

Universidad Internacional del Ecuador

Facultad de Ciencias Médicas, la Salud y la Vida

Escuela de Nutriología

Trabajo para la obtención del título de Nutriología

“Análisis de las propuestas dietéticas: dieta baja en grasas saturadas, dieta alta en grasas monoinsaturadas y dieta controlada en carbohidratos simples como parte del tratamiento del síndrome metabólico en adultos, período de enero-agosto 2022”

AUTOR: Marcela Alejandra Vaca Ruiz

TUTOR: Msg. Karina Pazmiño

Quito, septiembre del 2022

APROBACIÓN DEL TUTOR

Yo, Lic. Karina Pazmiño. MSc. Mg. certifico que conozco al autor/a del presente trabajo siendo la responsable exclusiva tanto de su originalidad y autenticidad, como de su contenido.

A handwritten signature in blue ink that reads "Karina Pazmiño". The signature is written in a cursive style with a horizontal line underneath.

Lic. Karina Pazmiño. MSc. Mg.

DIRECTOR DE TESIS

DEDICATORIA

Dedico a mis padres esta investigación por su ayuda, sus consejos y amor incondicional,
sin ellos no sería la persona que hoy en día soy.

A mis hermanos, por siempre estar a mi lado y dándome palabras de aliento.

A mis compañeros, por siempre sacarme una sonrisa en los momentos difíciles.

A mis docentes, por todo el apoyo y esfuerzo puestos en mi formación.

AGRADECIMIENTOS

Ante todo, me gustaría primero agradecer a Dios por darme la sabiduría y la fuerza para alcanzar mis objetivos y metas siempre, por permitirme conocer grandes personas y profesionales que han aportado mucho a mi formación académica y personal, por ayudar a superarme cada vez más y avanzar en este largo camino.

A la universidad por las oportunidades académicas otorgadas en este largo trayecto que me han permitido facilitar el seguir estudiando esta maravillosa carrera.

Quiero agradecer también a mis queridos profesores de la escuela de nutriología, que me han apoyado, enseñado y brindado grandes cantidades de conocimientos a lo largo de mi formación estudiantil, siempre los llevo siempre presentes.

Un agradecimiento especial a la Msg. Karina Pazmiño, por ser un gran soporte para mí durante todos mis semestres de estudio y por siempre darme la oportunidad de participar y superarme cada vez más.

ÍNDICE GENERAL

CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA	ii
APROBACIÓN DEL TUTOR	iii
DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTOS	v
RESUMEN	1
1. Introducción.....	4
2. Planteamiento del problema	5
3. Justificación	8
4. Objetivos.....	10
4.1. Objetivo general.....	10
4.2. Objetivos específicos	10
5. Marco teórico.....	11
5.1. Definición de Síndrome metabólico	11
5.2. Criterios de diagnóstico en adultos	12
5.3. Componentes del Síndrome metabólico	16
5.3.1. Obesidad central o abdominal	16
5.3.2. Insulinorresistencia y Diabetes Mellitus tipo II (DM2).....	19
5.3.3. Hipertensión arterial (HTA)	28
5.3.4. Dislipidemia	30
5.4. Factores de riesgo para Síndrome metabólico	33
5.5. Complicaciones del síndrome metabólico	35

5.5.1.	Riesgo cardiovascular (RCV).....	35
5.6.	Prevención del Síndrome metabólico	39
5.7.	Tratamiento no farmacológico del síndrome metabólico	41
5.7.1.	Alimentación en el síndrome metabólico	41
5.7.2.	Actividad física.....	43
5.8.	Propuestas dietéticas	46
5.8.1.	Dieta baja en grasas saturadas	48
5.8.2.	Dieta alta en grasas monoinsaturadas	50
5.8.3.	Dieta controlada en carbohidratos simples	51
6.	Metodología.....	54
6.1.	Métodos de revisión.....	56
6.2.	Evaluación y valoración de la calidad de la información	56
7.	Resultados.....	56
7.1.	Resultados de la búsqueda y síntesis de datos	56
8.	Discusión	73
9.	Conclusiones.....	78
10.	Recomendaciones	78
11.	Bibliografía.....	80
12.	Anexos	99

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. <i>Criterios de diagnóstico para Síndrome Metabólico para adultos según definiciones de: AACE, ALAD, ATP III, IDF y OMS</i>	14
Tabla 2. <i>Criterios de diagnóstico para Diabetes según la ADA</i>	26
Tabla 3. <i>Clasificación de la presión arterial según las guías ACC/AHA 2017</i>	30
Tabla 4. <i>Valores normales de colesterol y lipoproteínas</i>	31
Tabla 5. <i>Clasificación del riesgo cardiovascular</i>	37
Tabla 6. <i>Clasificación del riesgo cardiovascular evaluado por el ATP III</i>	38
Tabla 7. <i>Efectos de la actividad física sobre los factores de riesgo del síndrome metabólico</i>	43
Tabla 8. <i>Propuestas nutricionales recomendadas por la OMS/FAO para la prevención de ECNT</i>	47
Tabla 9. <i>Recomendaciones de macro y micronutrientes provenientes de patrones dietéticos para el tratamiento nutricional del Síndrome Metabólico</i>	48
Tabla 10. <i>Resumen de las intervenciones realizadas en los artículos ingresados en la revisión bibliográfica</i>	57
Tabla 11. <i>Resumen de las intervenciones realizadas en los metaanálisis y revisiones sistemáticas investigadas</i>	69

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. <i>Proceso de liberación del Ácido Araquidónico (AA) y su relación con el Síndrome Metabólico</i>	18
Figura 2. <i>Ciclo de Randle</i>	21
Figura 3. <i>Fisiopatología de la resistencia a la insulina</i>	23
Figura 4. <i>Complicaciones metabólicas de la insulinoresistencia según susceptibilidad genética</i>	25
Figura 5. <i>Factores de riesgos genéticos y/o ambientales para Síndrome Metabólico</i> ...	34
Figura 6. <i>Plan estratégico para el desarrollo de programas regionales como método de prevención según la ALAD</i>	40
Figura 7. <i>Proceso de la lipogénesis hepática a partir de glucosa</i>	53
Figura 8. <i>Diagrama prisma</i>	55
Figura 9. <i>Comparación entre el aporte de grasas de la dieta, ácidos grasos saturados y ácidos grasos monoinsaturados con beneficios sobre el Síndrome Metabólico</i>	67

RESUMEN

Introducción: El Síndrome Metabólico (SM) está asociado con el exceso de peso y los diversos factores de riesgo que conlleva, como un mal estilo de vida y una alimentación inadecuada, siendo las principales el aumento del riesgo cardiovascular y el desarrollo de complicaciones en la salud.

Objetivo: Analizar las propuestas dietéticas: dieta baja en grasas saturadas, dieta alta en grasas monoinsaturadas y dieta controlada en carbohidratos y su impacto en valores bioquímicos en pacientes adultos con síndrome metabólico.

Metodología: Revisión bibliográfica de ensayos clínicos y ensayos clínicos controlados que cumplan con los siguientes criterios de inclusión: 1) proporcionar información sobre las propuestas dietéticas: dieta baja en grasas saturadas, dieta alta en grasas monoinsaturadas y dieta controlada en carbohidratos simples; 2) estudios publicados en los últimos 10 años, 3) realizados en adultos de 18 a 70 años de edad y 4) publicados en inglés o español, en las bases de búsqueda de PubMed, Scielo y Scopus implementando una estrategia de búsqueda con términos MESH. Se empleó la herramienta CONSORT para la evaluación de calidad de los artículos ingresados en el estudio.

Resultados: El consumo de la dieta alta en grasas monoinsaturadas (MUFAs) y baja en grasas saturadas (SFAs) mejoró el estado pro inflamatorio, presión arterial y niveles de insulina, incretinas, colesterol total, LDLc y triglicéridos en sangre. El consumo de la dieta controlada en carbohidratos disminuyó los niveles de resistina, factores pro inflamatorios y concentraciones de triglicéridos e insulina en pacientes con SM.

Conclusiones: La evidencia científica actual señala que el consumo complementario de las tres propuestas dietéticas tiene resultados positivos a nivel bioquímico en el SM, por lo que se considera adecuado incluirlas en el tratamiento nutricional del SM.

Palabras clave: Síndrome metabólico, tratamiento nutricional, dieta alta en grasas monoinsaturadas, dieta baja en grasas saturadas, dieta controlada en carbohidratos simples

Abstract

Introduction: Metabolic Syndrome (MS) is associated with excess weight and the various risk factors that it entails, such as a poor lifestyle and inadequate nutrition, the main ones being increased cardiovascular risk and the development of complications in the Health.

Objective: To analyze the dietary proposals: low saturated fat diet, high monounsaturated fat diet and controlled simple carbohydrate diet and their impact on biochemical values in adult patients with metabolic syndrome.

Methodology: Literature review of clinical trials and controlled clinical trials that meet the following inclusion criteria: 1) provide information on dietary proposals: diet low in saturated fat, diet high in monounsaturated fat, and diet controlled in simple carbohydrates; 2) studies published in the last 10 years, 3) carried out in adults between 18 and 70 years of age and 4) published in English or Spanish, in the search bases of PubMed, Scielo and Scopus, implementing a search strategy with MESH terms . The CONSORT tool was used to assess the quality of the articles included in the study.

Results: The consumption of the diet high in monounsaturated fats (MUFAs) and low in saturated fats (SFAs) improved the pro-inflammatory state, blood pressure and insulin levels, incretins, total cholesterol, LDLc and blood triglycerides. The consumption of the controlled carbohydrate diet decreased the levels of resistin, pro-inflammatory factors and concentrations of triglycerides and insulin in patients with MS.

Conclusions: The current scientific evidence indicates that the complementary consumption of the three dietary proposals has positive results at the biochemical level in MS, so it is considered appropriate to include them in the nutritional treatment of MS.

Keywords: Metabolic syndrome, nutritional treatment, diet high in monounsaturated fats, diet low in saturated fats, diet controlled in simple carbohydrates

1. Introducción

El Síndrome metabólico (SM) es una de las condiciones médicas que más ha empezado a manifestarse en la población mundial debido a la presencia de sus múltiples componentes que incrementan el riesgo de morbi-mortalidad, siendo considerado como un problema a nivel de salud pública (Ramírez et al, 2021). Su origen fisiopatológico todavía es cuestionable aunque se ha observado que el desarrollo de resistencia a la insulina podría estar asociado principalmente con el resto de anomalías metabólicas presentes en este síndrome (Lizarburu, 2013).

Las Enfermedades Crónicas no Transmisibles (ECNT) como obesidad abdominal, diabetes mellitus, hipertensión arterial, alteración en los niveles de glucosa en sangre e insulinoresistencia, son varios de los factores de riesgo asociados al SM que aparecen en su mayoría por no llevar un adecuado estilo de vida, destacando el hecho de la disminución progresiva de la actividad física y el desarrollo de malos hábitos alimenticios, convirtiéndose en el factor de riesgo más prominente (Ospina et al, 2022).

Otros de los factores relacionados son los factores socio-ambientales y genéticos. Estos tienen un impacto directo sobre el estilo de vida de las personas y sus cambios, aunque la parte genética juega un rol fundamental debido a que algunas personas tienen una gran tendencia a padecerla. Es posible observar también el incremento del riesgo y enfermedad cardiovascular en esta población, despertando los niveles de alerta en los países desarrollados y en vías de desarrollo al ser sus poblaciones las más susceptibles (Ávila, 2021).

Instituciones como la *American Association of Clinical Endocrinology* (AACE), *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (ATP III), *International Diabetes Federation* (IDF), *Organización Mundial de la Salud* (OMS) y la *Asociación Latinoamericana de Diabetes* (ALAD) señalan varias definiciones con sus

criterios diagnósticos, destacando el de las definiciones de la IDF y ATP III, definiciones que toman en cuenta características regionales, etnias y tipo de población. Existe también un consenso creado por la AHA/NHLBI e IDF referente a la definición de SM con el fin de *armonizar* sus componentes diagnósticos. No obstante, no se ha establecido en la actualidad un criterio específico para su determinación ni existen suficientes estudios que indiquen que definición es la más apropiada de emplear en cada país o región (Roca et al, 2022).

Considerando al exceso de peso como uno de los componentes desencadenantes del síndrome metabólico, por su asociación directa con la aparición de las comorbilidades de este, es primordial asegurar una pérdida de peso saludable, mejora de la alimentación y estilo de vida en general de estas personas. Propuestas dietéticas como dietas bajas en el consumo de grasas saturadas, altas en grasas monoinsaturadas y controladas en carbohidratos o azúcares simples han demostrado tener diferentes efectos sobre el *metaboloma* del SM, por lo que utilizarlas como parte del tratamiento nutricional generaría resultados y mejoras positivas de los sujetos (Albornoz & Pérez, 2012).

Este presente estudio busca llevar a cabo una revisión acerca del síndrome metabólico, su fisiopatología, criterios diagnósticos e intervención nutricional, así como analizar la evidencia científica actual y orientada al empleo de las propuestas dietéticas más utilizadas para su tratamiento y sus efectos sobre los componentes bioquímicos alterados que comprenden al síndrome metabólico.

2. Planteamiento del problema

Los sistemas de salud en Latinoamérica han buscado mejorar cada vez más su atención médica con el fin de adaptarse a la pandemia que se está viviendo actualmente, el sobrepeso y la obesidad. Sin embargo, durante la última década, el Síndrome Metabólico (SM) se ha convertido en una gran problemática a tratar dentro del área de la salud pública

por su asociación con el exceso de peso y los diversos factores de riesgo que conlleva, como lo es un mal estilo de vida, una alimentación inadecuada, y sus consecuencias, siendo las principales el aumento del riesgo cardiovascular y el desarrollo de complicaciones en la salud.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (2021) señala que en el año 2016 las cifras de sobrepeso y obesidad fueron elevadas, correspondiendo a edades iguales o superiores a 18 años un sobrepeso en 1900 millones de adultos y más de 650 millones eran obesos. En porcentajes, estos indican que en el mismo año, en personas adultas, el 39% tenía sobrepeso, perteneciendo a edades superiores a 18 años y el 13% ya tenían obesidad.

El informe de resultados de la encuesta STEPS en Ecuador (2018), publicado por el Ministerio de Salud Pública, a través de la Vigilancia de enfermedades no transmisibles y factores de riesgo, informa que según la encuesta ENSANUT realizada en el 2018, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue de 64,68% en adultos de 19 a 59 años, con valores superiores en el grupo femenino (67,62%) que en el masculino (61,37%). El sobrepeso fue mayor en varones con porcentajes de 43,05% que en el grupo de mujeres con un 39,74%. Mientras que la obesidad fue más alta en mujeres con valores de 27,89% que en los hombres con un 18,33%. Actualmente, no existen datos relacionados a la prevalencia de obesidad central en Ecuador valorados por estas dos encuestas, por lo que sus datos estadísticos se centran en la obesidad generalizada y no abdominal.

Según la OMS (2021), una causa directa importante relacionada con el desarrollo de insuficiencia renal, ceguera, accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio y amputación de los miembros inferiores es la diabetes. Su informe comparte que en el año de 1980, el número de personas con diabetes ascendió de 108 millones a 422 millones

hasta el 2014. Se estima que la diabetes fue la principal causa de muerte de 1,5 millones de personas en el 2019 y de 2,2 millones de defunciones por hiperglucemia en el 2012, registrando incluso una mortalidad prematura elevada a 5% entre los años 2000 y 2016.

En América Latina, se ha buscado establecer un consenso para llevar a cabo un adecuado abordaje del síndrome metabólico, obteniéndose como resultado varias guías enfocadas en detectar factores de riesgo, diagnósticos tempranos y brindar una atención integral, educación y tratamiento nutricional apropiados, como lo es la revisión basada en estudios científicos “*Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico*” diseñada por la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) en el 2010, la cual también contiene un apartado dirigido a las recomendaciones nutricionales unificadas para esta enfermedad. No obstante, pese a la existencia de este tipo de guías, el porcentaje de la población que tiene riesgo de desarrollar síndrome metabólico y la que ya ha sido diagnosticada con el mismo sigue incrementándose cada vez más a pasos agigantados.

Es trascendental revisar y analizar evidencia científica actualizada referente a pautas nutricionales implementadas en el tratamiento del SM, ya que cada vez más salen nuevos estudios con propuestas dietéticas que podrían ser mucho más eficaces en el tratamiento para estos pacientes, lo que permitirá ampliar el panorama existente y establecer nuevas bases en la intervención nutricional. Por ello, se plantea la siguiente hipótesis: ¿Cuál se considera actualmente el mejor tratamiento nutricional para el síndrome metabólico? ¿El consumo de las propuestas dietéticas: dieta baja en grasas saturadas, dieta alta en grasas monoinsaturadas y dieta controlada en carbohidratos simples mejoran los valores bioquímicos alterados del síndrome metabólico?

3. Justificación

Actualmente, el sobrepeso y la obesidad, específicamente la obesidad central, se han vuelto un tema muy preocupante en el campo de la medicina y la salud, ya que forman parte del conjunto de factores desencadenantes del Síndrome Metabólico. Esta obesidad acrecienta mucho el problema por su correlación con el incremento del riesgo cardiovascular y muerte por la misma.

La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) (2010) afirma que, en América Latina: “Cada tres o cuatro personas que sean mayores a los 20 años, cumplen ya con los criterios de diagnóstico, independientemente de la definición empleada (IDF o ATP III), para Síndrome metabólico”. Esta enfermedad está compuesta por los siguientes criterios de diagnóstico según *ATP III e IDF*: obesidad abdominal (con circunferencia de cintura: hombres ≥ 102 cm; mujeres ≥ 88 cm para *ATP III*) (hombres ≥ 90 cm; mujeres ≥ 80 cm para *IDF*), glucosa elevada en ayunas (>110 mg/dl para *ATP III*; ≥ 100 mg/dl para *IDF*), intolerancia a la glucosa o diagnóstico de DM2, presión arterial elevada (PA $\geq 130/85$ mm Hg) o diagnóstico de hipertensión arterial, presencia de triglicéridos elevados (>150 mg/dl) y niveles bajos de HDLc (hombres <40 mg/dl; mujeres <50 mg/dl). Mientras que los criterios de diagnóstico para DM2 son los siguientes: glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dL, prueba oral de tolerancia a la glucosa (con 75 g de glucosa) ≥ 200 mg/dL, hemoglobina glicosilada (A1C) ≥ 6.5 %, presencia de síntomas clásicos (polidipsia, polifagia, poliuria, pérdida de peso involuntaria) o una glucosa al azar en crisis hiperglicémica ≥ 200 mg/dL. Es importante valorar si el diagnóstico de DM2 es claro, para ello es necesario realizar una confirmación de los valores con una segunda prueba (ADA, 2020). Cabe destacar también que la ALAD menciona que la prevalencia del SM se incrementa con la edad, siendo mucho más frecuente en las mujeres, ascendiendo también su número en esta última década. Por medio de una revisión sistemática y meta análisis publicado por

Mottillo et al. (2010), es posible relacionar al síndrome metabólico con un aumento de dos veces de riesgo por mortalidad cardiovascular y de 1.5 veces de riesgo de mortalidad por las demás causas (diabetes mellitus, cáncer, enfermedad pulmonar, bronconeumonía, etc.).

El Ministerio de Salud Pública del Ecuador (2020) indica que en el país la principal causa de muerte son las enfermedades cardiovasculares, alcanzando el 26,49% en el total de defunciones en 2019. Cerca del 25,8% de la población ecuatoriana de entre 18 a 69 años, presentan ya tres o más factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), encontrándose a la hipertensión arterial, niveles de glucosa alterada, hiperglicemia y colesterol alto, siendo estas las de mayor incidencia según la encuesta STEPS 2018.

Alrededor del 50% de los ecuatorianos, con edades entre 10 y 59 años tienen pre-hipertensión y el 20% ya son hipertensos, manifiestan obesidad abdominal más de 900 mil personas de entre 10 y 59 años y próximo al 50% de estas tiene síndrome metabólico. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT-2012 anuncia que la mayor prevalencia por grupo de edad de síndrome metabólico se visualiza en los grupos de edad de 50 a 59 años, 40 a 49 años y 30 a 39 años, siendo superior en mujeres con 29,2% y hombres con un 25,2 %.

Es de gran importancia el actuar prematuramente ante este problema y sus factores de riesgo asociados mediante estrategias multidisciplinarias y análisis de nueva evidencia científica, destacando el papel principal que tiene la alimentación y nutrición sobre la prevención, desarrollo y tratamiento del SM en la población, tomando en cuenta el entorno cultural para disminuir y llegar a detener la pandemia de la obesidad y sus consecuencias mortales.

Los resultados obtenidos de este estudio brindarán información que ayudará a comprender mucho más la importancia de la intervención nutricional y la creación de nuevo material informativo actualizado dirigido a los profesionales de la salud, especialmente los del área de la nutrición, contribuyendo a una mayor comprensión del problema y brindando un tratamiento más personalizado enfocado a prevenir y tratar el síndrome metabólico.

4. Objetivos

4.1. Objetivo general

Analizar la evidencia científica actual sobre las propuestas dietéticas: dieta baja en grasas saturadas, dieta alta en grasas monoinsaturadas y dieta controlada en carbohidratos simples como parte del tratamiento del síndrome metabólico en adultos.

4.2. Objetivos específicos

- Determinar cuál sería el mejor tratamiento nutricional para el síndrome metabólico según la evidencia científica actual.
- Relacionar la evidencia científica actual sobre las propuestas dietéticas: dieta baja en grasas saturadas, dieta alta en grasas monoinsaturadas y dieta controlada en carbohidratos simples con mejorar los valores bioquímicos alterados que se encuentran en el síndrome metabólico.
- Crear una guía de recomendaciones dietéticas en el tratamiento nutricional del síndrome metabólico para profesionales de la salud.

5. Marco teórico

Capítulo I

Síndrome Metabólico

5.1. Definición de Síndrome metabólico

Se considera al Síndrome metabólico (SM), Síndrome X, plurimetabólico o cuarteto mortal (Costa et al, 2003), como un conjunto de alteraciones o desórdenes, a nivel metabólico, que al agruparse pueden desencadenar un incremento de riesgo cardiovascular o riesgo de desarrollar diabetes mellitus (DM) (Lizarzaburu, 2013).´

Su definición característica se centra especialmente en la aparición simultánea de los siguientes factores: obesidad abdominal o central, hipertensión arterial, diabetes mellitus o alteraciones en los niveles de glicemia, presencia de resistencia a la insulina y dislipidemias. Es importante destacar la existencia de alta evidencia científica que respalda la relación entre la obesidad central y el desarrollo de insulinoresistencia, lo cual incrementa a su vez el riesgo cardiovascular (RCV) o la probabilidad de que una persona llegue a desarrollar enfermedades vasculares como la enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio, entre otros; y mortalidad precoz en estos pacientes (Martínez, M. P. et al, 2021).

5.2. Criterios de diagnóstico en adultos

La alta prevalencia de SM ha producido una fuerte necesidad en los profesionales de la salud de establecer diferentes definiciones o criterios de diagnóstico para su evaluación en personas, por lo que se han generado múltiples propuestas en las últimas décadas con el fin de cohesionar la mayor cantidad de información y componentes posibles para su prevención, diagnóstico y tratamiento (Lizarzaburu, 2013).

