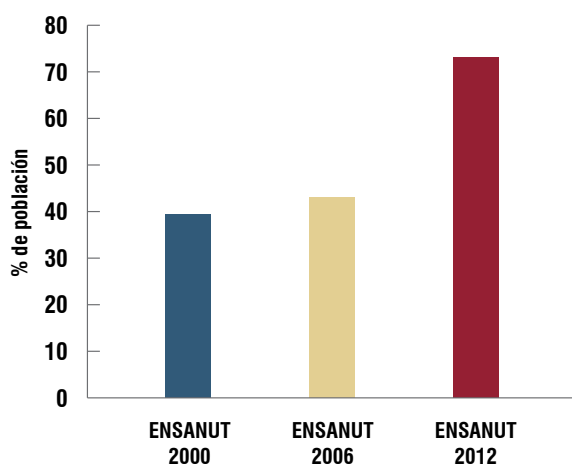


Figura 2. Prevalencia de obesidad abdominal en México (2000-2012).

de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2006 se empleó el criterio de la ATP III, en el que la obesidad abdominal se define por la circunferencia de cintura superior a los 102 cm para los hombres, y a los 88 cm para las mujeres.^{17,6} En la ENSANUT 2012 se utilizó la clasificación de la IDF, que define como punto de corte una circunferencia de cintura mayor o igual a 90 cm en hombres y mayor o igual a 80 cm en mujeres.⁵ La prevalencia de obesidad abdominal fue de 39.9 % en el año 2000, incrementó a 43 % en el 2006, y a 74 % en el 2012 (Figura 2). El drástico incremento en los últimos años se puede atribuir al criterio diagnóstico, que al ser más riguroso puede detectar mayor número de casos. Aun con las diferentes definiciones utilizadas, coincide que en los resultados del 2006 y 2012, el grupo de edad con mayor obesidad abdominal fue el de 50 a 59 años de edad.

Debido a la diversidad de definiciones del síndrome metabólico es complicado tener también un consenso sobre su prevalencia en la población; sin embargo, es posible estimarla con la ayuda de los criterios actuales. En México su prevalencia ha variado entre 13.6 % (OMS) y 26.6 % (ATP III).¹ En Latinoamérica se ha encontrado en el 25 % de los adultos, con mayor incidencia de HDL reducido (62.9 %) y de obesidad abdominal (45.8 %).¹⁵ Al ser la obesidad abdominal uno de sus principales componentes e influir en el desarrollo de las demás alteraciones, se sugiere que si esta sigue incrementándose, aumentarán también los casos de síndrome metabólico.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO

La finalidad del tratamiento del síndrome metabólico es la prevención de la enfermedad cardiovascular, la diabetes y sus complicaciones, mediante el mantenimiento de un peso corporal saludable, la alimentación adecuada y niveles apropiados de actividad física. Los objetivos son reducir los factores subyacentes y tratar los diferentes componentes individuales: obesidad abdominal, dislipidemia, elevación de la presión arterial y resistencia a la insulina. Una vez identificada la obesidad, el tratamiento se enfoca en la reducción del peso corporal, para lo cual se recomienda una pérdida del 7 al 10 % durante el primer año.⁹ De tal manera, las medidas iniciales son la restricción calórica y el aumento de actividad física.

Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad, cuando existe evidencia de falta de respuesta al tratamiento dietético, a la prescripción de actividad física y ejercicio se podrá añadir la prescripción de medicamentos para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad.¹⁶ Así, en el manejo del síndrome metabólico, posterior a la modificación del estilo de vida, estarían las medidas farmacológicas dirigidas a reducir la obesidad, como un factor asociado a su origen y evolución. Y, finalmente, estarían las medidas farmacológicas específicas destinadas a mejorar cada uno de sus componentes: dislipidemia, hipertensión, e hiperglucemia.¹⁹



© Enrique Soto. *Opuntia galapageia*, isla Santa Cruz, Galápagos, 2013.

El manejo de la dislipidemia implica el control de los niveles en sangre del colesterol, de los lípidos de alta y baja densidad y triacilglicerolos.¹¹

Cuando la glucemia en ayunas es de 100 a 126 mg/dl se denomina prediabetes. En ese estado la meta es evitar su evolución a diabetes. Cuando la glucemia supera el nivel de 126 mg/dl se diagnostica como diabetes mellitus tipo II; el objetivo es realizar cambios en el estilo de vida y de acuerdo al nivel de glucosa y los resultados logrados, es posible utilizar hipoglucemiantes orales.⁷

En vista de que el riesgo cardiovascular es alto en pacientes hipertensos con síndrome metabólico, es necesario hacer un riguroso control de la presión arterial, manteniendo los niveles siempre por debajo de 130/85 mm Hg. A no ser que existan indicaciones específicas, en los pacientes con síndrome metabólico se debe evitar el uso de beta-bloqueadores, ya que tienen efectos adversos en el aumento de peso y en la incidencia de nuevos casos de diabetes. Los diuréticos tiazídicos presentan efectos diabetogénicos y otras acciones de disfunción metabólica, especialmente a dosis altas. Por lo tanto, los fármacos recomendados como primera



© Enrique Soto. Tortuga gigante (*Geochelone nigra*), Galápagos, 2013.

opción en sujetos con síndrome metabólico e hipertensión arterial son los antagonistas de los receptores de angiotensina o los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.¹⁴

El manejo farmacológico del síndrome metabólico es intensivo y prolongado; si bien puede ser efectivo, implica un alto costo económico, lo que impide un apego adecuado. En tanto que la modificación del estilo de vida contribuye a evitar o controlar las alteraciones sin un costo tan elevado ni riesgo de efectos adversos.