Varias instituciones se han enfocado en identificar los componentes principales del SM con sus respectivos valores diagnósticos, como es el caso de la *American Association of Clinical Endocrinology (AACE)*, *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III)*, *International Diabetes Federation (IDF)*, *Organización Mundial de la Salud (OMS)* y la *Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)* como se puede observar en la **Tabla 1** (Martínez, M. P. et al, 2021).

Estas instituciones otorgan un panorama más amplio de los diversos criterios que existen para SM, siendo las versiones actualizadas de la IDF y el ATP III las más usadas por profesionales de la salud ya que estas reconocen la necesidad de adaptar ciertos valores de los criterios según el tipo de población, región y etnia, como lo es para la circunferencia de cintura u obesidad central. Por ello, los criterios de diagnóstico más empleados en países de Latinoamérica para SM es la definición de la *IDF*, modificada ya con los nuevos valores a nivel latinoamericano para la circunferencia de cintura (>94 cm, en hombres; >88 cm en mujeres) para su diagnóstico. Por otro lado, si es referente al uso de la definición de SM para estudios epidemiológicos, se recomienda implementar la definición de la *ATP III*, ya que permite comparar los resultados, siendo respaldado su uso como recomendación por parte de la ALAD (DE, A. L, 2010).

Una revisión bibliográfica retrospectiva realizada por Ramírez et al. (2021) concluye que la definición más implementada y más estudiada para la población de

América Latina es la de la *International Diabetes Federation* (IDF), a diferencia del ATP III, por sus diferentes puntos de corte en el perímetro de cintura.

Tabla 1. Criterios de diagnóstico para Síndrome Metabólico para adultos según definiciones de: AACE, ALAD, ATP III, IDF y OMS

Parámetro	AACE ^a	ALAD ^b	ATP III ^c	IDF ^d	OMS ^d
Triglicéridos	TG* \geq 150 mg/dl	TG* > 150 mg/dl o tratamiento hipolipemiante específico	TG* > 150 mg/dl	TG* > 150 mg/dl	TG* > 150 mg/dl
cHDL*	Hombres <40 mg/dl Mujeres <50 mg/dl	Hombres <40 mg/dl Mujeres <50 mg/dl	Hombres <40 mg/dl Mujeres <50 mg/dl	Hombres <40 mg/dl Mujeres <50 mg/dl	Hombres <35 mg/dl Mujeres <40 mg/dl
Presión arterial	PA* \geq 130/85 mm Hg o hipertensión arterial	PA* > 130/85 mm Hg o tratamiento antihipertensivo	PA* > 130/85 mm Hg	PA* > 130/85 mm Hg o tratamiento antihipertensivo	PA* > 140/90 mm Hg o medicación antihipertensiva
Alteración en los niveles de glucosa	110 - 126 mg/dl o DM2	Glucemia en ayunas alterada, Intolerancia a la glucosa o Diabetes mellitus	> 110 mg/dl ^a	GPA*: > 100 mg/dl o DM2 diagnosticada previamente	GPA*: > 110 mg/dl GP 2h*: > 200 mg/dl
Insulino-resistencia	IR* presente	N/A	N/A	N/A	IR* presente
Índice de masa corporal	IMC* \geq 25 kg/m ²	N/A	N/A	N/A	IMC* > 30 kg/m ²

Micro-albuminuria	N/A	N/A	N/A	N/A	EUA*: >20 µg/min o RAC*: >30 mg/g
Obesidad abdominal*	N/A	CC*: Hombres ≥94 cm Mujeres ≥88 cm	CC*: Hombres ≥102 cm Mujeres ≥88 cm ^a	CC*: Hombres ≥90 cm Mujeres ≥80 cm (LA y Asia)	RCC*: Hombres >0.9 Mujeres >0.8
Diagnóstico	Criterio clínico ^c	CC* + 2 de 4 de los criterios sobrantes	≥ 3 criterios e IR como factor de riesgo	Obesidad abdominal + 2 de 4 de los criterios sobrantes	≥ 3 criterios

Nota: AACE: American Association of Clinical Endocrinology; ALAD: Asociación Latinoamericana de Diabetes; ATP III: National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III ; IDF: International Diabetes Federation ; OMS: Organización Mundial de la Salud; TG: triglicéridos; PA: presión arterial; IMC: índice de masa corporal; CC: circunferencia de cintura; DM2: diabetes mellitus tipo 2; GPA: glucosa plasmática en ayunas; GP 2h: post-carga de glucosa 2 horas; RCC: relación cintura-cadera; EUA: excreción urinaria de albúmina; RAC: relación albúmina-creatinina; LA: Latinoamérica; N/A: Ninguna

Fuente: ^aPuchulu (2008, p. 5). ^bALAD (2010, p. 12). ^cLizarburu (2013, p. 317). ^dRamírez et al (2021, p. 62). Adaptada por la autora.

5.3. Componentes del Síndrome metabólico

El Síndrome Metabólico, al ser una patología compleja, conlleva un sin número de factores de riesgo a nivel cardiovascular que pueden agravar las comorbilidades de la persona que lo padece y a su vez, incrementar los riesgos de morbi-mortalidad en adultos jóvenes. Por ello se considera importante analizar sus componentes o factores de riesgo con el fin de disminuir su prevalencia y disminuir las afecciones cardiovasculares (Cardenas-Villareal et al, 2012).

5.3.1. *Obesidad central o abdominal*

Es uno de los componentes más importantes en el SM. Actualmente, este tejido, a parte de su conocida tarea principal correspondiente al almacenamiento de energía, el tejido adiposo también es considerado un órgano endócrino el cual cumple diversas funciones a nivel metabólico, de entre ellas la producción de *adipocitoquinas* (por parte de los *adipocitos*) que son las encargadas de la secreción de sustancias como: resistina, adiponectina, leptina, FNT- α , IL-6, omentina, apelina, entre otras, las cuales pueden alterar diversos procesos metabólicos dentro del mismo SM (Puchulu, 2008).

La *leptina* es una adipocitoquina que se encuentra incrementada en personas que tienen un IMC superior a 25 kg/m^2 , es decir, que su estado nutricional sea de sobrepeso u obesidad. A mayor exceso de peso, mayor cantidad de leptina; esto resulta problemático dada la relación que tiene este incremento de leptina con aumento del desarrollo de enfermedad aterosclerótica debido a la variedad de efectos de esta sobre la células de las paredes arteriales (Coniglio, 2014).

En el caso de la *adiponectina*, a esta adipocitoquina se le atribuyen funciones anti-inflamatorias, anti-aterogénicas y anti-diabetogénicas, lo que favorece un aumento en la insulinosensibilidad al aumentar la oxidación de ácidos grasos, tanto en el hígado como en el músculo y también al inhibir la producción a nivel hepático de glucosa.

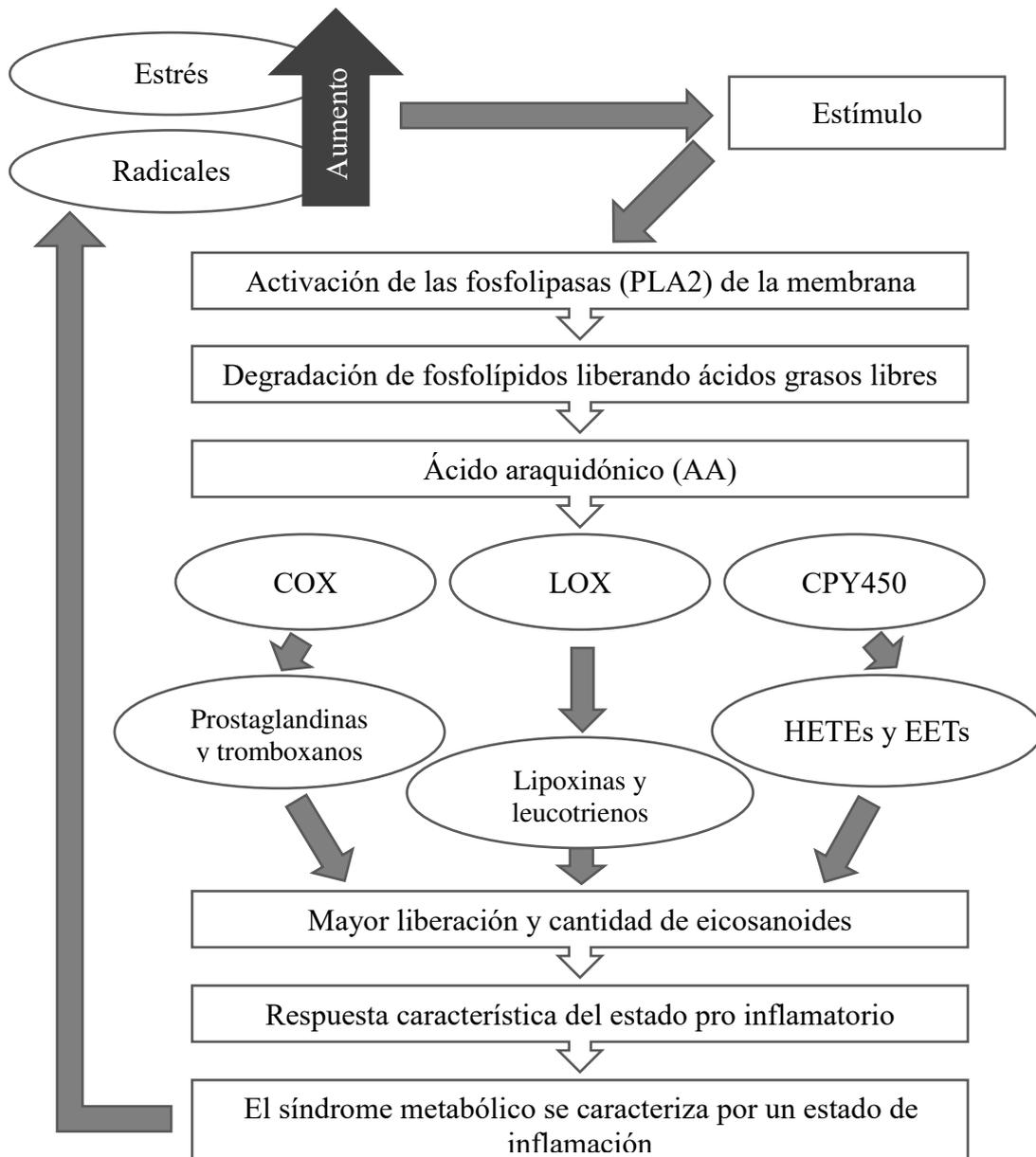
Lamentablemente, este componente se asocia inversamente con el tejido adiposo, es decir, mayor cantidad de masa grasa, menor cantidad de adiponectina y por ende, una menor actividad de sus roles positivos anteriormente mencionados (Coniglio, 2014).

Las citoquinas pro inflamatorias como: FNT- α , proteína C reactiva, IL-6, PAI-1, entre otras, producidas por este tejido adiposo, causan una alteración en la permeabilidad vascular debido a una acentuación en los procesos de migración, adhesión y acumulación de los monocitos y linfocitos T, produciendo como consecuencia un proceso inflamatorio el cual podría terminar en un proceso aterosclerótico (Manzur et al, 2010).

El ácido araquidónico (AA) es un tipo de ácido graso poliinsaturado, perteneciente al grupo de los omega 6, que puede sintetizarse a partir del ácido linoleico (ácido graso esencial) y que se encuentra en las membranas celulares de los mamíferos formando parte de los fosfolípidos. Es considerado un precursor de la síntesis de sustancias como los prostanooides (prostaglandinas y tromboxanos) por medio de la ruta metabólica de las ciclooxigenasas (COX), de las lipoxinas y leucotrienos por la ruta metabólica de las lipoxigenasas (LOX) y de los ácidos hidroecosapentanoicos (HETEs) y ácidos epoxieicosatrienoicos (EETs) a través de la ruta mediada por el citocromo P450 (CPY450) (Cantú et al., 2017). Generalmente, estos *eicosanoides* son secretados en cantidades bajas en ausencia de enfermedad, cumpliendo diversas funciones biológicas que permiten mantener la homeostasis del cuerpo pero que, a su vez están involucradas en los estados pro y anti inflamatorios, dependiendo del órgano en el que actúen. Las *fosfolipasas (PLA2)* son las enzimas encargadas de la liberación del ácido araquidónico por medio de la degradación de fosfolípidos (Cabral, 2015). Estas enzimas actúan cuando hay un incremento en las concentraciones de calcio en condiciones fisiológicas pero, cuando aumenta la cantidad de radicales libres y el estrés oxidativo, comienza a incrementar su actividad y, por ende, aumento en la liberación y cantidades de ácido

araquidónico y ácidos grasos libres. Esta condición está relacionada con el edema, enrojecimiento y dolor, haciéndose presente en diversas patologías que involucren un estado pro inflamatorio (Cantú et al., 2017). En la **Figura 1** se puede observar cómo se produce la liberación de ácido araquidónico.

Figura 1. *Proceso de liberación del Ácido Araquidónico (AA) y su relación con el Síndrome Metabólico*



Nota 1. Este gráfico presenta el proceso por el que se libera el AA y como este se relaciona con el SM. *Nota 2.* COX: ruta de las ciclooxygenasas; LOX: ruta de las lipoxigenasas;

CRP450: citocromo P450; HETEs: ácidos hidroeicosapentanoicos; EETs: ácidos epoxieicosatrienoicos. Recuperado de *Papel de la cascada del ácido araquidónico en el control de la proliferación de las células epiteliales intestinales humanas* (p.7), por Cabral, M., 2015; y de *El ácido araquidónico y sus derivados: generalidades de los prostanoïdes en relación con procesos inflamatorios* (p. 6-8) por Cantú et al., 2017, Revista Ciencia e Investigación. Adaptada por la autora.

Una vez comprendido la importancia de estas principales adipocitoquinas, es relevante también mencionar que el tejido adiposo central, visceral o abdominal, es el tejido que más libera estas sustancias, a diferencia del tejido adiposo periférico femor-glúteo, representando un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular al ser un tejido que se encuentra entre órganos importantes. Por ello, medidas antropométricas prácticas como la toma de la circunferencia de cintura, permitirá identificar si existe o no riesgo cardiovascular o si existe riesgo para el desarrollo de insulinoresistencia. Un IMC > 25 kg/m², sumado a un exceso de grasa a nivel central, son un potencial riesgo de desarrollo de insulinoresistencia (Coniglio, 2014).

5.3.2. Insulinoresistencia y Diabetes Mellitus tipo II (DM2)

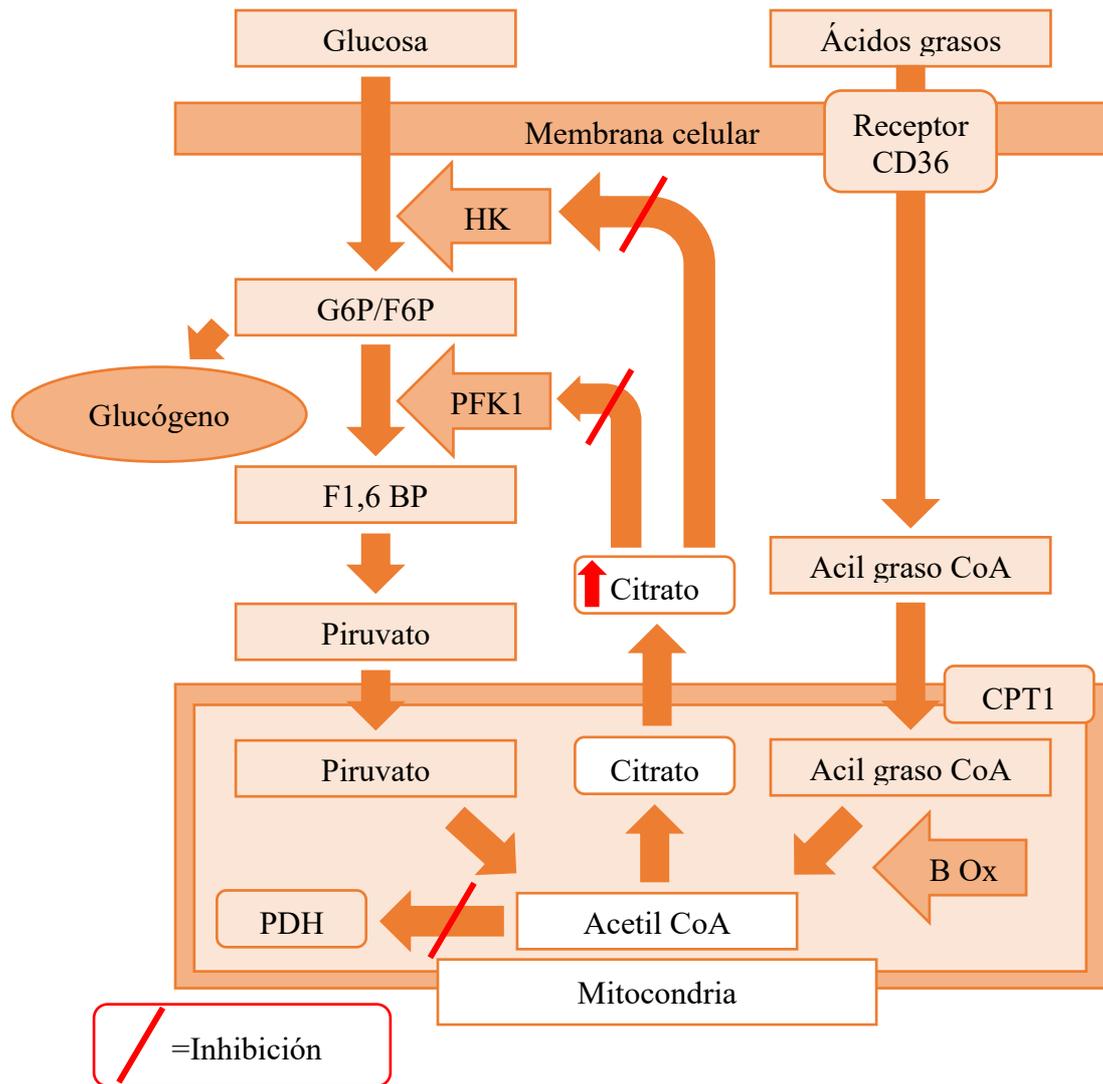
Las alteraciones generadas por el exceso de tejido adiposo visceral juegan un papel importante en relación al funcionamiento adecuado de las células beta del páncreas, células encargadas de la producción de insulina, provocando un daño en estas (Coniglio, 2014). El origen de la *insulinoresistencia* puede ser de carácter multifactorial, pero en su mayoría este se asocia a un exceso de peso en la persona (Lahsen, 2014).

Se considera así a la insulinoresistencia como un proceso fisiopatológico común presente dentro del conjunto de factores de riesgo cardiovascular del SM (González et al, 2005). Cabe recalcar que, la asociación entre IR y obesidad no es del todo directa, ya que

es posible detectar la presencia de IR en individuos con un peso normal, así como detectar individuos con obesidad que sean metabólicamente sanos (Lahsen, 2014).

El *ciclo de Randle*, es un modelo alostérico que indica cómo se genera la insulinoresistencia en el tejido muscular por una acumulación de ácidos grasos intracelulares. La glucólisis es una ruta metabólica que tiene por objetivo obtener energía para la célula oxidando las moléculas de glucosa; esta glucosa ingresa al interior de la célula convirtiéndose en *glucosa 6 fosfato (G6P)*, la cual puede almacenarse como glucógeno en el músculo o seguir el proceso en donde se convierte en piruvato, luego en *acetil coenzima A (acetil CoA)* y, posteriormente, en citrato para nuevamente comenzar el ciclo. No obstante, Randle propuso un modelo en el que los ácidos grasos son considerados también como una forma de obtención de acetil CoA. Estos ácidos ingresan al interior de la célula transformándose en Acil graso Co A e ingresando al ciclo de la *beta oxidación de ácidos grasos* en la matriz mitocondrial por medio de la *carnitina palmitil transferasa I (CPT 1)*, convirtiéndose en acetil CoA. Estos dos mecanismos, al generar un aumento en las cantidades de acetil CoA, dan como resultado también un exceso de citrato en el interior de la célula, el cual llega a inhibir el proceso de glucólisis al no permitir la conversión de glucosa 6 fosfato por la inhibición de las *hexoquinasas (HK)* y conversión de la *fructosa 1,6 bisfosfato (F6P)* por la inhibición de la *fosfofructoquinasa 1 (PFK1)* como se presenta en la **Figura 2**. Se consideró a esta alteración de las rutas del metabolismo de lípidos, 30 años después de la propuesta de Randle, como una de las causas del desarrollo de DM2, postulación hecha por John Denis McGarry (Rodríguez, 2013).

Figura 2. Ciclo de Randle

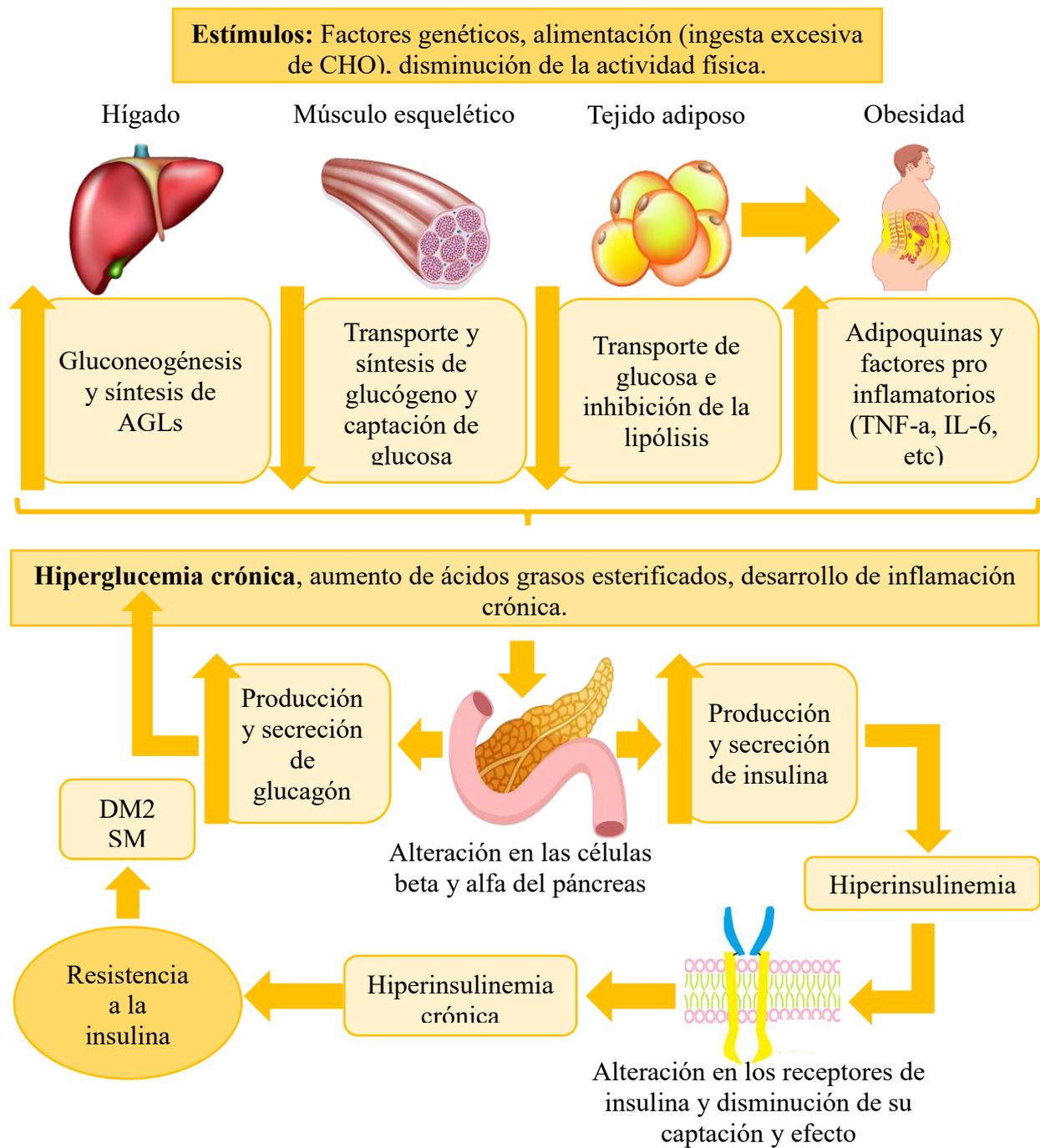


Nota 1. Este gráfico presenta como ocurre el ciclo de Randle y cuáles son las principales sustancias que intervienen. *Nota 2.* HK: hexoquinasa; G6P/F6P: glucosa 6 fosfato y fructosa 6 fosfato; F1, 6 BP: fructosa 1,6 bisfosfato; PDH: piruvato deshidrogenasa; CPT1: carnitina palmitil transferasa 1; B Ox: beta oxidación de los ácidos grasos. Recuperado de *Lípidos y diabetes tipo 2. Desarrollo de nuevas terapias basadas en el metabolismo lipídico* (p.415), por Rodríguez, J., 2013; Revista Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia. Adaptada por la autora.

El aumento de ciertas adipocitoquinas como el TNF- α , leptina e Il-6, causan una disminución en la secreción de insulina; pese a que la leptina cumple la función de ser *antiapoptótica* en las células beta del páncreas, esta se ve decadente por la aparición de la resistencia a la leptina, debido al exceso presente de esta sustancia bioactiva en el cuerpo a causa de un aumento en su producción por parte del tejido adiposo (Coniglio, 2014). Es así como la resistencia a la insulina se la considera como la incapacidad de que una cantidad específica de insulina, sea endógena o exógena, no favorezca a la utilización de glucosa a nivel celular por los tejidos, induciendo así distintas alteraciones en otros procesos metabólicos como el proteico o lipídico (Costa et al, 2003).

Esta se asocia principalmente al tejido músculo esquelético, tejido que más emplea el consumo de glucosa, generando una hiperglicemia crónica y originando una *glucotoxicidad*, como resultado al alterar la respuesta celular de las células alfa pancreáticas, encargadas de la producción de glucagón. Existe una amplia variedad de procesos involucrados en el desarrollo de esta resistencia, encontrando así también un incremento de lípidos en sangre de manera crónica, en donde se puede observar que la concentración de ácidos grasos por ende es elevada, provocando una aceleración de procesos como la *gluconeogénesis hepática*, inhibición del metabolismo de glucosa en el tejido muscular y alteración en el funcionamiento adecuado de las células alfa, generando *lipotoxicidad* tal y como se presenta en la **Figura 3** (Soca, 2015). Entre los factores de riesgo para desarrollo de IR se encuentra el componente genético, componente predisponente de las siguientes complicaciones presentadas en la **Figura 4** (Cipriani & Quintanilla, 2010).

Figura 3. Fisiopatología de la resistencia a la insulina



Nota 1. Este gráfico indica el mecanismo por el cual ocurre el desarrollo de resistencia a la insulina y los principales órganos que influyen en ella. Recuperado de *Mecanismos moleculares de la resistencia a la insulina: una actualización* (p.216-226), por Gutiérrez et al., 2017, Revista Gaceta médica de México y de *Síndrome de resistencia a la insulina*.

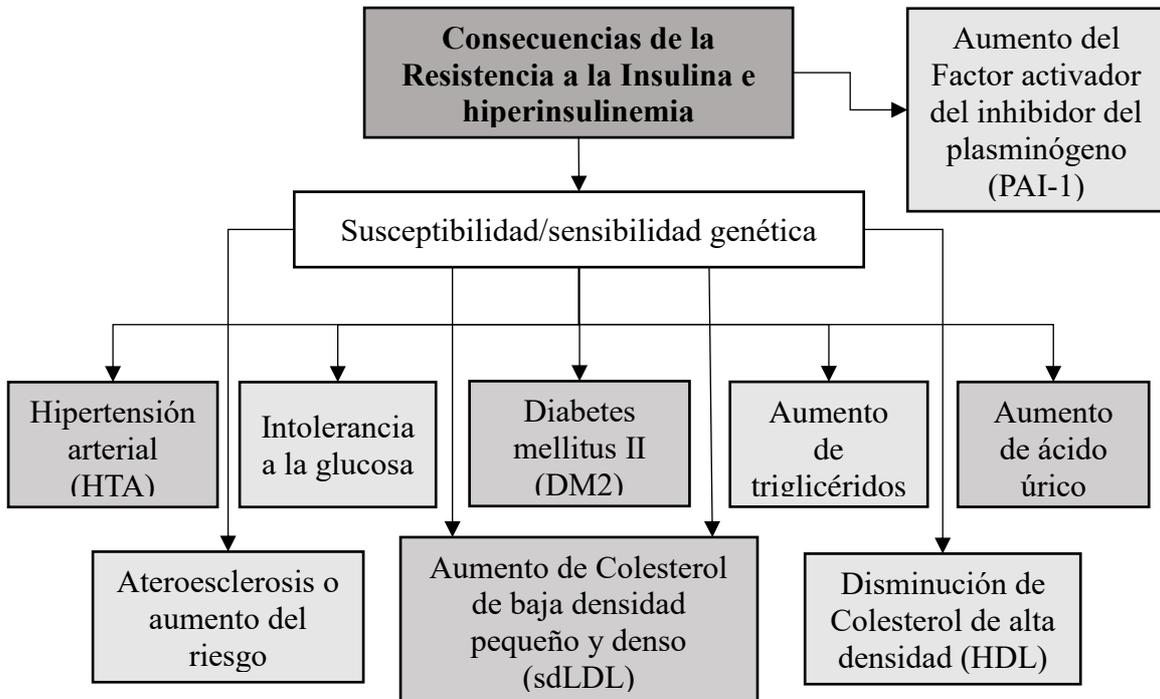
Estudio y manejo (p. 828-833), por Carrasco et al., 2013, Revista Médica Clínica Las Condes. Adaptada por la autora.

El uso de un *clamp euglicémico-hiperinsulinémico*, como una técnica para evaluar si un sujeto presenta resistencia a la insulina, es considerado como un *gold estándar* por su efectividad en la obtención de resultados ya que consiste en la infusión de una tasa fija de insulina junto con una infusión de tasa variable de glucosa con el fin de determinar el nivel de glicemia (90 mg/dl). Cuando el sujeto tiene una sensibilidad a la insulina adecuada, es decir, presenta una menor IR, va a requerir una mayor cantidad de infusión de glucosa para poder equilibrar la normoglicemia. Sin embargo, esta prueba tiene un costo elevado y es compleja de utilizar, por lo que se han diseñado otros métodos para medirla por medio de valores de glucosa e insulina en ayuno y con dosis orales establecidas de glucosa. Es aquí donde se desarrolla la fórmula del *HOMA- IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance)*, una prueba con buena correlación a las mediciones de insulina y fácil de implementar; esta consiste en el uso de los valores de glucosa en ayunas (mg/dL) junto con la insulina basal (uU/ml) aplicados a la siguiente fórmula: ***HOMA-IR= insulina basal (uU/mL) x glucosa en ayunas (mg/dL) /405***. Se han realizado múltiples investigaciones para establecer el punto de corte adecuado a la práctica clínica, llegando a un acuerdo que un valor de HOMA-IR de 2,5 sería el valor medio que representa una normoglicemia en ayunas (85 mg/dl) (Carrasco et al, 2013).

Por otra parte, el estudio de Áñez et al (2015) realizado en población venezolana, obtuvo que un valor superior a 3 en esta prueba indicaría una resistencia a la insulina en el sujeto utilizando la siguiente fórmula: ***HOMA-IR= insulina basal (uU/mL) x glucosa en ayunas (mg/dL) /22,5***. Un estudio realizado en Ecuador menciona que es posible determinar una baja sensibilidad a la insulina en un individuo empleando la fórmula: ***HOMA-IR= insulina basal (uU/mL) x glucosa en ayunas (mg/dL) x 0.002466 (factor***

de corrección para Ecuador según las unidades empleadas), en dónde un valor mayor a 3.8 resultaría en la presencia de IR (Béjar et al, 2006).

Figura 4. Complicaciones metabólicas de la insulinoresistencia según susceptibilidad genética



Nota. Este gráfico presenta las complicaciones metabólicas causadas por la insulinoresistencia e hiperinsulinemia derivadas de una predisposición genética que pueden presentarse en el Síndrome metabólico. Recuperado de *Diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina* (p.161), por Cipriani, E y Quintanilla, A., 2010, Revista Médica Herediana. Adaptada por la autora.

La presencia de hiperinsulinemia, hiperglicemia crónica y obesidad abdominal da como respuesta la aparición de Diabetes Mellitus tipo 2, lo que a su vez con lleva un proceso acelerado de aterogénesis y desarrollo de hipertensión arterial como parte de un primer estadio. Se debe considerar para un segundo estadio la presencia de una alteración en la tolerancia de la glucosa, obtenida de valores altos de glucosa post prandial y un

aumento en la producción hepática de glucosa, acompañado de una disminución en la secreción de insulina (Cipriani et al, 2010).

Según la *American Diabetes Association* (ADA), para definir que un individuo tiene Diabetes Mellitus tipo II, debe cumplir con los criterios presentados en la **Tabla 2** (ADA, 2021).

Tabla 2. Criterios de diagnóstico para Diabetes según la ADA

Glucosa plasmática en ayunas (ayuno mínimo de 8 horas) ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L).*

O

Glucosa plasmática 2 horas ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) durante una *Prueba de tolerancia a la glucosa*. Este test debe realizarse tal como describe la OMS, usando una carga de glucosa que contenga 75 gramos de glucosa disuelta en agua.*

O

Prueba de hemoglobina glicosilada o HbA1C $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol). Este test debe realizarse en un laboratorio empleando el método del *Programa Nacional de Estandarización de Glicohemoglobina* certificado y estandarizado al *Ensayo de control y complicaciones de la diabetes*.*

O

En pacientes con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis de hiperglicemia (polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida involuntaria de peso), una glucosa plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L).

Nota. En ausencia de hiperglicemia inequívoca, se requieren dos pruebas con resultados anormales de la misma prueba o en dos muestras de pruebas diferentes o separadas.

Fuente: ADA (2021, p. S17). Adaptada por la autora.

Para realizar un diagnóstico correcto de DM2 debe ejecutarse siempre una confirmación del resultado obtenido. Por ejemplo, cuando una persona presenta dos de los criterios observados alterados en la **Tabla 2** como: glucosa plasmática en ayunas de 145 mg/dl y una glucosa plasmática aleatoria 230 mg/dl, es importante tomar otra prueba

para confirmar el valor, recomendándose llevar a cabo *la misma prueba* que salió alterada en un inicio para que el diagnóstico sea confirmado. Un ejemplo de ello sería: un paciente obtuvo en su primera prueba de HbA1C un valor de 6.9% y en la segunda prueba, de igual manera de HbA1C, obtuvo un valor de 7.3%, lo que confirmaría el diagnóstico. Un segundo caso podría ser que, si el paciente muestra alteraciones en dos valores diferentes de glucosa como en el primer ejemplo (primera prueba: glucosa plasmática en ayunas de 145 mg/dl y una glucosa plasmática aleatoria 230 mg/dl), puede también tomarse las segundas pruebas diferentes. El diagnóstico sería confirmado si en esta segunda toma los dos parámetros se encuentran alterados (segunda prueba: glucosa plasmática en ayunas de 150 mg/dl y una glucosa plasmática aleatoria 240 mg/dl). Un tercer caso puede ser en el que un paciente no tenga resultados concordantes, por ejemplo: el paciente se realizó dos pruebas de HbA1C y ambas arrojaron valores superiores a 6.5% que es uno de los criterios de diagnóstico de DM2, pero se realiza también una prueba de glucosa plasmática en ayunas y esta indica que su resultado es menor a 126 mg/dl, por lo que este paciente debería ser considerado como diabético pese al resultado no concordante de la glucosa en ayunas. Este último caso, junto con aquellos pacientes que al realizarse las pruebas presenten resultados muy cerca del límite aceptable, deberán ser monitoreados y evaluados constantemente para nuevamente repetir la prueba en los próximos 3 a 6 meses (ADA, 2020).

Un diagnóstico de DM2 en síndrome metabólico indica un riesgo cardiovascular y de desarrollo de complicaciones. Aunque, el hecho de que un sujeto presente una alteración en los niveles de glucosa, sin necesidad de llegar a ser diagnosticado con diabetes mellitus tipo 2, cumpliría también con uno de los criterios de SM, razón por la cual no se debería descartar esta posibilidad. Varios estudios han logrado demostrar que existe una mayor evolución a DM2 en aquellas personas que presenten un resultado

alterado en la *Prueba de tolerancia a la glucosa* que las que tienen una alteración en la *glucosa en ayunas* y mucho más aún si se padecen ambas alteraciones y también una deficiencia en la insulina e insulinoresistencia (Puchulu, 2008).

5.3.3. Hipertensión arterial (HTA)

Conocida también como Presión arterial elevada o alta, es una de las posibles consecuencias derivadas de una IR, DM2, obesidad o de un mal estilo de vida, por lo que se establece a esta HTA como secundaria a la IR en el síndrome metabólico. Independientemente de la presencia de obesidad, alrededor del 50% de los pacientes diabéticos la padecen (Puchulu, 2008).

El objetivo en la toma de la presión arterial es centrarse en si se cumple el criterio de diagnóstico establecido para SM que es una presión sistólica >130 mm Hg y una presión diastólica > 85 mm Hg. Es importante que en la obtención de estos valores el individuo esté tranquilo y no agitado, sugiriéndose no tomarla luego de realizar ejercicio, alguna actividad física extenuante o bajo episodios de estrés (Lizarburu, 2013).

Se recomienda la implementación de las “Recomendaciones para la toma de la presión arterial”, propuestas en la nueva guía para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión en adultos publicadas por la *American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension (ACC/AHA Hypertension)* en el año 2017 para obtener una medición correcta y evitar posibles errores (Lizarburu, 2013).

Para diagnosticar correctamente que un paciente es hipertenso se deben seguir los siguientes pasos a continuación: 1) Se debe preparar al paciente. El paciente debe estar sentado por más de 5 minutos en una silla, bien apoyada la espalda y pies, estos últimos sin tenerlos cruzados, no debe haber bebido cafeína, fumado ni realizado ejercicio 30 minutos antes de la toma de PA. No debe estar con la vejiga llena ni hablar durante la toma. Para tomar la presión es necesario retirar la ropa que se encuentra cubriendo la zona

donde se colocará el tensiómetro. Si al paciente se le mide la presión arterial estando acostado o sentado en la camilla, los valores resultantes serán incorrectos; 2) Debe usarse la técnica adecuada para medir la presión arterial. El aparato implementado debe ser alguno que haya sido aprobado para la medición de la PA y que haya sido previamente calibrado a la misma. El paciente deberá colocar su brazo, de preferencia izquierdo, sobre una mesa y se rodeará la parte superior del brazo con el brazalete del tensiómetro a la altura media del esternón. Luego, con ayuda de un fonendoscopio ubicado a nivel de la arteria braquial se toma la medida auscultatoria; 3) Para realizar el diagnóstico de HTA se requieren resultados correctos de la lectura. Se realizan en 2 o más ocasiones 2 o más tomas de la presión, separadas en intervalos de 1 o 2 minutos. Usualmente, se infla el brazalete entre 20-30 mm Hg por encima de la última medida auscultatoria y se desinfla a una velocidad aproximada de 2 mm Hg cada 2 segundos y así auscultar los *sonidos de Korotkoff*; 4) Se registran las medidas de la PA sistólica (PAS) y diastólica (PAD) de forma correcta. El primer sonido auscultado corresponde a la PAS y el último sonido a la PAD, que suele ser el quinto ruido. Siempre debe apuntarse los valores en conjunto con la fecha y hora de la toma de la medida; 5) Debe obtenerse el valor medio de las medidas tomadas para estimar el valor de la PA del paciente. Si los valores son superiores a >140/90 mm Hg, se considera que el paciente tiene HTA; 6) Entregar las medidas al paciente, tanto de forma verbal como escrita (Whelton et al, 2018). No necesariamente un individuo debe ser diagnosticado con HTA para presentar SM, con una presión arterial >130/85 mm Hg (para IDF y ATP III) se puede establecer que cumple con ese criterio para SM.

La **Tabla 3** tiene como fin presentar la clasificación de la presión arterial propuesta por esta institución, la cual tiene como enfoque la evaluación individualizada del riesgo cardiovascular en personas con alto riesgo de enfermedad CV (Rubio, 2018).

Tabla 3. Clasificación de la presión arterial según las guías ACC/AHA 2017

Categoría	Valores de la presión arterial	
	Presión arterial sistólica (mmHg)	Presión arterial diastólica (mmHg)
Presión arterial normal	<120	<80
Elevación de la presión arterial	120-129	<80
Hipertensión – estadio 1	130-139	80-89
Hipertensión – estadio 2	140-159	90-99
Hipertensión – estadio 3	≥160	≥100

Fuente: FIMI (2019, p. 97). Adaptada por la autora.

Un estudio realizado por Reyes et al. concluye que existe una alta asociación del SM con respecto a los factores de riesgo que lo involucran, de entre los principales la hipertensión arterial, evidenciándose también un incremento de esta por una relación directamente proporcional al desarrollo de insulinoresistencia y favoreciendo al aumento del riesgo cardiovascular (Reyes et al, 2019).

5.3.4. Dislipidemia

Considerada como un importante factor de riesgo en adultos para enfermedad CV en síndrome metabólico. El término de dislipidemia hace referencia al conjunto de alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas que puede intensificar la aparición del proceso aterosclerótico, diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico, accidentes cerebrovasculares o enfermedad coronaria, concibiendo un impacto perjudicial en la salud (Muñoz et al, 2019). Determinada también como anomalías en las concentraciones de las lipoproteínas, sea en exceso (hiperlipidemia) o déficit (hipolipidemia) tanto en la síntesis, metabolismo y transporte de las mismas (Torres et al, 2021).

El papel principal de las lipoproteínas consiste en que, en forma de triglicéridos, ésteres de colesterol, fosfolípidos, colesterol libre e incluso vitaminas liposolubles, transporten los lípidos en el cuerpo. Pueden encontrarse como: lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL) y lipoproteína a (Lp-a) (Torres et al, 2021). En la **Tabla 4** se indican los valores normales recomendados de colesterol y lipoproteínas en adultos por las Guías de la ATP III At-a-Glance publicadas en 2015 por el *National Cholesterol Education Program* (NCEP) con el fin de identificar de forma temprana un posible riesgo CV (NCEP, 2015).

Tabla 4. Valores normales de colesterol y lipoproteínas

Lipoproteína	Valores normales	
	Valor (mg/dl)	Interpretación
Colesterol total	<200	Deseable
	200-239	Límite alto
	≥240	Alto
Colesterol LDL	<100	Adecuado
	100-129	Casi adecuado
	130-159	Límite alto
	160-189	Alto
	≥190	Muy alto
Colesterol HDL	<40	Bajo
	≥60	Alto
Triglicéridos séricos	<150	Normal
	150-199	Límite alto
	200-499	Alto
	≥500	Muy alto
<i>Nota.</i> LDL: lipoproteínas de baja densidad. HDL: lipoproteínas de alta densidad.		
<i>Fuente:</i> NCEP (2015, p. 1-5). Adaptada por la autora.		

Dentro del síndrome metabólico, estas lipoproteínas están alteradas, encontrándose en un estado favorecedor para el desarrollo de ECV, al asociarse la insulinoresistencia con la conversión del colesterol LDL en partículas densas y pequeñas, penetrando fácilmente las células endoteliales y adhiriéndose con mayor facilidad a las paredes vasculares, causando como resultado una *dislipidemia aterogénica* característica del SM (Hernández, 2019).

Es importante monitorear adecuadamente el perfil lipídico ya que una acumulación de lípidos en el hígado, en conjunto con una obesidad abdominal, inflamación crónica e IR, son la condición perfecta para incrementar el riesgo de padecer una enfermedad hepática progresiva a fibrosis, cirrosis e incluso un carcinoma hepatocelular (Ruiz, 2019). Cuando esta dislipidemia se presenta, existe un aumento en las cantidades de ácidos grasos libres que viajan al hígado y activan procesos como la síntesis de *Apolipoproteína B* (proteína sintetizada por el hígado que aumenta el riesgo de procesos ateroscleróticos) y síntesis de triglicéridos, promoviendo la formación y secreción de lipoproteínas de densidad baja y favoreciendo la acumulación de grasa intrahepática y, por consiguiente, el incremento del riesgo de enfermedades hepáticas como enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA), fibrosis o cirrosis hepática (Fragoso, 2022).

Capítulo II

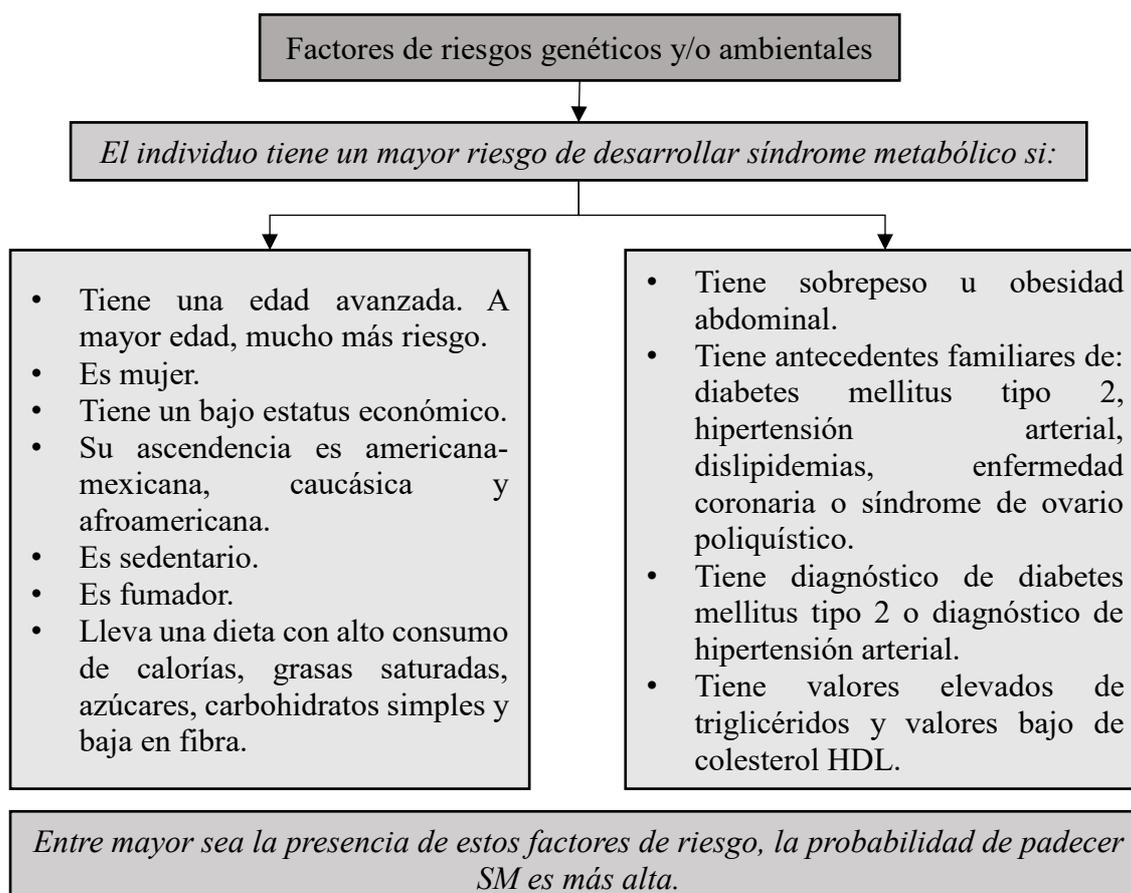
Factores de riesgo y complicaciones

5.4. Factores de riesgo para Síndrome metabólico

Debido a que no se ha podido llegar a un acuerdo para el uso de un criterio de diagnóstico para SM específico, ni tampoco es posible manejar una sola definición de SM, no se ha logrado realizar una comparación adecuada de la prevalencia de esta patología entre varios países (PLM, 2009). Por ello, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la implementación, para la vigilancia de factores de riesgo asociados a Enfermedad No Transmisible (ENT), la *metodología "STEPwise"*; debido a que esta emplea medidas y variables estandarizadas para recopilar información sobre los estilos de vida, tanto física como de laboratorio y criterios que engloban lo establecido para detectar síndrome metabólico y riesgo cardiovascular de forma anticipada (Mamani et al, 2018).