CONCLUSIONES

Aunque el síndrome metabólico se identificó desde hace 26 años, en la población general continúa siendo una entidad poco conocida. Adicionalmente, las numerosas definiciones que al día de hoy se han propuesto, pueden contribuir a desorientar sobre su prevención y tratamiento oportuno. En México, los criterios diagnósticos de la ATP III e IDF se han empleado con mayor frecuencia para estimar su prevalencia. Ambos coinciden en considerar a la obesidad abdominal como responsable de su origen; de manera interesante, la IDF incluye puntos de corte para la circunferencia de cintura que incluyen personas sin la clásica obesidad detectada a través del IMC, e incluso puede detectar obesidad abdominal en personas cuyo IMC las clasifica como normales o con sobrepeso. Aunque existen alternativas farmacológicas para el tratamiento del síndrome metabólico, es importante subrayar que este es el paso a elegir únicamente cuando la modificación en el estilo de vida no ha dado resultado.



© Enrique Soto. Flamingo (*Phoenicopterus ruber glyphorhynchus*), Galápagos, 2013.



© Enrique Soto. Cactus candelabro (*Jasminocereus Thouarsii*), isla Santa Cruz, Galápagos, 2013.

REFERENCIAS

- ¹ Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Valles V, Ríos-Torres JM, Franco A (2004). High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Arch Med Res*. 35:76-81.
- ² Alegría E, Castellano J, Alegría A (2008). Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Rev Esp Cardiol*. 61:752-764.
- ³ Arango J (2005). Protección renal y microalbuminuria en el síndrome metabólico. *Acta Med Colomb*. 30:146-149.
- ⁴ Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Pedroza-Tobías A y Rivera-Dommarco JA (2013). Prevalencia de obesidad en adultos mexicanos, ENSANUT 2012. *Salud Publica Mex*. 55:S151-S160.
- ⁵ Cordero A, Alegría E y León M (2005). Prevalencia de síndrome metabólico. *Revista Española de Cardiología Suplementos*. 5:11D-15D.
- ⁶ Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT 2006. Disponible en: www.insp.mx/
- ⁷ Escalante M (2001). Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Actualidades. *Investigación en Salud*. 3:57-61.
- ⁸ Fernández-Sánchez A, Madrigal-Santillán E, Bautista M, Esquivel-Soto J, Morales-González A, Esquivel-Chirino C, Durante-Montiel I, Sánchez-Rivera G, Valadez-Vega C y Morales-González J (2011). Inflammation, Oxidative Stress, and Obesity. *Int J Mol Sci* 12:3117-3132.
- ⁹ Gómez-Pérez F, Ríos-Torres J, Aguilar-Salinas C, Lerman I y Rull J (2005). Posición de la SMNE sobre el manejo del síndrome metabólico. *Rev Endocrinol Nutr*. 13:9-23.
- ¹⁰ Groop L y Orho-Melander M (2001). The dysmetabolic syndrome. *J Intern Med*. 250:105-120.
- ¹¹ Grundy S, Cleeman J, Daniels S, Donato K, Eckel R, Franklin B, Gordon D, Krauss R, Savage P, Smith S, Spertus J y Costa F (2005). AHA/NHLBI. Scientific statement. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. *Circulation*. 112:2735-2752.
- ¹² Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M y Hernández-Ávila M (2012). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México. Instituto Nacional de Salud Pública (MX).
- ¹³ Isomaa B, Alegren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, Taskinen M y Groop L (2001). Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 24:683-689.
- ¹⁴ López P (2010). Tratamiento de la hipertensión arterial en el paciente con síndrome metabólico. *Rev Colomb Cardiol*. 17:22-27.
- ¹⁵ Márquez-Sandoval F, Macedo-Ojeda G, Viramontes-Hörner D, Fernández-Ballart J, Salas-Salvador J y Vizmanos B (2011). The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: a systematic review. *Public Health Nutr*. 13:1-12.
- ¹⁶ Norma Oficial Mexicana 008-SSA3-2010, para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. Disponible en: dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5154226&fecha=04/08/2010
- ¹⁷ Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, Aguilar C, Cravioto P, López P, Hernández M, Tapia R y Sepúlveda J (2003). Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo 2. La salud de los adultos. Cuernavaca Morelos, México. Instituto Nacional de Salud Pública.
- ¹⁸ OMS (2007). *Enfermedades Cardiovasculares*. Nota Informativa No. 317. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>
- ¹⁹ Pérez A, Wagner A y Corcoy R (2001). Resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. *Cardiovascular Risk Factors*. 10:271-276.
- ²⁰ Pineda C (2008). Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colombia Médica*. 39:96-106.
- ²¹ Rodríguez A, Sánchez M y Martínez L (2002). Síndrome Metabólico. *Rev Cubana Endocrinol*. 13:238-252.
- ²² Sánchez F, García R, Alarcón F y Cruz M (2005). Adipocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. *Gac Med Méx*. 141:12-20.
- ²³ Waine C (2005). The metabolic syndrome: the whole is more than the sum of its parts. *JMGG*. 2:170-178.

Martha Gabriela Campos Mondragón
Facultad de Nutrición Región Veracruz
Universidad Veracruzana
marcampos@uv.mx