La ALAD, por medio de datos estadísticos de la población latinoamericana, señala que presentan un mayor riesgo de padecer SM los individuos que pertenezcan a zonas urbanas, sean de sexo femenino y que a mayor edad, mayor riesgo de padecerla conlleva; afirma también que alrededor de 3 a 4 personas con edades superiores o iguales a 20 años, ya cumplen con los criterios de diagnóstico para SM, independientemente de la definición empleada (ATP II, IDF, OMS, entre otros) (ALAD, 2010). Los factores genéticos y ambientales juegan también un rol fundamental en el aumento en la prevalencia de SM, tal y como se sintetiza en la **Figura 5** presentada a continuación (Safer, 2015).

Figura 5. Factores de riesgos genéticos y/o ambientales para Síndrome Metabólico



Nota. Este gráfico presenta los factores de riesgo genéticos y/o ambientales principales asociados a Síndrome metabólico. Recuperado de *Factores de Riesgo para Síndrome Metabólico*, por Safer, D., 2015, Western New York Urology Associates. Adaptada por la autora.

Factores de riesgo como la edad juegan un papel fundamental en la aparición de SM debido a que su prevalencia aumenta con ella; cerca del 40% de adultos con edades superiores a los 40 años padecen SM, siendo las mujeres afroamericanas (riesgo superior a 5 veces) y de ascendencia americana mexicana (riesgo superior a 3 veces) quienes mayor riesgo tienen a comparación de la población masculina. Un status económico bajo también es de gran influencia debido a que, aquellas familias que tienen bajos ingresos económicos, tienen más dificultades de accesibilidad a ciertos alimentos y/o productos,

por lo que su alimentación no suele ser equilibrada, variada y saludable. El estilo de vida tiene gran impacto sobre el SM ya que una alimentación rica en grasas saturadas, carbohidratos simples y calorías y baja en fibra, sumado el sedentarismo, favorecen al aumento de peso y tejido adiposo (sobrepeso y obesidad), siendo muy peligroso si este tejido tiene una distribución de tipo androide (conocido también como obesidad central o abdominal) (Safer, 2015), mencionando también que las personas fumadoras tienen un alto riesgo de desarrollar SM debido a que la nicotina del tabaco y sus otros componentes (monóxido de carbono, alquitrán, arsénico, etc.) aceleran la aparición de HTA, aterosclerosis, hipercolesterolemia y disminución del tiempo de vida (Vallejos, 2019). Las enfermedades como DM2, HTA, alteración en los valores de colesterol, enfermedad coronaria o síndrome de ovario poliquístico se consideran comorbilidades asociadas a la obesidad, razón por la cual también se considera como un factor predisponente (Safer, 2015).

5.5. Complicaciones del síndrome metabólico

Al ser una patología de causas multifactoriales y asociada al crecimiento del progreso de otras enfermedades de causas similares, las complicaciones derivadas del trastorno metabólico siguen siendo un tema importante a monitorear y tratar a tiempo, especialmente cuando se trata de un riesgo de mortalidad alto, siendo así considerada la ECV como la complicación más peligrosa (Safer, 2015).

En el año 2014, en Ecuador, cerca del 23% de las muertes fueron por ECV, categorizándose en el tercer lugar de causas de muerte en la población ecuatoriana, para mujeres siendo la segunda causa y hombres la cuarta (Nuñez et al, 2018).

5.5.1. Riesgo cardiovascular (RCV)

Se lo considera como la probabilidad que tiene una persona de desarrollar alguna enfermedad a nivel vascular como debido a una estrechez de las arterias y reducción de

la cantidad de sangre que fluye hacia el corazón, generando un mayor esfuerzo del mismo y produciendo algún daño en un período de tiempo establecido (Arrieta et al, 2022).

Para medir este componente se requiere de la información de dos variables esencialmente: complicaciones cardiovasculares (cardiopatía coronaria, aterosclerosis, hipertensión arterial, enfermedad arterial periférica, etc.) y mortalidad cardiovascular. La segunda variable a tomar en cuenta es el lapso de tiempo empleado para predecir el incidente cardiovascular, el cual puede llegar a estimarse en cuestión de 10 años, 20 años e incluso toda la vida (Roca, 2021). El ictus o accidente cerebrovascular es una condición que se presenta por una disminución de la circulación a nivel cerebral capaz de generar secuelas importantes que pueden afectar a la calidad de vida del paciente. En el año 2020 en Ecuador, se encontró que las enfermedades isquémicas del corazón ocuparon el primer lugar en las primeras causas de muerte en la población y ocupando el séptimo puesto los accidentes cerebrovasculares (INEC, 2021).

Al ser inadecuado el cálculo del RCV a través de la suma del conjunto de factores de riesgo que una persona padece, debido al efecto multiplicativo que estos tienen, se recomienda el uso y desarrollo de programas o tablas de estimación de riesgo derivados de algoritmos matemáticos que permiten medirlo y que han sido comprobados según estudios (Kunstmann & Gainza, 2018).

Es posible medir el riesgo cardiovascular a través de un score formulado durante el *Framingham Heart Study* realizado por el Instituto Nacional Pulmonar Cardíaco y Sanguíneo, el *Score de Riesgo Cardiovascular de Framingham*, el cual tiene por objetivo discernir cuáles son los factores de riesgo que favorecen a la ECV, como por ejemplo: sedentarismo, colesterol alto, HTA, DM2, obesidad, tabaquismo, entre otros; fue gracias a la tipificación de estos factores que se logró desarrollar esta serie de tablas para la evaluación del riesgo cardiovascular y a su vez el clasificar este riesgo en relación al

tiempo como se muestra en la **Tabla 5** (Roca, 2021). El ATP III establece también una clasificación del riesgo CV considerando un número de factores de riesgo coronario presentes (**Tabla 6**) (ALAD, 2010).

Tabla 5. *Clasificación del riesgo cardiovascular*

Riesgo CV alto	Riesgo $\geq 20\%$ a los 10 años. <i>*Aquellos pacientes que tengan un riesgo elevado requieren de un control e intervención constante y estricta, llegando en algunas situaciones a necesitar de tratamiento farmacológico para tratar el factor o los factores de riesgo más importantes que este tenga.</i>
Riesgo CV moderado	Riesgo entre 10-20% a los 10 años. <i>*Aquellos pacientes que tengan un riesgo moderado requieren de un monitoreo especial de los factores de riesgo relevantes, recomendándose la implementación de medidas higiénico-dietéticas dentro de su tratamiento.</i>
Riesgo CV bajo	Riesgo $\leq 10\%$ a los 10 años.
<i>Nota.</i> CV: cardiovascular.	
<i>Fuente:</i> Arboleda & García (2017, p. 25). Adaptada por la autora.	

Tabla 6. Clasificación del riesgo cardiovascular evaluado por el ATP III

Categoría y nivel de riesgo coronario a 10 años		Número de Factores de riesgo coronario presentes
Bajo	< 10%	0 a 1 factor de riesgo *
Moderado	< 10%	> 2 factores de riesgo
Alto	10 - 20%	≥ 2 equivalentes de riesgo de ECV **
Muy alto	> 20%	ECV *** o ≥ 2 equivalentes de riesgo de ECV o múltiples factores de riesgo implicando la presencia de elementos del SM.
* Factores de riesgo: tabaquismo, HTA (>140/90 mmHg o tratamiento antihipertensivo), c-HDL bajo (hombres <40 mg/dl, mujeres <50 mg/dl), historia familiar de ECV prematura, edad actual del paciente (hombres ≥ 45 años y mujeres ≥ 55 años).		
**Equivalentes de riesgo de ECV: enfermedad arterial periférica, enfermedad carotídea, aneurisma aórtico, enfermedad vascular cerebral y diabetes mellitus.		
***ECV: infarto de miocardio, procedimientos coronarios, angina inestable o evidencia clínica de isquemia miocárdica.		
<i>Nota.</i> ECV: enfermedad cardiovascular. c-HDL: colesterol de alta densidad. HTA: hipertensión arterial		
<i>Fuente:</i> ALAD (2010, p. 35). Adaptada por la autora.		

Capítulo III

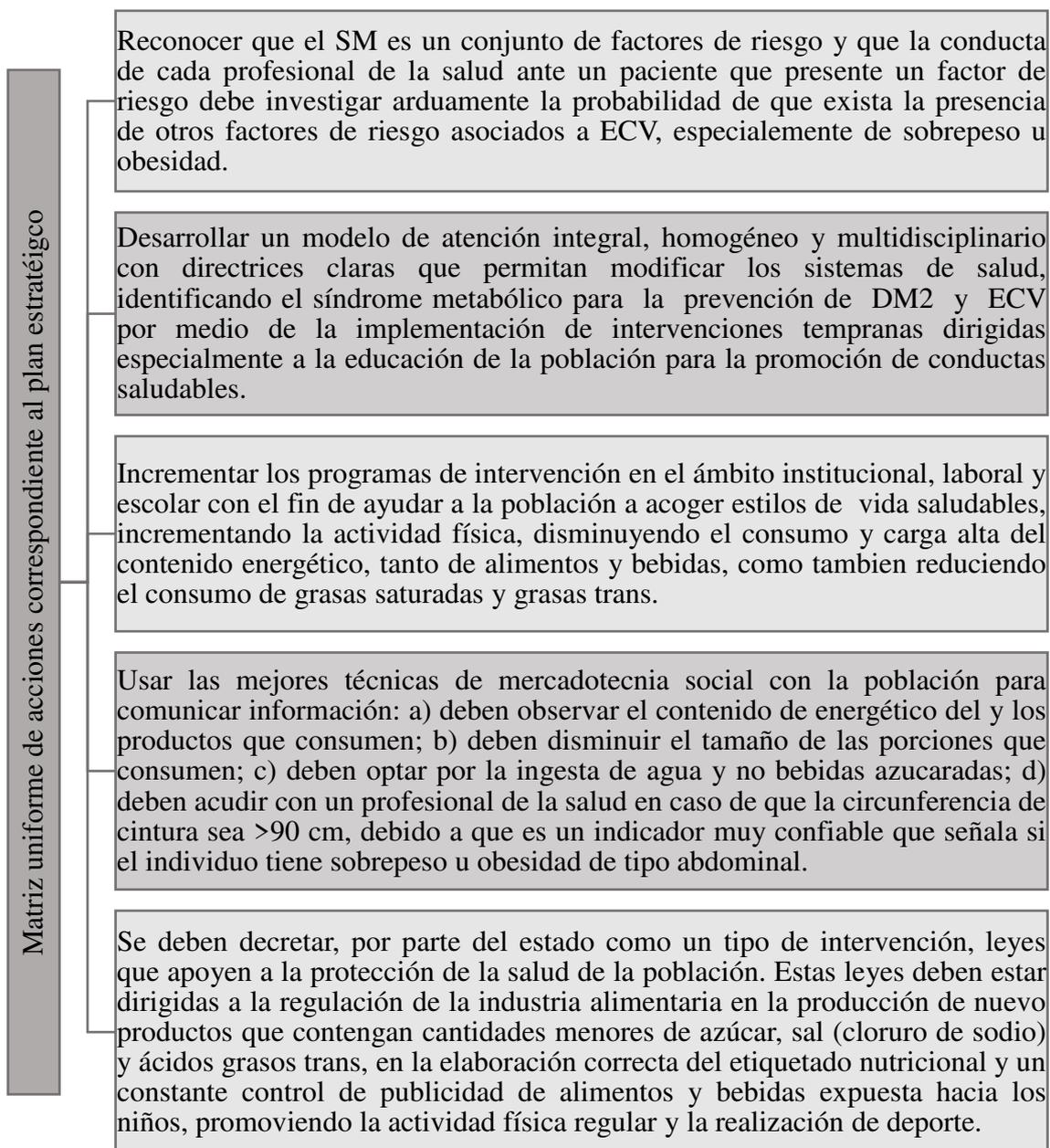
Prevención y tratamiento

5.6. Prevención del Síndrome metabólico

La prevención es una metodología adecuada para disminuir los índices tanto de morbilidad como de mortalidad, evitando las complicaciones derivada de la enfermedad, siendo así una etapa de vida importante, en donde la influencia de la prevención ayudará a alcanzar el objetivo, la niñez y la adolescencia. Es algo muy común el observar hoy en día que los adolescentes y los niños cumplan con varios de los criterios establecidos para SM, y de no existir una educación y prevención adecuadas, es más probable que sean diagnosticados como tal al llegar a la etapa adulta, lo que resulta en un gran problema por los riesgos que conlleva para su salud (Coz, 2020).

Las guías ALAD incluyen un punto enfocado en la prevención primaria del SM en los adultos, en el cual se señala la importancia de implementar en la población un conjunto de estrategias orientadas a la población latinoamericana, como se visualiza en la **Figura 6** para disminuir el efecto negativo que el síndrome ejerce sobre los sistemas de salud de cada país (ALAD, 2010).

Figura 6. Plan estratégico para el desarrollo de programas regionales como método de prevención según la ALAD



Nota. Este gráfico presenta un resumen de la matriz uniforme de acciones implementadas en el Plan estratégico para el desarrollo de programas regionales como prevención primaria de Síndrome metabólico según la ALAD. Recuperado de *Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos* (p.29), por Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), 2010, Consenso

Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Elaborada por la autora.

5.7. Tratamiento no farmacológico del síndrome metabólico

El tratamiento del SM debe ser un tratamiento integral, comenzando siempre por el tratamiento que no involucra la utilización de fármacos (cambios en el estilo de vida, especialmente la alimentación y actividad física) y, en caso de ser necesario, se prescriba un tratamiento farmacológico para mejorar la adherencia al tratamiento (UIS, 2019).

Un meta-análisis publicado por Guzmán et al., en el año 2019, concluye en que el uso de estrategias como intervención, que sean orientadas a la actividad física y la dieta, tienen una mayor probabilidad y efectividad en revertir el diagnóstico del SM.

5.7.1. Alimentación en el síndrome metabólico

Los patrones alimentarios representan una forma por la cual es posible reflejar la alimentación de una población y a su vez analizar su calidad, combinaciones de alimentos y los efectos de los mismos en esta, considerando el hecho de que han estado cambiando constantemente a lo largo de la historia. Según evidencia científica analizada actualmente, el *patrón alimentario occidental*, el cual consta de un consumo elevado de carnes procesadas y rojas, cereales refinados, alimentos altos en azúcar, bebidas azucaradas, sodio y grasas trans, comidas rápidas y alimentos ultraprocesados, es el que más asociado se encuentra con un incremento del riesgo cardiovascular, siendo su contrapuesto el patrón dietético mediterráneo, conocido también como *dieta mediterránea*, la cual tiene atribuido un efecto protector ante el riesgo de ECV presente en SM (Viola, 2019).

Como se ha mencionado anteriormente, un control adecuado en la composición corporal, valores bioquímicos para control de glucosa y lípidos, junto con la toma de la presión arterial, permitirán monitorear los factores de riesgo para SM. Un individuo puede tener un peso e IMC dentro de la normalidad pero presentar obesidad abdominal junto

con alteración de los parámetros mencionados, lo que indicaría que este paciente padece síndrome metabólico sin necesidad de tener un IMC elevado, por lo que siempre hay que estar pendiente del cumplimiento de los criterios de diagnóstico de SM y no descartar la posibilidad de que un individuo que no sufre de sobrepeso u obesidad no se encuentre metabólicamente sano. Es necesario tener en cuenta el aporte de macronutrientes obtenidos de la dieta ya que, una ingesta inadecuada de estos, puede desarrollar situaciones tanto de desnutrición como sobrepeso u obesidad, lo que a su vez incrementa las probabilidades de desarrollar complicaciones a corto, mediano y largo plazo (Cruz et al, 2019).

Uno de los patrones de dieta más consumidos en el SM, mencionado anteriormente, es la *dieta mediterránea*, dado que al aportar una cantidad adecuada de macro y micronutrientes, enfocándose en un consumo alto de frutas, vegetales, verduras, leguminosas, cereales integrales, frutos secos, aceite de oliva, un consumo bajo de grasas saturadas, trans y carnes rojas y un consumo entre moderado y alto de pescado, moderado y bajo de queso y leche y moderado a regular de vino tinto, ha demostrado mejorar y disminuir el número de complicaciones relacionadas al síndrome metabólico y también la incidencia de diabetes mellitus tipo 2 (Mite & Triana, 2020).

Al ser, la alteración de los niveles de glucosa (*IDF >100 mg/dl; ATP III >110 mg/dl*) o el diagnóstico de DM2, uno de los puntos de partida más importantes para la aparición de síndrome metabólico, se deben considerar las nuevas realidades culturales y sociales dentro del tratamiento nutricional para crear y aplicar nuevas formas de educación y re-educación tanto del paciente como su familia, abordando temas de alimentación y estilos de vida saludables con el fin de mantener un control metabólico de la diabetes estable a largo plazo y evitar así la aparición de complicaciones asociadas (Toscano, 2022).

5.7.2. Actividad física

Debido a la prevalencia alta de síndrome metabólico en la población y su alarmante aparición en ciclos de vida tempranos como la niñez y adolescencia, han orientado a la implementación de estrategias encaminadas a la prevención del SM y sus factores de riesgo por medio de la promoción de estilos de vida saludables incluyendo el incremento de actividad física y ejercicio. El entrenamiento físico de tipo aeróbico ha demostrado tener efectos positivos sobre los factores de riesgo cardiovasculares presentes en esta enfermedad y mejorando la composición corporal como se presenta a continuación en la **Tabla 7** (Alonso, 2017).

Tabla 7. *Efectos de la actividad física sobre los factores de riesgo del síndrome metabólico*

Disminución el perímetro abdominal e índice de masa corporal. ^a
Aumento del c-HDL, disminución del c-LDL y colesterol total. ^a
Disminución en 0,6% la Hb A1c en personas con DM2 con ejercicio aeróbico. ^a
Disminución de la presión arterial sistólica de aproximadamente de 6 mm Hg. ^a
Disminución de la presión arterial diastólica aproximadamente entre 2,5 a 5 mm Hg. ^a
Incremento en la respuesta cardiorespiratoria y el VO2 máx. ^b
Reducción de la frecuencia cardíaca en reposo. ^b
<i>Nota.</i> VO2 máx: Volumen máximo de oxígeno.
<i>Fuente:</i> ^a Alonso (2017, p. 145-146). ^b Puertas et al. (2018, p. 454-456). Elaborada por la autora.

Una revisión sistemática publicada por Cuadri et al. en 2018, menciona que es ideal optar por un entrenamiento combinado, tanto de resistencia aeróbica como también ejercicios de fuerza y resistencia que mejoran el tejido muscular, mejorando el estado nutricional y la capacidad funcional de los individuos (Cuadri et al, 2018).

Se recomienda realizar como mínimo 30 minutos de ejercicios aeróbicos de intensidad moderada, 5 días por semana o 20 minutos de ejercicios aeróbicos intensos

durante 3 días a la semana. Estas recomendaciones son aptas para todos los grupos etarios ya que pueden llegar a disminuir un 50% el riesgo de desarrollar SM (Aguirre et al, 2012).

Se requieren al menos 30 minutos de ejercicio para que el cuerpo comience a utilizar la energía de reserva, en donde un entrenamiento aeróbico de intensidad moderada con duración de 30 a 60 minutos, en periodo de ayunas, permite utilizar cerca del 50% de energía de los triglicéridos (0.5-0.8 g de grasa/minuto). Un entrenamiento de alta intensidad para fortalecimiento del tejido muscular (ejercicios de fuerza), utiliza en mayor parte las reservas de glucógeno pero, con el aumento de los valores de catecolaminas y disminución de las reservas de carbohidratos, el cuerpo favorece a la utilización del tejido adiposo como fuente de energía después de haber realizado el ejercicio (MacMillan, 2009).

Otro de los entrenamientos recomendados son los ejercicios de intervalos de alta intensidad (HIT), debido a que han demostrado mejorar la función autonómica cardíaca en adultos con SM. Hacer estos ejercicios HIIT con un volumen bajo de 51 minutos a la semana es tan eficaz como los ejercicios HIIT de alto volumen que suelen durar alrededor de 114 minutos por semana; estos ejercicios en conjunto con un entrenamiento continuo de intensidad moderada de 150 minutos a la semana mejoran ciertos parámetros del SM, de entre ellos la disminución de peso, obesidad abdominal, niveles de glucosa y mejora en la presión arterial (Ramos et al, 2017).

En el estudio de Dutheil et al. (2013) se observó que implementar un *entrenamiento de resistencia de alta intensidad* produce una pérdida de grasa visceral más rápida. Por otro lado, Alsamir et al. (2014) menciona que el *entrenamiento combinado aeróbico y de resistencia* puede incrementar la capacidad física de los pacientes, mejorando también la PA, capacidad funcional, calidad de vida y reducción de los marcadores de inflamación en la sangre. Un ejemplo de este tipo de entrenamiento

podría ser: 60 min de entrenamiento aeróbico (ej: cinta rodante al 65-70% de la frecuencia cardíaca de reserva, 30 min) y entrenamiento de resistencia (3 series de 8-12 repeticiones como máximo para los principales grupos musculares).

Capítulo IV

Intervención nutricional

5.8. Propuestas dietéticas

Se han investigado distintos tipos de dietas para la prevención del síndrome metabólico, pero cuando se trata de la intervención nutricional todavía sigue existiendo demasiada controversia. El SM, al estar compuesto de un conjunto de factores de RCV y comorbilidades derivadas, es complicado de tratar con una sola propuesta dietética dentro del tratamiento nutricional, ya que pueden estar presentes uno o varios de estos factores de riesgo; por ello, se ha optado en emplear una alimentación que busque favorecer la mejora de estos y prevenir la aparición de otros, siendo el principal enfoque la mejora de la sensibilidad a la insulina, la pérdida de peso y la prevención de DM2, dado que son una de las complicaciones que más riesgo al SM trae por su asociación a la aparición de los demás factores de riesgo. El consumo de una dieta saludable con una distribución nutricional adecuada permitirá alcanzar esos objetivos, sin dejar de lado los cambios en el estilo de vida como se verá más adelante (Nieto, 2018).

La OMS y FAO han propuesto varias recomendaciones nutricionales, tal y como se presentan en la **Tabla 8**, con el fin de prevenir las *Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT)*, las cuales pertenecen a los componentes de SM e incremento el riesgo de ECV y que han optado como parte de una alimentación saludable, equilibrada y balanceada por su aporte completo de macro y micronutrientes (García et al, 2015).

Otras instituciones, en busca de optimizar el tratamiento nutricional en esta patología, han establecido también cantidades similares con respecto a estos nutrientes que se podrían considerar debido a que su diferencia es casi mínima y que tienen impactos positivos sobre la salud, como se observa en la **Tabla 9** (Nitescu & Chueca, 2019). Cabe destacar que las directrices propuestas que mayor evidencia científica y epidemiológica

con resultados positivos son las de la ATP III y AHA con su guía *Therapeutic Lifestyle Change diet Guidelines* (TLC), la dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) y por último, pero no menos importante, la *dieta mediterránea* (García et al, 2015).

Tabla 8. *Propuestas nutricionales recomendadas por la OMS/FAO para la prevención de ECNT*

Nutrientes		Cantidad diaria recomendada
Lípidos	Lípidos	15 – 30%
	Ácidos grasos saturados	<10%
	Ácidos grasos monoinsaturados	<20%
	Ácidos grasos poliinsaturados	6 – 10%
	Ácidos grasos poliinsaturados -3 (EPA y DHA)	1 – 2%
	Ácidos grasos poliinsaturados -6 (ácido linoleico)	5 – 8%
	Ácidos grasos trans	<1%
Carbohidratos	Hidratos de carbono	50-75%
	Sacarosa (Azúcar de mesa)	<10%
Proteínas		10-15%
Colesterol		<200 mg/día
Cloruro de sodio (sal)		<5 g/día (<2 g/día óptimo)
Fibra total		>25 g
Frutas y verduras		≥400 g/día
<i>Nota.</i> EPA: ácido eicosapentaenoico. DHA: ácido docosahexaenoico.		
<i>Fuente:</i> García et al (2015, p. 77). Adaptada por la autora.		

Tabla 9. *Recomendaciones de macro y micronutrientes provenientes de patrones dietéticos para el tratamiento nutricional del Síndrome Metabólico*

Patrón dietético	CHO %	Prot. %	Grasas %	AGS %	AGM %	AGP %	Colest. mg/día	Fibra g/día	Sodio mg/día
ADA	55-65	15	20-30	<10			<300		
Ameri. Dietetic Associ.*	55-65	15	20-30	<10			<300		
AHA	50-60	15	25-35	<7			<300	25	<2400
DASH	50-60	15	25-35	<7				20-30	<1500
Dieta Medit.**	55	15	30	<10	15	5	200	20	
NCEP-Etapa 1	50-60	15	25-35	<10	20	10	<300	20-30	<2400
TLC	50-60	15	25-35	<7	>20	>10	<200	20-30	<2400
USDA	55-65	15	20-30	<10			<300	20-30	<2300
<i>Nota 1.</i> *American Dietetic Association. **Dieta Mediterránea.									
<i>Nota 2.</i> AHA: American Heart Association. ADA: American Diabetes Association. DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension. NCEP: National Cholesterol Education Program, TLC: Total Life Changes. USDA: United States Department of Agriculture.									
<i>Fuente:</i> García et al (2015, p. 79). Adaptada por la autora.									

5.8.1. Dieta baja en grasas saturadas

Varios estudios han logrado evidenciar que una dieta alta en el consumo de grasas saturadas no es lo recomendable, debido a que estas contribuyen al proceso inflamatorio

del cuerpo aumentando la producción de adipocitoquinas como el TNF- α , IL-6, entre otras sustancia pro inflamatorias y, como resultado, favorecen al desarrollo de síndrome metabólico (López, 2018). Es importante recalcar también que debe reducirse o limitarse el consumo de alimentos fritos y la implementación de métodos de cocción que usen las grasas como medio, ya que esto incrementaría la cantidad de grasa saturada que se consumirá, dando como resultado un aumento en la inflamación vascular y disminución de la función endotelial (Raya et al, 2018).

Las grasas insaturadas se dividen en dos grupos, las grasas monoinsaturadas (omega 9) que son moléculas con un solo doble enlace en su estructura y las grasas poliinsaturadas (omega 3 y 6) que cuentan con más de 2 dobles enlaces en su cadena de carbonos. Las grasas insaturadas se encuentran en alimentos de origen vegetal en su mayoría, excepto el *ácido eicosapentaenoico (EPA)* y el *ácido docosahexaenoico (DHA)* que se logran encontrar en fuentes animales como pescados grasos o azules como atún, salmón, caballa y arenque. En cuando a las grasas saturadas, estas pueden obtenerse por medio de la síntesis endógena en el cuerpo y a través de la alimentación de fuentes de origen animal como carnes, lácteos y mantecas; y fuentes vegetales como margarinas, manteca de cacao, aceite de coco, palma y/o maní, encontrándose principalmente los siguientes ácidos grasos: *esteárico, palmítico, mirístico y láurico*. Debido a su diferente estructura molecular, es posible identificar a ambos tipos de grasas por la cantidad de dobles enlaces (Lezcano, 2022).

Estas grasas, al tener una relación directamente proporcional con el grado de inflamación presente en la enfermedad, se recomienda su sustitución parcial o casi total por el consumo de grasas monoinsaturadas (Nătescu & Chueca, 2019). Su consumo se establece según varias instituciones de entre un <7 a 10% del valor calórico proveniente del componente lipídico de la dieta (García et al, 2015).

Según las *Dietary Guidelines for Americans*, los alimentos con mayor cantidad de grasas saturadas que deben ser evitados o restringidos en su consumo son: carnes con alto contenido en grasa (como salchichas costilla de res o carnes procesadas), lácteos altos en grasa (como quesos grasos o leche entera), mantequilla, margarina, crema de leche, queso crema, aceite de coco, aceite de palma, pasteles, galletas y algunos bocadillos (U.S. Department of Agriculture & U.S. Department of Health & Human Services, 2020).

5.8.2. Dieta alta en grasas monoinsaturadas

Esta propuesta ha optado por la sustitución de los ácidos grasos saturados por ácidos grasos monoinsaturados debido a que permite disminuir el colesterol LDL y mantener los niveles de colesterol HDL, por lo que se le ha otorgado características antiinflamatorias e hipolipemiantes (López, 2018).

Esta propuesta se basa en las recomendaciones otorgadas por la *American Diabetes Association* (ADA) presentando las siguientes características: 1600 a 1800 kcal, 55% del valor calórico total correspondiente a carbohidratos mixtos (índice glicémico variado), 20% de proteína magra baja en grasa y 25% de grasas, optando por un aporte de 10 al 15% de grasas monoinsaturadas (Nitescu & Chueca, 2019).

Es posible encontrar las grasas monoinsaturadas en alimentos como: pescados y mariscos (trucha, atún, arenque, salmón, caballa, etc.), frutos secos (almendras, nueces, anacardos, etc.), semillas (ajonjolí, chía, linaza, calabaza, etc.), aceites vegetales (oliva, canola, maní, girasol, maíz, soya, etc.), aguacate y otros más (U.S. Department of Agriculture & U.S. Department of Health & Human Services, 2020).

El consumo de grasas mono y poliinsaturadas favorecen a una mejora en la insulinoresistencia, cambios positivos en los niveles de colesterol HDL y LDL y, de forma secundaria, mejora en el SM (Luis et al, 2019). Por ello, se recomienda su consumo según las *Pautas Alimentarias de las Dietary Guidelines for Americans* en mujeres

adultas de 1,5 a 2 cucharadas diarias y hombres adultos de 2 a 2.5 cucharadas diarias (U.S Department of Agriculture & U.S. Department of Health & Human Services, 2020).

5.8.3. Dieta controlada en carbohidratos simples

Investigaciones científicas sugieren que el optar por el consumo de una dieta baja en carbohidratos de absorción rápida (simples) y realizar un incremento del consumo de proteínas como forma principal de prevenir y tratar el síndrome metabólico, siendo mucho más eficaz que el aumento en el consumo de grasas (García et al, 2015). Los resultados obtenidos del meta análisis de Askari et al. (2021) señalan que, una dieta de alto índice glucémico versus una de bajo, se asocia significativamente con un incremento en el riesgo de SM, concluyendo que el consumo de una dieta de bajo índice y carga glucémica, es decir, bajo consumo de carbohidratos simples, podría tener efectos protectores contra el desarrollo de SM y sus factores asociados (dislipidemia, hiperglicemia, alteración en valores de insulina, etc).

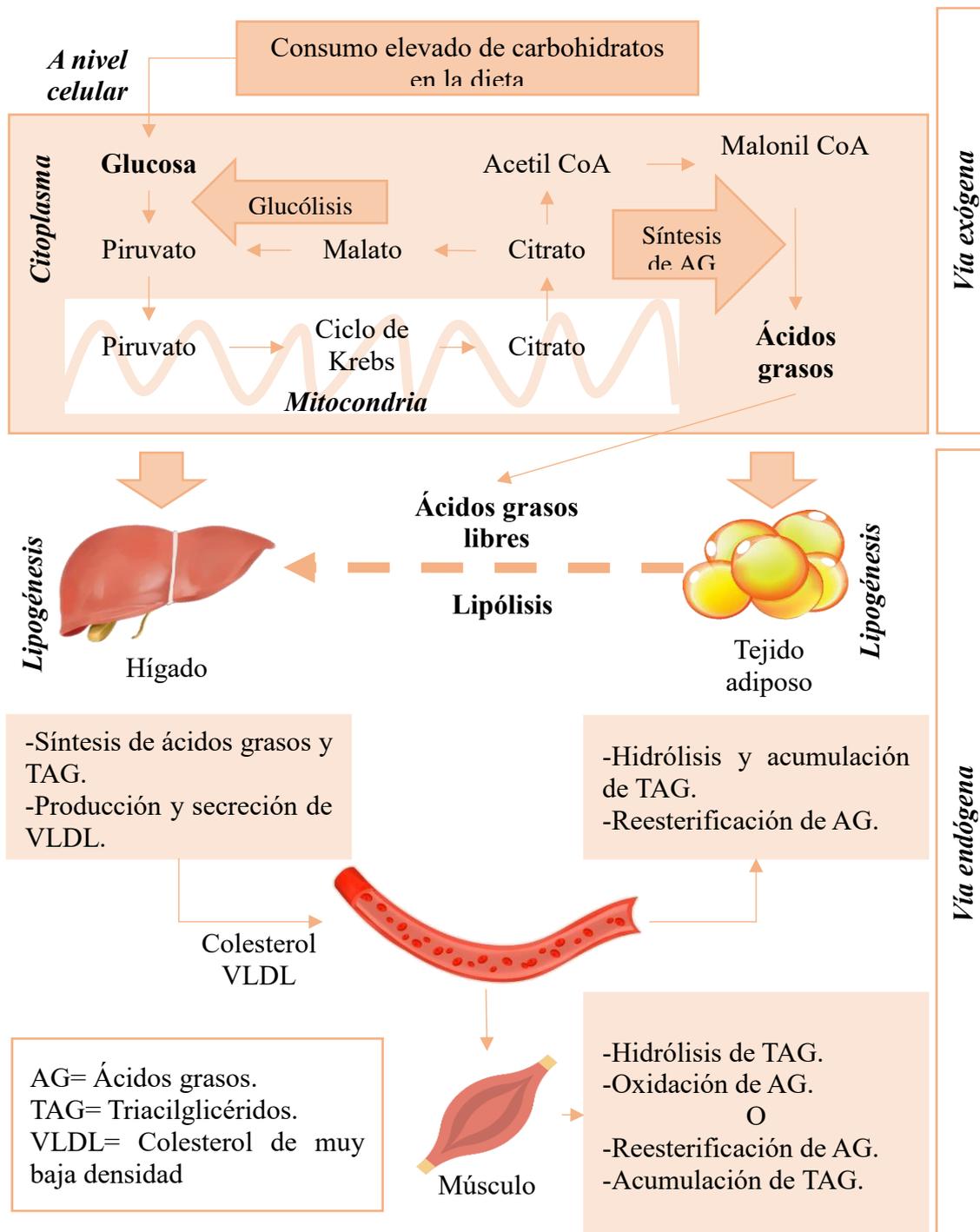
Un aporte adecuado de carbohidratos complejos y de fibra dietética en esta propuesta favorece a una disminución del riesgo de padecer ECNT, a la prevención y tratamiento del SM por el efecto regulador en la utilización y absorción de la glucosa y metabolismo energético, mejora de la respuesta a la insulina y sobre los depósitos de grasa a nivel abdominal (Casasola & Segura, 2022).

Esta propuesta dietética, no cetogénica, emplea las recomendaciones de *Ludwig*, las cuales constan de un aporte calórico de 1600 a 1800 kcal con una distribución de macronutrientes de 25% del valor calórico total para carbohidratos de bajo índice glicémico, observándose una restricción de la ingesta calórica por su parte, 30% corresponde a proteínas y 45% a las grasas de la dieta, divididas entre 25% de ácidos grasos monoinsaturados y 10% de ácidos grasos poliinsaturados (Nitescu & Chueca, 2019).

La fructosa ha tomado un papel muy importante dentro del SM ya que, su consumo excesivo, está asociado al desarrollo de alteraciones metabólicas como el incremento de procesos como la *lipogénesis hepática*, aumentando la grasa en el hígado y a su vez acrecentando el riesgo de la aparición de resistencia a la insulina, comenzando nuevamente el ciclo patogénico. Por ello, el consumo adecuado de frutas, respetando las porciones y raciones diarias, favorece al SM ya que contienen fibra y son una buena fuente de energía, pero el problema es exceder y abusar de su consumo, por lo que se requiere de educación nutricional para los pacientes (Gugliucci et al, 2020).

La *lipogénesis*, es el proceso de formación de grasas que es estimulado por el consumo de una dieta elevada en carbohidratos y por efecto de la insulina, el cual se produce en el hígado (llamado *lipogénesis hepática*) y tejido graso. Este proceso puede ser inhibido por medio del ayuno o consumo de grasas poliinsaturadas (Carvajal, 2015). En esta reacción se sintetizan ácidos grasos que se esterifican con glicerol, a partir del exceso de ATP por un consumo elevado de energía proveniente de la alimentación, para formar triacilglicéridos como reserva energética en el citoplasma celular a través de dos sistemas enzimáticos: la acetil-CoA carboxilasa y la vía ácido graso sintetasa, vías que buscan convertir el acetil CoA en Malonil CoA. Cuando esta conversión utiliza a la glucosa proveniente de los carbohidratos se la conoce como vía exógena, mientras que la vía endógena de la síntesis de ácidos grasos recibe el nombre de *lipogénesis de novo*. La lipogénesis es un proceso que tendría efectos contraproducentes si existiese el consumo de un superávit calórico con una dieta alta en carbohidratos ya que se produciría la oxidación de estos en mayor cantidad pero, en caso de que la dieta sea rica en grasas, empieza a disminuir la síntesis de grasas a partir de los CHO gracias a la inhabilitación de la *lipogénesis de novo* en el tejido graso. Es posible observar este proceso en la **Figura 7** (Angosto & Villarejo, 2014).

Figura 7. Proceso de la lipogénesis hepática a partir de glucosa



Nota. Este gráfico presenta de forma resumida el proceso de lipogénesis tanto de la *vía exógena* proveniente del consumo de CHO por parte de la dieta y la *vía endógena* conocida como *lipogénesis de novo*. Recuperado de *Lipogénesis y termogénesis: participación de la mitocondria en la obesidad* (p.105-110), por Angosto, M. & Villarejo, A., 2014, Consenso Monografía XXXVIII. Adaptada por la autora.

6. Metodología

Se realizó una revisión bibliográfica de conjunto de los estudios acerca de las propuestas dietéticas: dieta baja en grasas saturadas, dieta alta en grasas monoinsaturadas y dieta controlada en carbohidratos simples como parte del tratamiento del síndrome metabólico en adultos.

Los criterios de inclusión de los artículos son: a) proporcionar información sobre las propuestas dietéticas: dieta baja en grasas saturadas, dieta alta en grasas monoinsaturadas y dieta controlada en carbohidratos simples; b) estudios deben ser ensayos clínicos y ensayos clínicos controlados; c) estudios publicados en los últimos 10 años, d) realizados en adultos de 18 a 70 años de edad y e) publicados en inglés o español.

Se excluirán los: a) estudios realizados en animales, de prevalencia, transversales, observacionales, de casos y controles; b) que tengan más de 10 años de publicación y c) que estén en otros idiomas.

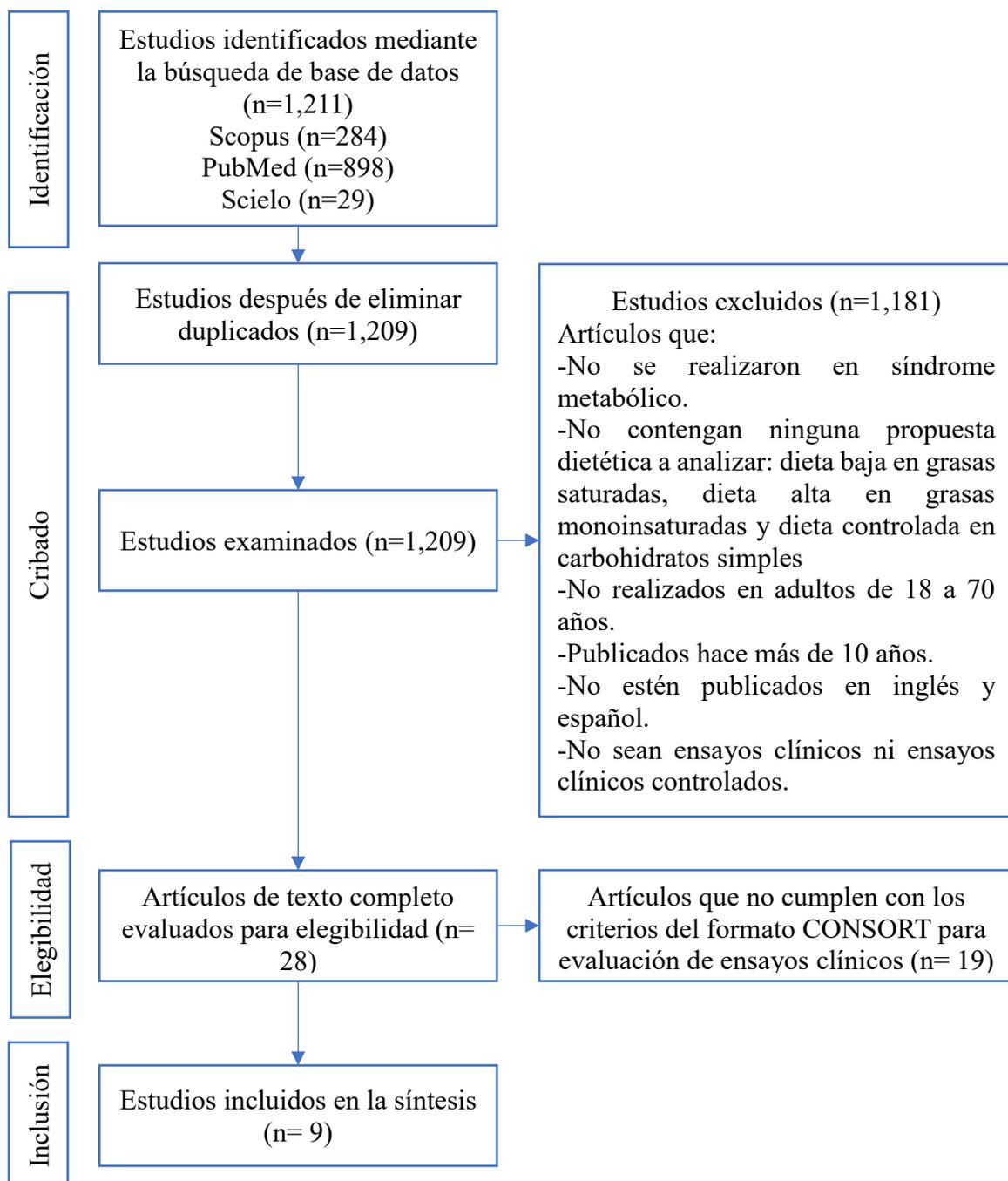
Se consultaron las bases de datos PubMed, Scielo y Scopus por su amplia variedad en estudios actualizados a nivel de mundial. Se seleccionarán todos los artículos publicados desde el 2012 para poder examinar la nueva evidencia científica relacionada a esta problemática. La estrategia de búsqueda empleada en las bases de datos fue la siguiente:

(metabolic syndrome) OR (insulin resistance syndrome) OR (multi metabolic syndrome) OR (X syndrome) AND (low saturated fat diet) OR (diet low in saturated fat) OR (saturated fat diet) OR (low fat diet) OR (saturated acids) OR (fat diet) AND (diet high in monounsaturated fats) OR (high monounsaturated fat diet) OR (monounsaturated fats) OR (monounsaturated fat diet) OR (high insaturated fat diet) OR (omega 9) OR (oleic acid) OR (olive oil) OR (avocado) OR (nuts) AND (low carb diet) OR (simple low carbohydrate diet) OR (simple carbohydrate controlled

diet)) OR (carbohydrate controlled diet)) OR (simple carbohydrate)) AND (metabolic syndrome diet)) OR (diet in metabolic syndrome)) OR (nutritional treatment in metabolic syndrome)) AND (adult))

Se implementó también en cada buscador, para mejorar la exploración de evidencia científica, el uso de filtros. En la **Figura 8** se puede observar el proceso empleado.

Figura 8. Diagrama prisma



6.1. Métodos de revisión

Recolección y tamizaje de los artículos a partir de los criterios de inclusión y criterios de exclusión establecidos para posteriormente ser evaluados por medio de la lectura de los resúmenes y proceder así a la obtención completa de los artículos que respondan a la incógnita: ¿El consumo de la dieta alta en grasas saturadas, dieta alta en grasas monoinsaturadas y dieta controlada en carbohidratos simples ayuda a mejorar los componentes bioquímicos en pacientes adultos con síndrome metabólico?

6.2. Evaluación y valoración de la calidad de la información

Se utilizó la declaración CONSORT como herramienta para la evaluación de calidad de los artículos. Esta guía enlista 25 ítems en total conteniendo los requerimientos necesarios para la evaluación de ensayos clínicos.

7. Resultados

7.1. Resultados de la búsqueda y síntesis de datos

Al comienzo de la búsqueda se identificaron 1.211 artículos científicos, 898 artículos provenientes de Pubmed, 284 de Scopus y 29 de Scielo, de los cuales fueron eliminados los estudios repetidos. Posteriormente fueron descartadas aquellas publicaciones que no cumplieran con los criterios de inclusión de esta revisión, limitando así un total de 28 artículos, dentro de los cuáles fueron excluidos aquellos que no pasaron la evaluación y valoración de calidad. Se seleccionaron 9 artículos en total para la obtención de información como se presenta a continuación en la **Tabla 10**.

Tabla 10. Resumen de las intervenciones realizadas en los artículos ingresados en la revisión bibliográfica

Autor y año	Muestra			Edad	Tipo de intervención	Intervención	Resultados
	M	H	Total				
Heggen, E. et al, (2012)	105	76	181	30-65 años	Diseño de intervención aleatorizada con 2 tipos de dietas hipocalóricas durante 3 meses.	Dieta hipocalórica baja en grasa (DHBG): 55-60% de CHO*, 15% de proteínas, <30% de grasas. Dieta hipocalórica de baja carga glicémica: 30-35% de CHO*, 25-30% de proteínas, 35-40% de grasas.	-Disminución de concentración sérica de <i>IL-6*</i> , <i>PAI-1*</i> , <i>TNF-a*</i> y leptina por ambas dietas. -La <i>DHBG</i> redujo las concentraciones séricas de resistina. -Los sujetos con ≥ 3 componentes de SM redujeron más peso y los niveles de leptina y <i>TNF-a*</i> que el grupo de 1 o 2 componentes.
Cruz-Teno, C. et al, (2012)	47	28	75	35-70 años	Diseño de alimentación aleatorizada con asignación de 1 de 4 intervenciones dietéticas durante 12 semanas cada una.	Dieta SFA: 16% de SFA*, 12% de MUFA*, 6% de PUFA*. Dieta MUFA*: 8% SFA*, 20% MUFA*, 6% PUFA*. Dieta LFHCC*: 8% SFA*, 11% MUFA*, 6% PUFA* con 1 g/día de AGAO* (placebo) Dieta LFHCC n-3*: 8% SFA*, 11% MUFA*, 6% PUFA* con 1,24 g/día de n-3.	-La dieta MUFA* redujo la actividad del <i>NF-kB*</i> postprandial, los valores de <i>PBMC TNF-a*</i> , <i>MMP-9*</i> y <i>proteína nuclear p6</i> , disminuyendo así el estado de inflamación postprandial en el SM.
Giacco, R. et al, (2014)	31	23	54	40-65 años	Diseño de alimentación controlada con período de experimentación inicial de 4 semanas e intervención durante 12 semanas.	Consumo de dieta basada en cereales integrales (<i>DCI</i>) y dieta basada en productos de cereales refinados (<i>DCR</i>). Distribución de macronutrientes de almuerzos entregados: 960 kcal, 52% CHO*, 18% proteínas, 30% de grasas, (fibra 12 g para DCI y 17 g para DCR).	-Incremento en el consumo total de fibra y disminución de concentraciones plasmáticas postprandiales de insulina y <i>TG*</i> con el consumo de <i>DCI</i> . -No hubo ningún efecto de ninguna de las 2 dietas sobre glucosa en ayunas, insulina, lípidos, <i>Apo* B-100</i> , <i>Apo* B-48</i> y <i>HOMA-IR*</i> .

Baril-Gravel, L. et al, (2015)	60	54	114	19-65 años	Diseño de intervención de nutrición controlada con 5 fases experimentales de 4 semanas cada una y separadas por un período de adaptación de 2 a 4 semanas.	Distribución de macronutrientes: 50% CHO*, 15% proteínas, 35% grasas. Aceites experimentales (60 g/3000 kcal): mezcla de maíz y cártamo, linaza y cártamo (ALC), canola convencional (AC), canola alto oleico (ACAO) y canola alto oleico con DHA (ACAO-DHA).	-Consumo de AC disminuyó las concentraciones de <i>hs-CRP</i> *. -Consumo de ACAO-DHA aumentó las concentraciones de adiponectina y disminuyó la expresión de los niveles de interleucina <i>IL-1B</i> . -Los niveles de adiponectina se ven reducidos por el consumo de ALC en mujeres postmenopáusicas.
Chang, C.-Y. et al, (2016)	15	15	30	33.8 ± 1.7	Diseño aleatorizado, cruzado y doble ciego. Se evaluó insulina, glucosa, péptido C y péptidos gastrointestinales en 6 horas posteriores a la intervención.	Consumo de comidas isocalóricas altas en grasa ricas en SFA*, MUFA*, PUFA* n-6 o SUCR*. Distribución de macronutrientes para las comidas altas en grasa (CAG): 855 kcal de energía, 90,4 g de CHO*, 17,3 g de proteína (8,1%), 50,9 g de grasas. Distribución de macronutrientes en la comida SUCR*: 855 kcal de energía, 160,4 g de CHO*, 17,3 g de proteína (8,1%), 20,9 g de grasas.	-Consumo de comida SUCR* incrementó los niveles de insulina, glucosa y péptido C plasmático a diferencia de las CAG. -Los niveles de <i>GLP-1</i> plasmático incrementaron con las CAG. -El consumo de CAG no influye sobre la regulación del apetito pero si sobre la liberación de péptidos gastrointestinales.
Zhang, L. et al, (2017)	85	34	119	21-70 años	Diseño de intervención controlada aleatorizada con recopilación de <i>R24H</i> * no informados al inicio, 3, 6 y 12 meses del estudio. La intervención duró 1 año.	Distribución de macronutrientes: 50-55% CHO*, 15-20% proteínas, 30-35% grasas (GS* <7%, <1% grasas trans), colesterol <300 mg/día. Se instruyó a los participantes: consumir vegetales y frutas, cereales integrales, comidas altas en fibra (≥ 30 g/día), pescado 2 veces/semana, proteínas animales magras, proteína vegetal y reducir el consumo de bebidas azucaradas, sodio y no consumir bebidas alcohólicas.	-Consumo de azúcares añadidos disminuyó de 62,9 g/día a 23,8 g/día y el de bebidas azucaradas 11,9% a 4,4%. -La Puntuación del AHEI incrementó 5,4 en 1 año. -El desayuno se volvió la principal fuente de consumo de azúcar añadido con un aporte de 33,3%. -El consumo de snacks altos en azúcar disminuyó de 25,8% a 20,9%.

Akrami, A. et al, (2018)	19	33	60	30-60 años	Diseño de intervención controlada aleatorizada de 7 semanas.	Distribución de macronutrientes: 55% CHO*, 15% proteínas, 30% grasas. Consumo diario de 25 mL/d de los aceites de linaza (AL) y semilla de girasol (ASG), con una cuchara medidora del estudio, como aderezo en ensalada o sobre comida fría. Se recomendó mantener el nivel de actividad física.	-Consumo de ASG y AL disminuyó el colesterol total, LDLc*, TG* y el peso. -Consumo de AL redujo significativamente la CC* y la presión sanguínea. -No se evidenciaron cambios en lípidos en sangre ni glucosa en ayunas.
Bowen, K. J. et al, (2019)	75	44	119	22-65 años	Diseño de alimentación controlada cruzada de 3 periodos, cada uno de 6 semanas, separados por un periodo de adaptación de ≥ 4 semanas.	Distribución de macronutrientes: 50% CHO*, 15% proteínas, 35% grasas. Consumo de dieta isocalórica con uno de los siguientes aceites: aceite de canola convencional (ACC) y aceite de canola alto oleico (ACAO) y aceite de control (mezcla de 49% ghee, 29% aceite de cártamo, 8% aceite de coco y 14% aceite de linaza).	-Reducción modesta de peso con los 3 tipos de dieta. -Consumo de la dieta con ACC y ACAO redujo el colesterol total, LDLc*, Apo* B y no-HDLc*. -En el segundo análisis, todas las dietas disminuyeron los valores de colesterol total, LDLc, no HDLc*, HDLc*, Apo* B y Apo* 1 desde la línea base.
Costa e Silva, L. et al, (2019)	-	-	31	36-65 años	Diseño de intervención controlada aleatorizada con intervención de 30 días.	Suplementación: Consumo de sachets de 10 mL cada uno con aceite de nuez brasileña (ANB) o aceite de soya (AS). Los participantes consumieron 1 sachet de aceite de 10 mL, sin calentar, al día solamente en el almuerzo, durante 30 días.	-Consumo de AS incrementó el nivel de colesterol total, LDLc* y mejoró la capacidad antioxidante total. -Consumo de ANB incrementó los niveles de TG*, disminuyó el HDLc* y los niveles de malondialdehído, reduciendo así el estrés oxidativo.

Nota: CC: circunferencia de cintura; H: hombres; M: mujeres; CHO: carbohidratos; GS: grasa saturada; hs-CRP: proteína C reactiva de alta sensibilidad; IL-6 Interleucina 6; PAI-1: inhibidor del activador del plasminógeno-1; TNF-a: factor de necrosis tumoral alfa; NF-kB: factor de transcripción nuclear kappa B; PBMC: células mononucleares de sangre periférica; MMP-9: metaloproteínasa 9; SFA: ácidos grasos saturados; MUFA: ácidos grasos monoinsaturados; PUFA: ácidos grasos poliinsaturados; AGAO: aceite de girasol alto oleico; LFHCC: dieta baja en grasa y alta en carbohidratos complejos; LFHCC n-3: dieta baja en grasa y alta en carbohidratos complejos con ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga n-3; GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1; LDLc: lipoproteínas de baja densidad; HDLc: lipoproteínas de alta densidad; R24H: recordatorio de 24 horas; TG: triglicéridos; Apo: Apolipoproteína; HOMA- IR: Modelo Homeostático para Evaluar la Resistencia a la Insulina; AHEI: Índice de Alimentación Saludable Alternativa; SUCR: alta en sacarosa y baja en grasa.

Los estudios encontrados fueron publicados desde el año 2012 hasta el 2019, obteniendo una población total de 783 participantes, de los cuales 437 eran de sexo femenino y 307 masculinos, sin incluir a los participantes de Costa e Silva, L. et al, (2019) ya que en este estudio no se separó a la población por sexo. Los rangos de edad de las poblaciones se encontraban entre los 19 y 70 años.

El criterio de diagnóstico para SM utilizado por Heggen, E. et al, (2012), Giacco, R. et al, (2014), Akrami, A. et al, (2018) y Costa e Silva, L. et al, (2019) fue del NCEP-ATP III, mientras que Baril-Gravel, L. et al, (2015) y Bowen, K. J. et al, (2019) usaron los criterios de la IDF, Cruz-Teno, C. et al, (2012) empleó una cohorte que cumplía con los criterios de diagnóstico para SM dentro del estudio LIPGENE; mientras que Chang, C.-Y. et al, (2016) aplicó la guía “*Harmonizing the Metabolic Syndrome: Criteria for Clinical Diagnosis of the Metabolic Syndrome*” como criterio y, por último, Zhang, L. et al, (2017) usó los criterios del AHA/NHLBI para establecer su población de estudio.

Cruz-Teno, C. et al, (2012) reportó, en su estudio de prueba de alimentación aleatoria, con 4 intervenciones de 12 semanas cada una (*Dieta SFA con 38% de energía: 16% de SFA, 12% de MUFA, 6% de PUFA; Dieta MUFA con 38% de energía: 8% SFA, 20% MUFA, 6% PUFA; Dieta LFHCC con 28% de energía: 8% SFA, 11% MUFA, 6% PUFA con 1 g/día de aceite de girasol alto oleico AGAO (placebo); Dieta LFHCC n-3 con 28% de energía: 8% SFA, 11% MUFA, 6% PUFA con 1,24 g/día de n-3*) en 75 sujetos de una cohorte del estudio LIPGENE, beneficios antiinflamatorios a nivel postprandial con el consumo de una dieta alta en MUFAs (20%) disminuyendo los valores de *células mononucleares de sangre periférica* y *factor de necrosis tumoral alfa* (PBMC TNF- α) ($P=0.022$), las concentraciones de *proteína nuclear p65* ($P=0.009$ con la dieta alta en MUFAs; $P=0.003$ con la dieta LFHCC) y la actividad del *factor de transcripción nuclear kappa B* (NF- κ B) postprandial ($P=0.027$), que a su vez generó también una

disminución de la actividad de *proteína nuclear p65* ($P=0.002$). En la post intervención se observó la disminución significativa de los niveles plasmáticos postprandiales de la *proteína MCP-1* ($P=0.046$ con la dieta alta en MUFAs; $P=0.026$ con la dieta LFHCC) y en relación con los valores en ayunas. No se observó una reducción significativa con respecto a los valores de *metaloproteinasa 9 (MMP-9)* ($P=0.05$).

Baril-Gravel, L. et al, (2015), en su estudio de intervención nutricional controlada cruzada aleatoria con 5 dietas isoenergéticas experimentales: 1) aceite de control con mezcla de cártamo y maíz (rico en ácido linoleico), 2) mezcla de aceite linaza y cártamo (rico en ácido alfa linoleico), 3) aceite de canola convencional (rico en ácido oleico), 4) aceite de canola alto oleico (con un alto contenido de ácido oleico) y 5) aceite de canola alto oleico enriquecido con DHA (rico en ácido oleico y DHA), de 4 semanas cada una y un período de adaptación de aproximadamente 4 semanas, realizado en 114 sujetos, hombres y mujeres que cumplían al menos 1 con uno de los criterios para SM y con obesidad abdominal, señala que el consumo de MUFAs (60 g/3000 kcal; 35% de energía total en grasas), provenientes del aceite de canola convencional (6.6% SFAs; 17.6% MUFAs) y del aceite de canola alto oleico con DHA (6.9% SFAs; 17.8% MUFAs; 1.1% DHA) en batidos hechos con leche descremada, sorbetes y frutas, consumidos 2 veces al día (desayuno y cena), disminuyen significativamente los niveles de proteína C reactiva de alta sensibilidad (hs-CRP) ($P=0.047$ con el consumo de aceite de canola vs aceite de linaza) y expresión de la interleucina (IL-1B), ($P=0.03$ con el consumo de aceite de canola con DHA vs aceite de maíz) ambas sustancias presentes también en el medio pro-inflamatorio, encontrándose también un aumento significativo en las concentraciones de adiponectina ($P=0.04$ con el consumo de aceite de canola con DHA vs aceite de maíz; $P=0.0008$ con el consumo de aceite de canola y aceite de maíz vs aceite de linaza), citoquina encargada de mejorar el metabolismo de la glucosa, estimular la oxidación de

grasas y reducir los niveles plasmáticos de triglicéridos (González, D., et al, 2009), concluyendo así que el consumo de MUFAs encontrados en estos dos tipos de aceites generan una mejor respuesta antiinflamatoria que los PUFAs de origen vegetal, aunque también se observaron efectos no significativos en las concentraciones de *interleucina 6* (*IL-6*) ($P=0.06$), *interleucina-18* (*IL-18*) ($P=0.86$), *NFKB1* ($P=0.82$), *PPARA* ($P=0.93$), *SREBF2* ($P=0.45$), *TNF* ($P=0.77$) y *TRAF3* ($P=0.99$).

Heggen, E. et al, (2012), en su estudio de 181 hombres y mujeres de 30 a 65 años, quienes presentaban un IMC de 28–40 kg/m² para hombres y 28–35 kg/m² para mujeres y uno o más componentes del SM, quienes fueron aleatoriamente asignados a seguir una de las dos siguientes dietas hipocalóricas por 3 meses: dieta baja en grasa y dieta de baja carga glicémica, informó que el consumo de la dieta hipocalórica (-500 kcal/día) baja en grasa (<30% de energía/día) y baja en carga glicémica (30-35% de energía/día), produce una disminución significativa en los niveles de leptina ($P=0.02$) y una pérdida de peso ($P=0.04$) en aquellos participantes que cumplieren con uno o dos componentes para SM. Se observaron reducciones en las concentraciones de *interleucina 6* ($P=0.12$), *PAI-1* ($P=0.47$), *resistina* ($P=0.80$) y *TNF- α* ($P=0.05$), aunque sus resultados no fueron estadísticamente significativos.

Akrami, A. et al, (2018) a través de un ensayo de intervención controlado aleatorizado realizado en 60 sujetos con SM de 30 a 60 años, en donde los participantes fueron designados aleatoriamente al consumo de dos dietas altas en grasas, demostró una mejora en la lipoperoxidación y presión sanguínea con el consumo del 30% de energía en grasas al día y un aporte de 25 ml/día sea de aceite de linaza (alto en PUFAs) en el *grupo control* (*GP*) y aceite de semilla de girasol (alto en MUFAs) en el *grupo experimental* (*GE*), empleando una cuchara medidora específica otorgada durante el estudio para controlar y medir la cantidad de aceite a consumir, permitiendo evidenciar una

significativa reducción de los niveles de colesterol total ($P=0.001$ para GC; $P<0.001$ para GE), colesterol LDL (siendo de 5.6% con el aceite de linaza y 10.8% con el aceite de semilla de girasol) ($P=0.046$ para GC; $P=0.003$ para GE), disminución de TG ($P=0.001$ para GC; $P<0.001$ para GE) y del peso corporal ($P=0.03$ para GC; $P=0.004$ para GE) para ambos grupos, aunque solamente se observó en el grupo control la reducción significativa de la circunferencia de cintura ($P=0.003$), de la presión arterial sistólica ($P=0.004$) y diastólica ($P=0.007$) y valores de *malondialdehído* ($P<0.001$). No se observaron cambios significativos en los niveles de azúcar en sangre en ambos grupos ($P=0.248$ para GC; $P=0.834$ para GE).

Resultados similares se presentan en el estudio de Bowen, K. J. et al, (2019), un ensayo de alimentación controlado de tipo multicéntrico, doble ciego, aleatorizado, cruzado con intervención de 3 períodos en 119 participantes, 44 hombres y 75 mujeres, de una edad media de 44 años e IMC medio de 31.7 kg/m² con obesidad abdominal y con mínimo 1 criterio de diagnóstico de SM, obteniendo efectos beneficiosos sobre el perfil lipídico y lipoproteínas con el consumo de dietas isocalóricas ricas en MUFAs procedentes de los *aceites de canola convencional* (ACC) (17.5% MUFAs, 9.2% PUFAs, 6.6% SFAs) y *canola alto oleico* (ACAO) (19.1% MUFAs, 7.0% PUFAs, 6.4% SFAs) a diferencia del *grupo del aceite control* (GAC) quien consumió una mezcla de aceites, de entre ellos: 49% ghee, 29% aceite de cártamo, 8% aceite de coco y 14% aceite de linaza (10.5% MUFAs, 10.0% PUFAs, 12.3% SFAs), disminuyendo el RCV en adultos con SM que presenten obesidad abdominal debido a que, tanto el aceite ACC como el ACAO, contienen alrededor de 60% y 70% de ácido oleico. Las dietas altas en estos aceites redujeron los valores de colesterol total ($P<0.0001$ para ACC; $P=0.002$ para ACAO), LDLc ($P<0.0001$ para ACC; $P=0.0002$ para ACAO), no HDLc ($P=0.002$ para ACC; $P=0.008$ para ACAO) y Apo B ($P=0.005$ para ACC; $P=0.01$ para ACAO) a

comparación del grupo con la dieta del aceite control. Cabe mencionar que se realizó un segundo análisis bioquímico de los parámetros lipídicos y de lipoproteínas para observar los efectos desde la línea de base, en donde se observó que el consumo de todas las dietas disminuyeron significativamente los valores de colesterol total, LDLc, no HDLc, HDLc, Apo B y Apo 1 ($P < 0.0001$ para todos) y una reducción significativa de los triglicéridos (ACC: $P = 0.0182$; ACAO: $P = 0.0053$; GAC: $P = 0.0002$), el radio de triglicéridos-HDLc (ACC y ACAO: $P < 0.0001$; GAC: $P = 0.0002$) y el radio de Apo B-Apo A1 (ACC y ACAO: $P < 0.0001$; GAC: $P = 0.006$) a partir de los valores base.

Costa e Silva, L. et al, (2019) reportó beneficios a nivel lipídico con una reducción en la peroxidación de lípidos disminuyendo así el estrés oxidativo en su ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, en donde comparó los efectos del consumo de aceite de nuez brasileña (MUFAs 37.58%) y aceite de soya (PUFAs 54.6%) en 31 pacientes con SM, quienes recibieron aleatoriamente 30 sachets, para una intervención de 30 días, de cualquiera de los dos aceites mencionados anteriormente (aceite de nuez brasileña: 15 sujetos; aceite de soya; 16 sujetos), cada uno con 10 mL que debían ser consumidos al día sin someterse a temperaturas elevadas, como aderezo de ensaladas y solamente en el almuerzo. No se observaron cambios significativos a nivel antropométrico ni sobre la presión arterial ($P > 0.05$) pero sí a nivel lipídico con un incremento del colesterol total ($P = 0.0253$), LDLc ($P = 0.0437$) y mejora en la capacidad antioxidante total ($P = 0.0110$) en el grupo del aceite de soya. Mientras que en el grupo de aceite de nuez brasileña hubo un incremento significativo de triglicéridos ($P = 0.0045$) y reducción de los niveles de HDLc ($P = 0.0087$) y malondialdehído ($P = 0.0296$), sustancia considerada marcador del estrés oxidativo.

Chang, C.-Y. et al, (2016) en su estudio de diseño doble ciego, cruzado y aleatorio en 30 sujetos con SM, 15 mujeres y 15 hombres, quienes recibieron una intervención de

3 comidas (muffins y batido sabor a fresa) altas en grasa SFA, MUFA y n-6 PUFA (855 kcal; 50.9 g de grasa y 90.4 g de CHO) y una baja en grasa pero alta en sucrosa SUCR (20.9 g de grasa y 160.4 g de CHO), en donde el azúcar añadido en muffins y batidos fue de 90.4 g en todas las comidas y las fuentes de grasas fueron de aceite de: oleína de palma, mezcla de girasol alto oleico con girasol alto linoleico (proporción 95:5) y girasol alto linoleico mezclado con girasol alto oleico (proporción 25:75) y en donde también se evaluó 6 horas después de su consumo los niveles de insulina, glucosa, péptido C, péptidos gastrointestinales y la saciedad, señaló que el consumo de comidas enriquecidas con MUFAs y SFAs intervienen elevando significativamente los niveles de incretinas como GLP-1 ($P < 0.001$) y GIP ($P = 0.004$) en relación a la interacción del tiempo y una comida importante, a diferencia del consumo de una comida SUCR que elevó los niveles plasmáticos de péptido C (45%), insulina (45%) y glucosa (49%) ($P < 0.001$ para los tres marcadores), comida que no favorece a la mejora del SM; resaltando también que las concentraciones plasmáticas de GIP fueron superiores significativamente a los 15 y 30 minutos ($P < 0.001$ y $P = 0.001$ respectivamente) luego de consumir una dieta a base de carbohidratos}, al igual que las concentraciones de GLP-1 ($P = 0.01$) con el consumo de una dieta SUCR y no con las dietas altas en MUFAs y SFAs.

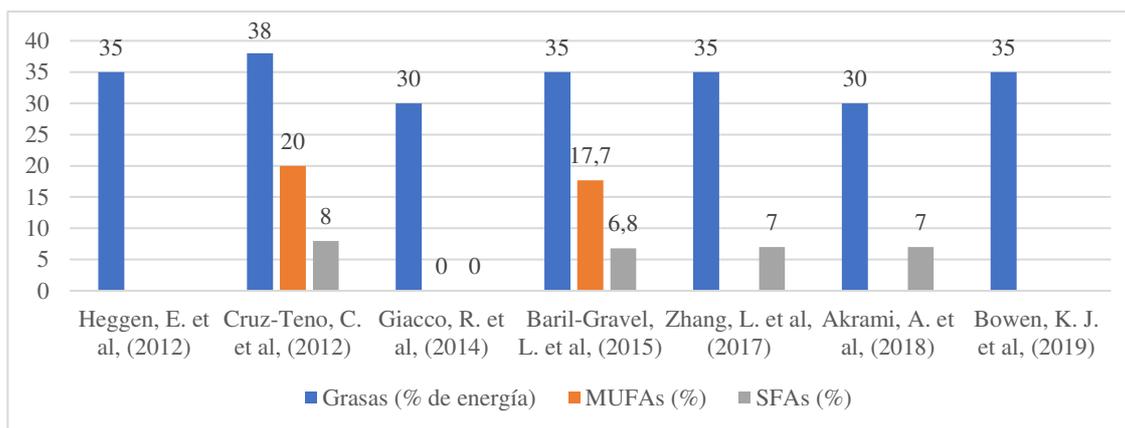
El estudio de Giacco, R. et al, (2014) evidenció resultados favorecedores sobre los niveles de insulina y TG en su estudio de diseño de grupos paralelos, controlados y aleatorizados realizado en 61 hombres y mujeres con SM de 40 a 65 años con un período de prueba de 4 semanas (estabilización de la dieta de los participantes), y un período de intervención de 12 semanas con una dieta a base de cereales integrales (DCI) y otra de cereales refinados (DCR) (60 a 80% de la ingesta diaria de CHO y el 20-40% restante provienen de frutas y vegetales), en el que los participantes no debían cambiar su dieta normal, simplemente incluir CHO integrales y CHO refinados, dependiendo de cada

grupo. Se tomaron muestras de sangre en ayunas y 3 horas después de consumir las comidas al inicio y al final de la intervención para evaluar parámetros bioquímicos. Al final de la intervención se otorgó dos almuerzos de similares características nutricionales (960 kcal, 52% CHO*, 18% proteínas, 30% de grasas) pero diferentes cantidades de fibra (17 g de fibra para la DCI y 12 g de fibra para la DCR), dando como resultado que el consumo de 12 semanas de una dieta DCI reduce significativamente la respuesta de los valores postprandiales de insulina ($P=0.04$) y triglicéridos ($P=0.05$) e incrementa el consumo diario de fibra ($P<0.05$). Señalando que el consumo de fibra proveniente de cereales se correlacionó inversamente con los valores postprandiales de triglicéridos ($P=0.003$).

Zhang, L. et al, (2017) se une también al control de la ingesta de carbohidratos simples con los resultados de su estudio luego de un año de asesoramiento nutricional a 119 pacientes con SM, el cual brindó recomendaciones de las guías AHA (50-55% CHO*, 15-20% proteínas, 30-35% grasas (GS* <7%, <1% grasas trans), colesterol <300 mg/día, consumo de vegetales y frutas, cereales integrales, comidas altas en fibra (≥ 30 g/día), pescado 2 veces/semana, proteínas animales magras, proteína vegetal y reducir el consumo de bebidas azucaradas, sodio y no consumir bebidas alcohólicas) y también recopiló recordatorios de 24 horas al inicio, 3, 6 y 12 meses del estudio. Dando como resultado la disminución significativa del consumo de azúcar añadida de 62,9 g/día a 23.8 g/día, bebidas azucaradas de 11,9% a 4,4% y consumo de snacks altos en azúcar de 25,8% a 20,9% ($P<0.001$), una mejora en la puntuación del *Índice de Alimentación Saludable Alternativa* (AHEI) ($P<0.001$) en el período de un año y reducción del consumo de energía ($P<0.001$); resaltando el hecho de que con una intervención y educación nutricional adecuada es posible controlar la ingesta de este tipo de CHO, mejorando la adherencia al tratamiento no farmacológico del SM.

La **Figura 9** compara la cantidad de grasa de la dieta, SFAs y MUFAs empleadas en las intervenciones de los estudios anteriores con las cuales se evidenciaron efectos favorecedores sobre el SM.

Figura 9. Comparación entre el aporte de grasas de la dieta, ácidos grasos saturados y ácidos grasos monoinsaturados con beneficios sobre el Síndrome Metabólico



Se realizó también la búsqueda de meta análisis y revisiones sistemáticas relacionadas al tema de investigación como bibliografía complementaria, encontrándose 4 estudios (2 meta análisis y 2 revisiones sistemáticas) como se presenta en la **Tabla 11**.

La revisión sistemática y metaanálisis de dosis respuesta presentada por Arabi et al. (2022) realizada en ensayos clínicos controlados (ECA) se encargó de evaluar los efectos que tiene el consumo de nueces, una de las fuentes de omega 9, sobre varios de los componentes presentes en el SM, como son: glucosa plasmática en ayunas, hemoglobina glicosilada (Hb A1c), insulina, valores de HDLc, LDLc, colesterol total, índices antropométricos como peso corporal, circunferencia de cintura, índice de masa corporal, presión arterial y proteína C reactiva (hs- CRP), realizadas en 549 sujetos. Este estudio empleó buscadores como MEDLINE, Scopus y Clarivate Analytics Web of Science y utilizó un modelo de efectos aleatorio con un intervalo de confianza de 95%. La bibliografía fue recopilada hasta diciembre del 2021, donde se logró observar que el consumo de esta fuente de MUFA no generó ningún efecto significativo pero, fue posible

evidenciar una reducción significativa de los valores séricos de triglicéridos ($P=0.02$), junto con una dosis respuesta significativa en las concentraciones de HDLc ($P=0.006$) y glucosa plasmática en ayunas ($P<0.001$), concluyendo que el consumo nueces puede causar una reducción de los niveles de triglicéridos en pacientes con SM pero no en sus otros componentes.

También Zhang et al. (2019) publicaron en su metaanálisis de estudios observacionales acerca de la relación que tiene el consumo de nueces y el síndrome metabólico, siendo sus estudios provenientes de Embase, Web of science y Pubmed e investigados hasta noviembre del 2018. Es así como ingresan a esta investigación 11 estudios observacionales, donde 6 son de tipo transversal y 5 de cohorte prospectivos, obteniendo un total de 89.224 participantes. Una asociación negativa fue encontrada en relación al consumo de nueces ($P<0.001$) y una asociación inversa con los frutos secos ($P=0.04$), pero no con el maní ($P=0.68$), sobre el SM. Varios de los estudios que fueron analizados en este metaanálisis demostraron un nivel de heterogeneidad de $P<0.001$. Es así como estos resultados sugieren que el consumo de nueces ayuda a mejorar el SM al asociarse negativamente, destacando el hecho de que su evidencia señala que existe una asociación inversa con el SM únicamente con los frutos secos y no con el maní.

La revisión sistemática de Julibert et al. (2019) analiza tanto estudios observacionales (EO) como ensayos clínicos (EC), evaluó cuales fueron los efectos generados del consumo de grasas diarias (EO) y de la ingesta de diferentes tipos de grasas provenientes de la dieta (EC) sobre el SM y sus componentes, empleando como base de datos estudios provenientes de MEDLINE e ingresando 30 estudios a esta revisión (16 ensayos clínicos y 14 estudios observacionales).

Tabla 11. Resumen de las intervenciones realizadas en los metaanálisis y revisiones sistemáticas investigadas

Autor y año	Tipo de estudio	Metodología	Resultados	Limitaciones
Arabi et al. (2022)	Revisión sistemática evaluada por GRADE y metanálisis de dosis-respuesta de ensayos controlados aleatorios (ECA)	Evaluación de efectos del consumo de nueces sobre la homeostasis de glucosa, perfil lipídico, hs-CRP, índices antropométricos y PA en ECA. -Base de datos empleada: MEDLINE, Scopus y Web of Science. -IC de 95%.	Reducción significativa en los niveles séricos de TG ($P=0.02$). -El consumo de nueces no influenció ninguno de los siguientes componentes: homeostasis de la glucosa (GPA, Hb A1c e insulina), perfil lipídico (HDLc, LDLc y CT), índices antropométricos (PC, CC e IMC), PA y hs- CRP. -Hubo una dosis-respuesta significativa con el consumo de nueces en las concentraciones de HDLc ($P=0.006$) y GPA ($P<0.001$).	
Guo et al. (2021)	Metaanálisis de estudios observacionales (EO)	Análisis de EO sobre el SM y su relación con el consumo de cereales integrales y cereales refinados. -Base de datos empleada: Embase, Web of Science y PubMed. -IC de 95%.	-Ingresaron 14 EO al metaanálisis (7 estudios de cohorte prospectivos y 7 estudios transversales). -Asociación inversa entre el SM y el consumo de cereales integrales ($P=0.021$). -Asociación positiva con el consumo de cereales refinados y SM ($P=0.036$). -La heterogeneidad de los estudios fue de $P<0.001$.	-Posible alteración de resultados por nivel substancial de heterogeneidad. -Número limitado de EO calificados para el metaanálisis por limitación de estudios relevantes. -La clasificación de la exposición puede variar bastante entre los participantes. -Los criterios de diagnóstico de SM y ajustes de selección de factores no fueron homogeneizados. -No se logró realizar un subgrupo por género debido a que un estudio muy

				limitado realizó, por género, las estimaciones del efecto.
Zhang et al. (2019)	Metaanálisis de estudios observacionales (EO)	Evaluación de EO sobre el SM y su relación con el consumo de nueces. -Base de datos empleada: Embase, Web of Science y PubMed. -IC de 95%.	-11 estudios ingresaron al metaanálisis (5 estudios de cohorte prospectivos y 6 estudios transversales) con un total de 89.224 sujetos. -Asociación negativa sobre el SM con el consumo de nueces ($P<0.001$). -Asociación inversa con el consumo de frutos secos y SM ($P=0.04$), pero no con el maní ($P=0.68$). -Varios de los estudios presentaron una heterogeneidad substancial ($P<0.001$).	-Posible alteración de resultados por nivel substancial de heterogeneidad. -Número limitado de EO calificados para el metaanálisis por limitación de estudios relevantes. -Tanto el diagnóstico de SM, categoría de exposición y ajustes de selección de factores no fueron homogeneizados. -Pocos estudios especificaban el tipo de frutos secos usados en las intervenciones.
Julibert et al. (2019)	Revisión sistemática de estudios observacionales (EO) y ensayos clínicos (EC).	Análisis de EO sobre la ingesta de grasas diaria en adultos con SM y análisis de EC sobre los efectos de los diferentes tipos de grasa de la dieta en el SM y sus componentes. -Base de datos empleada: MEDLINE. -IC de 95%.	-30 estudios fueron ingresados a la revisión (16 EC y 14 EO). Estudios observacionales: - SFA: Aumentó la PA, HDLc y/o TG y/o niveles de glucosa en ayunas. - Grasas TRANS: Aumentó la PA y HDLc. - MUFAs: Relación positiva con el HDLc. - PUFAs: Relación inversa con el SM. - PUFAs n-3: Disminución de PA, prueba de glucosa luego de 2 horas, TG y aumento de GPA, HDLc, CC, HOMA-IR y/o prevalencia de obesidad.	-Diferentes estudios y definiciones de SM. -La heterogeneidad de los estudios dificultó la explicación de los cambios en las dietas. -El uso de métodos como el CFA puede hacer que se sobreestime la ingesta de alimentos. -Los tamaños de muestra de la población fueron pequeños o hubo una falta en el seguimiento a los sujetos con RN.

			<p>-PUFAs n-6: Asociación inversa con el SM, prevalencia de obesidad y TG y positivamente con el HDLc.</p> <p>Ensayos clínicos:</p> <p>-Disminución de la prevalencia de SM con el consumo de las dietas altas en MUFAs, PUFAs, SFA y LFHCC; y de una dieta restringida en energía y moderadamente restringida en CHO.</p> <p>-Dietas enriquecidas y las dietas bajas en grasas redujeron el PC y/o la CC, independientemente del tipo de grasa consumido.</p> <p>-PUFAs n-3: Reducción de los valores de CT, TG, CT/HDLc y LDLc/HDLc y/o incremento el HDLc.</p> <p>-Dietas LFHSC: Aumentó los niveles de TG.</p> <p>-Dieta LFHCC n-3, MUFA o dietas enriquecidas con n-3: Disminución de GPA, insulina y/o el HOMA-IR.</p> <p>-SFA: Aumentó los niveles de insulina en ayunas y HOMA-IR.</p>	
<p><i>Nota:</i> SM: síndrome metabólico; SFA: ácidos grasos saturados; PA: presión arterial; TG: triglicéridos; HDLc: colesterol de lipoproteína de alta densidad; LDLc: colesterol de lipoproteínas de baja densidad; MUFAs: ácidos grasos monoinsaturados; PUFAs: ácidos grasos poliinsaturados; n-3: omega 3; n-6: omega 6; CC: circunferencia de cintura; HOMA-IR: índice de resistencia a la insulina; CFA: cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos; RN: riesgo nutricional; LFHCC: dieta baja en grasa y alta en carbohidratos complejos; LFHSC: dieta baja en grasas y alta en carbohidratos simples; CHO: carbohidratos; CT: colesterol total; hs-CRP: proteína C reactiva de alta sensibilidad; IMC: índice de masa corporal; PC: peso corporal; IC: intervalo de confianza; GPA: glucosa plasmática en ayunas; Hb A1c: hemoglobina glicosilada.</p>				

Se observó en los estudios observacionales que el consumo de una dieta rica en grasas saturadas genera un aumento significativo en la presión arterial, colesterol HDLc, glucosa plasmática en ayunas y/o triglicéridos; al igual que el consumo de una dieta rica en grasas TRANS con un incremento de la presión arterial y el colesterol HDLc y la ingesta de una dieta rica en MUFAs que aumenta también los valores de HDLc. El consumo de una dieta alta en PUFAs n-3 disminuyó la presión arterial, triglicéridos y la glucosa luego de 2 horas y aumentó la glucosa en ayunas (GPA), circunferencia de cintura, HDLc, HOMA IR y prevalencia de obesidad. En cambio, el consumo de PUFAs n-6 demostró una asociación positiva sobre el HDLc y una inversa con el SM, triglicéridos, prevalencia de obesidad. Por otro lado, los ensayos clínicos arrojaron que la ingesta de dietas altas en MUFAs, PUFAs, SFA, LFHCC, una dieta restringida en energía y moderadamente restringida en CHO, reducen la prevalencia del SM; mientras que, las dietas enriquecidas y bajas en grasas, independientemente del tipo de grasa consumida, redujeron el peso corporal y/o la circunferencia de cintura. Reducciones significativas fueron observadas en valores de colesterol total (CT), triglicéridos, CT/HDLc y LDLc/HDLc y/o incremento el HDLc, con el consumo de una dieta rica en PUFAs n-3, al igual que con la dieta LFHCC n-3, MUFA o dietas enriquecidas con n-3, quienes generaron una disminución de la GPA, insulina y/o el HOMA-IR. La dieta LFHSC aumentó los niveles de TG y rica en SFA elevó los niveles de insulina en ayunas y HOMA-IR. Estos resultados permitieron concluir ciertos nutrientes específicos podrían influenciar los efectos de las grasas saturadas sobre el SM y que, reemplazar este tipo de grasas con MUFAs y PUFAs, mejora sus componentes.

Guo et al. (2021) presentan, en su metaanálisis de estudios observacionales enfocado en analizar la relación que tiene el consumo de carbohidratos complejos (cereales integrales) y carbohidratos simples (cereales refinados) sobre el SM usando

como centros de búsqueda Embase, Web of Science y Pubmed, un ingreso de 14 estudios (7 de cohorte prospectivo y 7 estudios transversales) con una heterogeneidad de $P < 0.001$ obtenidos hasta marzo 2021 con un total de 61.431 participantes, en donde se observó una asociación inversa con el consumo de granos integrales ($P = 0.021$) y una asociación positiva con el consumo de cereales refinados ($P = 0.036$) sobre el SM, sugiriendo que la evidencia evaluada indica una mejora de los componentes de la enfermedad metabólica con el consumo de alimentos o cereales integrales, a diferencia del consumo de alimentos y cereales refinados que se correlacionan inversamente con esta, considerando que este hallazgo se debería considerar y tomar muy en cuenta dentro del tratamiento nutricional del SM.

8. Discusión

La presente revisión bibliográfica permitió analizar el efecto de las propuestas dietéticas (dieta baja grasas saturadas, dieta alta en MUFAs y dieta controlada en carbohidratos simples) sobre adultos con enfermedad metabólica y sus componentes. Los resultados muestran que el consumo de una dieta rica en ácidos grasos monoinsaturados (AGM) puede tener mejores efectos sobre el SM, como intervención nutricional, a diferencia del consumo individual de las dos propuestas mencionadas anteriormente. La propuesta de dieta alta en MUFAs ha evidenciado una reducción significativa del estado pro inflamatorio presente en esta enfermedad, así como cambios en el perfil lipídico con la reducción de colesterol total, LDLc, triglicéridos, y mejora de la presión arterial.

Las poblaciones analizadas en los anteriores estudios compartían metodologías y características similares en cuanto a la distribución de macronutrientes y criterios de inclusión, permitiendo observar con mayor claridad y sencillez los beneficios de las intervenciones propuestas. Se observó que una de las intervenciones más utilizadas era la de la dieta alta en MUFAs, como se encuentra en los estudios de Heggen, E. et al, (2012),

Cruz-Teno, C. et al, (2012) y Baril-Gravel, L. et al, (2015), teniendo resultados positivos con un aporte de MUFAs del 17 al 20 % del aporte de grasa diaria, resaltando el hecho de que los 3 autores también recomendaban un consumo de grasas de entre 35 a 38% del valor calórico total diario, factor importante cuando se utiliza una intervención de cantidades elevadas de este macronutriente. Analizando estos estudios, se encontró también que, al existir un alto aporte de grasas provenientes de los MUFAs, se ejercía cierta influencia sobre el aporte de PUFAs y SFAs en la dieta, con un aporte bajo de grasas saturadas (aproximadamente <7-10%) y el valor restante a las grasas poliinsaturadas, esto debido a que la evidencia señala que estos ácidos grasos también tienen efectos muy beneficiosos sobre los componente del SM, complementándose con los MUFAs. Algo interesante que menciona Heggen, E. et al, (2012) es la importancia de no solo una buena distribución de grasas, sino también el control en la ingesta calórica de los pacientes, dado que en sus resultados obtuvo mejoras en marcadores pro inflamatorios y a su vez una pérdida de peso, uno de los componentes más destacados del SM, con una dieta hipocalórica (-500 kcal/día).

Es más, es posible observar que Baril-Gravel, L. et al, (2015), Akrami, A. et al, (2018), Bowen, K. J. et al, (2019) y Costa e Silva, L. et al, (2019) no solo se centran en la distribución de grasas, sino también en que alimentos se encuentran estas fuentes de MUFAs que permiten obtener los beneficios anteriormente mencionados, tales como son: aceite de canola convencional y alto oleico, aceite de soya, aceite de nuez brasileña, aceite de linaza y aceite de semilla de girasol.

Se puede apreciar también en los estudios de Giacco, R. et al, (2014), Zhang, L. et al, (2017), Akrami, A. et al, (2018) y Bowen, K. J. et al, (2019) un aporte del 30 al 35% de grasas con respecto a la energía diaria. Sin embargo, con sus intervenciones logran destacar que es fundamental el control y distribución correcta, no solo de grasas sino,

también de proteínas (con un aporte del 15% de energía) y carbohidratos, enfatizando que el consumo alto de carbohidratos complejos o integrales (con un aporte aproximado del 50-60% de CHO diarios, en donde predominen los CHO complejos) ayuda a mejorar los niveles de insulina, triglicéridos y consumo diario de fibra, mientras que la dieta alta en CHO simples elevan los niveles plasmáticos de péptido C, glucosa e insulina, recomendando una distribución adecuada de estos para incrementar los beneficios y disminuir las complicaciones atribuidas por la dieta en el tratamiento nutricional de la enfermedad metabólica. Por otro lado, Zhang, L. et al, (2017) señala con su estudio que es posible mejorar el control y selección en la ingesta de carbohidratos simples y consumo de estos a partir de snacks con educación nutricional en un año, algo que ayudaría a mantener una adecuada adherencia al tratamiento en estos pacientes.

En los metaanálisis y revisiones sistemáticas examinados corroboran y respaldan los resultados obtenidos a partir del análisis realizado en base a los ensayos clínicos y ensayos clínicos aleatorios realizados en este estudio, confirmando que la información y recomendaciones obtenidas son actualizadas y estadísticamente significativas. En los estudios de Arani et al. (2022) y Zhang et al. (2019) fue posible observar que el consumo de grasas MUFAs provenientes de frutos secos como, por ejemplo las nueces, si tienen impactos positivos sobre el SM mejorando valores de triglicéridos, mejorando la eficiencia en la función de las células beta, regulando la glicemia postprandial e insulino-sensibilidad, entre otros. Mientras que, Julibert et al. (2019), realiza un énfasis en la importancia que tiene el consumo de los diferentes tipos de grasa de la dieta, observando efectos positivos con el consumo de MUFAs y PUFAs y sugiriendo la sustitución de las grasas saturadas para generar un mayor beneficio sobre el SM. El estudio de Guo et al. (2021) se centró más evaluar los efectos del consumo del tipo de carbohidratos, inclinándose con sus resultados a que existe un mayor beneficio con la ingesta de cereales

integrales debido a que se reportó un mayor riesgo de SM con los cereales refinados. Cabe resaltar el hecho de que esta información fue analizada como complemento al análisis previo de ensayos clínicos. La información proveniente de este tipo de estudios (*metaanálisis y revisiones sistemáticas*), relacionada a las propuestas dietéticas de esta revisión bibliográfica, es muy limitada ya que muchos se centran en evaluar efectos de patrones dietéticos (como dieta mediterránea) y no específicamente en los efectos que genera una propuesta dietética (por ejemplo, dieta alta en grasas monoinsaturadas), por lo que incluso en los mismos recomiendan realizar más investigaciones de este tipo al respecto para complementar la información y desarrollar conclusiones más específicas y inequívocas.

Este estudio tuvo fortalezas y limitaciones. La revisión bibliográfica fue realizada solamente en 3 buscadores aplicando varios filtros en cada uno, incluyendo el uso de los términos MESH, lo cual implica la posibilidad de que muchos estudios no hayan ingresado ni hayan sido analizados, por lo que no se los incluyó a la revisión. Otra limitación fue que existían muy pocos estudios específicos acerca de las propuestas dietéticas: dieta controlada en carbohidratos simples y dieta baja en grasas saturadas y sus efectos sobre el SM; la mayoría de la evidencia analizada era sobre la dieta alta en MUFAs pero que a su vez contenía a las dos propuestas anteriores. Las fortalezas de este estudio fueron que, primero, este análisis se realizó tomando en cuenta a cada propuesta dietética de manera individual y no como un patrón dietético ya que de esa forma era más sencillo el evaluar y analizar los efectos que cada una de estas sobre el síndrome metabólico y así, fomentar la implementación de intervenciones nutricionales personalizadas a cada uno de estos pacientes. En segundo lugar, la población estudiada justamente se centraba en adultos desde los 18 hasta los 70 años, un rango de edad adecuado debido a que son la población que más presenta esta enfermedad, tomándose

en cuenta que cada vez más el síndrome metabólico aparece en etapas tempranas de la adultez, por lo que los resultados obtenidos con este estudio permitirán un tratamiento adecuado con efectos favorecedores. Otras de las fortalezas que pudieron observarse es que, al no existir investigaciones y revisiones actualizadas relacionadas al tema, este estudio sería considerado el más actual y el que también toma en cuenta tres propuestas dietéticas como parte del tratamiento para SM y no una sola, permitiendo obtener un panorama más amplio en la intervención nutricional para esta enfermedad.

Comparar los efectos del consumo de estas propuestas dietéticas de forma individual ha demostrado la importancia de una intervención nutricional personalizada, enfocada en el tratamiento de las múltiples comorbilidades del SM. La nutrición forma parte de la base del tratamiento de las alteraciones metabólicas, haciendo hincapié en que tiene una buena adherencia, genera buenos estilos de vida y ayuda a tratar y prevenir el desarrollo de más complicaciones asociadas. Se recomienda realizar más investigaciones sobre la influencia de estas propuestas dietéticas en los componentes de la misma ya que la información es muy limitada; muy pocos estudios fueron centrados en América Latina por lo que no se puede llegar a un consenso del tratamiento nutricional para esta población. De hecho, fue posible observar en el presente estudio que la mayoría de evidencia obtenida fue en países europeos y asiáticos, siendo una fortaleza la posibilidad de analizar diferentes resultados beneficiosos con intervenciones prácticas y alcanzables a emplear en nuestro medio en varios tipos de poblaciones. Aun así, la mayoría de estudios se centraban en el consumo de patrones alimenticios como la dieta mediterránea y no tanto en las propuestas individuales, respaldando la idea de un tratamiento nutricional multicéntrico e integral.

9. Conclusiones

- Se sugiere un consumo complementario de las tres propuestas dietéticas analizadas como parte del tratamiento nutricional en pacientes con SM, con un aporte de CHO con 50-60% (en su mayoría provenientes de carbohidratos complejos y alimentos integrales), proteínas 15%, grasas 30-38% (SFAs <7-10%, MUFAs 17-20% y el porcentaje restante a PUFAs), siendo las fuentes recomendadas de grasa monoinsaturada el aceite de canola convencional y alto oleico, aceite de linaza, aceite de semilla de girasol, aceite de soya y aceite de nuez brasileña, en conjunto con el consumo de una dieta hipocalórica debido a su heterogeneidad de $P < 0.05$.
- El consumo de la dieta baja en grasa saturada en conjunto con una dieta alta en grasas monoinsaturadas redujo el estado pro inflamatorio, aumentó significativamente ($P < 0.05$ para todos los parámetros) los niveles de sustancias antiinflamatorias, mejoró la presión arterial y los valores bioquímicos de insulina, incretinas plasmáticas, colesterol total, LDLc y triglicéridos.
- El consumo de la dieta controlada en carbohidratos disminuyó significativamente ($P < 0.05$ para todos los parámetros) los niveles de resistina, factores pro inflamatorios y concentraciones plasmáticas postprandiales de triglicéridos e insulina, a comparación del consumo de una dieta alta en carbohidratos simples que elevó los niveles de insulina, glucosa y péptido C plasmático.

10. Recomendaciones

- Realizar más estudios, especialmente metaanálisis y revisiones sistemáticas debido a que son la evidencia científica de mayor fuerza y calidad, sobre las propuestas dietéticas: dieta baja en grasas saturadas, dieta alta en grasas monoinsaturadas y dieta controlada en carbohidratos simples y sus efectos a nivel bioquímico como parte del

tratamiento nutricional en pacientes con síndrome metabólico en América Latina para obtener recomendaciones dietéticas adecuadas para nuestra población.

- Incentivar el uso de consejería nutricional en conjunto con la intervención nutricional para conseguir una mejor adherencia al tratamiento, sin dejar de lado el tratamiento en conjunto con un equipo multidisciplinario.

11. Bibliografía

- Akrami, A., Nikaein, F., Babajafari, S., Faghieh, S., & Yarmohammadi, H. (2018). Comparison of the effects of flaxseed oil and sunflower seed oil consumption on serum glucose, lipid profile, blood pressure, and lipid peroxidation in patients with metabolic syndrome. *Journal of Clinical Lipidology*, 12(1), 70–77. doi:10.1016/j.jacl.2017.11.004. Recuperado en 22 de julio del 2022, de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1933287417305135>
- Alonso, A. H. (2017). Efectos del ejercicio físico en los factores de riesgo cardiovascular que constituyen el síndrome metabólico: una alternativa para reducir su tendencia. *Revista Colombiana de Medicina Física y Rehabilitación*, 27(2), 152-159. Recuperado en 07 de marzo del 2022, de: <https://revistacmfr.org/index.php/rcmfr/article/view/195>
- Albornoz López, R., & Pérez Rodrigo, I. (2012). Nutrición y síndrome metabólico. *Nutr. clín. diet. hosp*, 32(3), 92-97. Recuperado en 08 de agosto del 2022, de: <https://www.academia.edu/download/52655299/NUTRICION.pdf>
- Aguirre-Urdaneta, M. A., Rojas-Quintero, J. J., & Lima-Martínez, M. M. (2012). Actividad física y síndrome metabólico: Citius-Altius-Fortius. *Avances en diabetología*, 28(6), 123-130. Recuperado en 07 de marzo del 2022, de: <https://www.elsevier.es/es-revista-avances-diabetologia-326-articulo-actividad-fisica-sindrome-metabolico-citius-altius-fortius-S1134323012001433>
- Alsamir Tibana, R., da Cunha Nascimento, D., Frade de Sousa, N. M., de Souza, V. C., Durigan, J., Vieira, A., ... Prestes, J. (2014). Enhancing of Women Functional Status with Metabolic Syndrome by Cardioprotective and Anti-Inflammatory Effects of Combined Aerobic and Resistance Training. *PLoS ONE*, 9(11),

- e110160. doi:10.1371/journal.pone.0110160. Recuperado en 12 de agosto del 2022, de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4224372/>
- American Diabetes Association. (2021). Standarts of Medical Care in Diabetes-2021. The Journal of Clinical and Applied Research and Education, 44 (Suplement 1), S1-S232.
- American Diabetes Association. (2020). Resumen de clasificación y diagnóstico de la diabetes. Recuperado el día, 27(07), 2020. Recuperado en 10 de agosto del 2022, de: <https://sinapsismex.files.wordpress.com/2020/02/resumen-de-clasificaciac3b3n-y-diagnc3b3stico-de-la-diabetes-american-diabetes-association-2020.pdf>
- Angosto, M. C., & Villarejo, A. L. D. (2014). Lipogénesis y termogénesis: participación de la mitocondria en la obesidad. En: Monografía XXXVIII. Recuperado en 12 de Agosto del 2022, de: <https://core.ac.uk/download/pdf/230316095.pdf>
- Añez, R., Morillo, J., Rojas, M., Torres, Y., Apruzzese, V., Martínez, M. S., ... & Pirela, V. J. B. (2015). Punto de corte de homeostasis model assessment (HOMA-IR) para determinar insulinoresistencia en individuos adultos del municipio Maracaibo-Estado Zulia, Venezuela. Avances en Biomedicina, 4(1), 2. Recuperado en 12 de agosto del 2022, de: <https://www.redalyc.org/journal/3313/331338651003/html/>
- Arabi, S. M., Bahrami, L. S., Milkarizi, N., Nematy, M., Kalmykov, V., & Sahebkar, A. (2022). Impact of walnut consumption on cardio metabolic and anthropometric parameters in metabolic syndrome patients: GRADE-assessed systematic review and dose-response meta-analysis of data from randomized controlled trials. Pharmacological Research, 178, 106190. Recuperado en 18 de agosto del 2022, de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35338001/>

Arboleda Carvajal, M. S., & García Yáñez, A. R. (2017). Riesgo cardiovascular: análisis basado en las tablas de Framingham en pacientes asistidos en la unidad ambulatoria 309, IESS-Sucúa. *Revista Med*, 25(1), 20-30. Recuperado en 21 de febrero del 2022, de: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562017000100003

Arrieta, F., Pedro-Botet, J., Iglesias, P., Obaya, J. C., Montanez, L., Maldonado, G. F., ... & Aguilar, M. (2022). Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular: actualización de las recomendaciones del Grupo de Trabajo de Diabetes y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes (SED, 2021). *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 34(1), 36-55. Recuperado en 12 de agosto del 2022, de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0214916821000978>

Askari, M., Dehghani, A., Abshirini, M., Raeisi, T., & Alizadeh, S. (2021). Glycemic index, but not glycemic load, is associated with an increased risk of metabolic syndrome: Meta-analysis of observational studies. *International journal of clinical practice*, 75(10), e14295. <https://doi.org/10.1111/ijcp.14295>. Recuperado en 12 de agosto del 2022, de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33928722/>

Ávila Hipolito, E. D. (2021). Prevalencia de síndrome metabólico en adultos en la encuesta estatal de salud y nutrición en Nuevo León 2015 (Doctoral dissertation, Universidad Autónoma de Nuevo León). Recuperado en 08 de agosto del 2022, de: <http://eprints.uanl.mx/20922/>

Baril-Gravel, L., Labonté, M.-E., Couture, P., Vohl, M.-C., Charest, A., Guay, V., ... Lamarche, B. (2015). Docosaheptaenoic acid-enriched canola oil increases adiponectin concentrations: A randomized crossover controlled intervention trial. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 25(1), 52–59.

- doi:10.1016/j.numecd.2014.08.003. Recuperado en 22 de julio del 2022, de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25240692/>
- Béjar, D. E., Giler, R. V., & Barandearán, G. G. (2006). Determinación de resistencia a la insulina en pacientes con diabetes tipo 2. *Medicina*, 11(4), 287-293. Recuperado en 12 de agosto del 2022, de: <https://editorial.ucsg.edu.ec/ojs-medicina/index.php/ucsg-medicina/article/view/333>
- Bowen, K. J., Kris-Etherton, P. M., West, S. G., Fleming, J. A., Connelly, P. W., Lamarche, B., ... & Jones, P. J. (2019). Diets enriched with conventional or high-oleic acid canola oils lower atherogenic lipids and lipoproteins compared to a diet with a western fatty acid profile in adults with central adiposity. *The Journal of nutrition*, 149(3), 471-478. Recuperado en 22 de julio del 2022, de: <https://academic.oup.com/jn/article-abstract/149/3/471/5324295>
- Cabral Salvadores, M. (2015). Papel de la cascada del ácido araquidónico en el control de la proliferación de las células epiteliales intestinales humanas. Recuperado en 10 de agosto del 2022, de: <http://diposit.ub.edu/dspace/handle/2445/95870>
- Cantú, S. M., Lee, H. J., Donoso, A., Puyó, A. M., & Peredo, H. A. (2017). El ácido araquidónico y sus derivados: generalidades de los prostanoïdes en relación con procesos inflamatorios. *Ciencia e Investigación [Internet]*, 67(4), 8. Recuperado en 10 de agosto del 2022, de: <http://aargentinapciencias.org/wp-content/uploads/2018/01/RevistasCeI/tomo67-4/1-cei67-4-2.pdf>
- Cárdenas-Villarreal, V. M., Vargas-Estrada, M., González, M. H., Flores-Peña, Y., & Cerda-Flores, R. M. (2012). Identificación de componentes del síndrome metabólico en pacientes mexicanos hospitalizados por síndrome isquémico coronario agudo: una herramienta para la prevención. *Enfermería intensiva*, 23(1), 32-38. Recuperado en 11 de febrero del 2022, de: [10.1016/j.enfi.2011.11.001](https://doi.org/10.1016/j.enfi.2011.11.001)

- Carrasco, N. F., Galgani, F. J. E., & Reyes, J. M. (2013). Síndrome de resistencia a la insulina. Estudio y manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(5), 827-837. Recuperado en 11 de agosto del 2022, de: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S071686401370230X>
- Carvajal Carvajal, Carlos. (2015). Tejido adiposo, obesidad e insulino resistencia. *Medicina Legal de Costa Rica*, 32(2), 138-144. Retrieved August 12, 2022, from http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152015000200015&lng=en&tlng=es. Recuperado en 12 de agosto del 2022, de: [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152015000200015#:~:text=La%20lipog%C3%A9nesis%20ocurre%20principalmente%20en,por%20el%20ayuno%20\(9\)](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152015000200015#:~:text=La%20lipog%C3%A9nesis%20ocurre%20principalmente%20en,por%20el%20ayuno%20(9)).
- Chang, C.-Y., Kanthimathi, M. S., Tan, A. T.-B., Nesaretnam, K., & Teng, K.-T. (2016). The amount and types of fatty acids acutely affect insulin, glycemic and gastrointestinal peptide responses but not satiety in metabolic syndrome subjects. *European Journal of Nutrition*, 57(1), 179–190. doi:10.1007/s00394-016-1307-9. Recuperado en 22 de julio del 2022, de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00394-016-1307-9>
- Cipriani-Thorne, Enrique, & Quintanilla, Alberto. (2010). Diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina. *Revista Médica Herediana*, 21(3), 160-171. Recuperado en 11 de febrero de 2022, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2010000300008&lng=es&tlng=es.
- Coniglio, R. I. (2014). Relación entre la obesidad central y los componentes del síndrome metabólico. *Acta bioquímica clínica latinoamericana*, 48(2), 191-201.

Recuperado en 10 de febrero del 2022, de:

<http://www.scielo.org.ar/pdf/abcl/v48n2/v48n2a04.pdf>

Costa e Silva, L. M., Pereira de Melo, M. L., Faro Reis, F. V., Monteiro, M. C., Dos Santos, S. M., Quadros Gomes, B. A., & Meller da Silva, L. H. (2019). Comparison of the effects of Brazil nut oil and soybean oil on the cardiometabolic parameters of patients with metabolic syndrome: A randomized trial. *Nutrients*, 12(1), 46. Recuperado en 22 de julio del 2022, de: <https://www.mdpi.com/602140>

Costa, B., Cabré, J.J., Martín, F. (2003). Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y diabetes. ¿Qué se oculta bajo la punta del iceberg?. *Atención Primaria*, Vol. 31 (7), 436-445. Recuperado en 12 de febrero del 2022, de: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-sindrome-metabolico-resistencia-insulina-diabetes--13046946>

Coz Calumani, J. A. (2020). Intervenciones para prevenir el síndrome metabólico en adolescentes según área geográfica: Revisión documental. Recuperado en 23 de febrero del 2022, de: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/20.500.12672/16538>

Cruz-Rodríguez, Josué, González-Vázquez, Raquel, Reyes-Castillo, Pedro, Mayorga-Reyes, Lino, Nájera-Medina, Oralia, Ramos-Ibáñez, Norma, Rodríguez-Magallanes, Magdalena M., Díaz-García, Rafael, & Azaola-Espinosa, Alejandro. (2019). Ingesta alimentaria y composición corporal asociadas a síndrome metabólico en estudiantes universitarios. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, 10(1), 42-52. Recuperado en 01 de marzo del 2022, de: <https://doi.org/10.22201/fesi.20071523e.2019.1.495>

Cruz-Teno, C., Pérez-Martínez, P., Delgado-Lista, J., Yubero-Serrano, E. M., García-Ríos, A., Marín, C., ... López-Miranda, J. (2012). Dietary fat modifies the postprandial inflammatory state in subjects with metabolic syndrome: the

- LIPGENE study. *Molecular Nutrition & Food Research*, 56(6), 854–865. doi:10.1002/mnfr.201200096. Recuperado en 22 de julio del 2022, de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22707261/>
- Cuadri Fernández, J., Tornero Quiñones, I., Sierra Robles, Á., & Sáez Padilla, J. (2018). Revisión sistemática sobre los estudios de intervención de actividad física para el tratamiento de la obesidad. Recuperado en 07 de marzo del 2022, de: <http://hdl.handle.net/10272/16258>
- DE, A. L. (2010). Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), 18(1), 25-44.
- Dutheil, F., Lac, G., Lesourd, B., Chapier, R., Walther, G., Vinet, A., ... Courteix, D. (2013). Different modalities of exercise to reduce visceral fat mass and cardiovascular risk in metabolic syndrome: the RESOLVE* randomized trial. *International Journal of Cardiology*, 168(4), 3634–3642. doi:10.1016/j.ijcard.2013.05.012. Recuperado en 12 de agosto del 2022, de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23714599/>
- FIMI. (2019). Recomendaciones latinoamericanas para el manejo de la hipertensión arterial en adultos (RELAHTA) 2018. *Acta Médica Colombiana*, 44(2), 97. Recuperado en 16 de febrero del 2022, de: <http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/2019/01S-2019-22.pdf>
- Fragozo-Ramos, M. C. (2022). Síndrome metabólico: revisión de la literatura. *Medicina y Laboratorio*, 26(1), 47-62. Recuperado en 12 de agosto del 2022, de: <https://medicinaylaboratorio.com/index.php/myl/article/view/559>
- Freire WB., Ramírez-Luzuriaga MJ., Belmont P., Mendieta MJ., Silva-Jaramillo MK., Romero N., Sáenz K., Piñeiros P., Gómez LF., Monge R. (2014). Tomo I:

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de la población ecuatoriana de cero a 59 años. ENSANUT-ECU 2012. Ministerio de Salud Pública/Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Quito-Ecuador.

García, V. E. B., Barragán, M. D. R. R., Olivares, M. D. C. V. S., López, G. B., & Valdés, L. D. C. R. (2015). Componentes clínicos del Síndrome Metabólico. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*, 15(2), 67-89. Recuperado en 08 de marzo del 2022, de: https://www.uv.mx/rm/num_anteriores/revmedica_vol15_num2/articulos/componentes.pdf

Giacco, R., Costabile, G., Della Pepa, G., Anniballi, G., Griffo, E., Mangione, A., ... & Riccardi, G. (2014). A whole-grain cereal-based diet lowers postprandial plasma insulin and triglyceride levels in individuals with metabolic syndrome. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 24(8), 837-844. Recuperado en 22 de julio del 2022, de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0939475314000386>

González Rodríguez, D. C., Solano, L., & González Martínez, J. C. (2009). Adiponectina, insulina y glicemia, en individuos con sobrepeso u obesidad sometidos a un régimen de alimentación rico en carbohidratos complejos. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 59(3), 296-303. Recuperado en 21 de julio del 2022, de: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06222009000300010

González Sarmiento, E., Pascual Calleja, I., Laclaustra Gimeno, M., Casasnovas Lenguas, J. (2005). Síndrome metabólico y diabetes mellitus. Síndrome metabólico: Retos y esperanzas. *Revista Española de Cardiología*, Vol. 5 (D), 30d-37d. Recuperado

en 5 de febrero del 2022, de: <https://www.revespcardiol.org/es-sindrome-metabolico-diabetes-mellitus-articulo-S1131358705741182>

Gugliucci, Alejandro, & Rodríguez-Mortera, Reyna. (2020). Fructosa, un factor clave modificable en la patogenia del síndrome metabólico, la esteatosis hepática y la obesidad. *Revista Médica del Uruguay*, 36(4), 204-233. Recuperado en 08 de marzo del 2022, de: <https://dx.doi.org/10.29193/rmu.36.4.10>

Guo, H., Ding, J., Liang, J., & Zhang, Y. (2021). Associations of whole grain and refined grain consumption with metabolic syndrome. A meta-analysis of observational studies. *Frontiers in Nutrition*, 8, 695620. Recuperado en 18 de agosto del 2022, de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34277690/>

Gutiérrez-Rodelo, C., Roura-Guiberna, A., & Olivares-Reyes, J. A. (2017). Mecanismos moleculares de la resistencia a la insulina: una actualización. *Gaceta médica de México*, 153(2), 214-228. Recuperado en 11 de agosto del 2022, de: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=72312>

Guzmán, A., Navarro, E., Obando, L., Pacheco, J., Quirós, K., Vásquez, L., Castro, M., & Ramírez, F. (2019). Effectiveness of interventions for the reversal of a metabolic syndrome diagnosis: An update of a meta-analysis of mixed treatment comparison studies. *Efectividad de las intervenciones para revertir el diagnóstico del síndrome metabólico: actualización de un metaanálisis de comparación mixta de tratamientos. Biomédica: revista del Instituto Nacional de Salud*, 39(4), 647–662. Recuperado en 1 de marzo del 2022, de: <https://doi.org/10.7705/biomedica.4684>

Heggen, E., Klemsdal, T. O., Haugen, F., Holme, I., & Tonstad, S. (2012). Effect of a Low-Fat Versus a Low-Glycemic-Load Diet on Inflammatory Biomarker and Adipokine Concentrations. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 10(6),

- 437–442. doi:10.1089/met.2012.0012. Recuperado en 22 de julio del 2022, de:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22889406/>
- Hernández Pifferrer, G., Pérez Berlanga, A. M., & Niño Escofet, S. (2019). Lipoproteínas, dislipidemia y resistencia a la insulina. *Correo Científico Médico*, 23(3), 1020-1026. Recuperado en 16 de febrero del 2022, de:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812019000301020
- INEC. (2021). Estadísticas vitales: Registro Estadístico de Defunciones Generales de 2020. Recuperado en 12 de agosto del 2022, de:
https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2020/2021-06-10_Principales_resultados_EDG_2020_final.pdf
- Julibert, A., del Mar Bibiloni, M., & Tur, J. A. (2019). Dietary fat intake and metabolic syndrome in adults: a systematic review. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 29(9), 887-905. Recuperado en 18 de agosto del 2022, de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31377181/>
- Kunstmann, S., & Gainza, I. F. (2018). Herramientas para la estimación del riesgo cardiovascular. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 29(1), 6-11. Recuperado en 20 de febrero del 2022, de:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864018300087>
- Lahsen, M.R. (2014). Síndrome metabólico y diabetes. *Revista Médica Clínica Las Condes*, Vol. 25 (1), 47-52. Recuperado en 03 de febrero del 2022, de:
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-sindrome-metabolico-diabetes-S0716864014700100>

- Lezcano, A. G. (2022). Consumo de fuentes dietéticas de grasas saturadas e insaturadas y su relación con los parámetros antropométricos en niños de 6 a 11 años de edad que asisten a la escuela dominical “Luz al Corazón” en Presidente Perón durante el período de noviembre-diciembre 2021. Recuperado en 12 de Agosto del 2022, de: <https://repositorio.uai.edu.ar/handle/123456789/310>
- Lizarzaburu Robles, Juan Carlos. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. Anales de la Facultad de Medicina, 74(4), 315-320. Recuperado en 03 de febrero de 2022, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832013000400009&lng=es&tlng=es.
- López Moreno, J. (2018). Efecto de la grasa de la dieta sobre la endotoxemia y los niveles de los productos finales de glicación avanzada en pacientes con síndrome metabólico y en personas de edad avanzada. Recuperado en 08 Marzo del 2022, de: <https://helvia.uco.es/handle/10396/17572>
- Mamani Ortiz, Yercin, Armaza Cespedes, Ada, Medina Bustos, Marcos, Luizaga Lopez, Jenny Marcela, Abasto Gonzales, Deybi Susan, Argote Omonte, Melvy, Omonte Rocha, Vania, Zambrana Vera, Angela, & Illanes Velarde, Daniel Elving. (2018). Caracterización del perfil epidemiológico del síndrome metabólico y factores de riesgo asociados. Cochabamba, Bolivia. Gaceta Médica Boliviana, 41(2), 24-34. Recuperado en 20 de febrero de 2022, de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662018000200007&lng=es&tlng=es.
- Luis, Daniel A de, Izaola, Olatz, Primo, David, & Aller, Rocío. (2019). Influencia de la variante rs670 del gen APOA1 en la respuesta HDL sérica a una dieta hipocalórica enriquecida con grasas poliinsaturadas frente a una enriquecida con grasas

monoinsaturadas. *Nutrición Hospitalaria*, 36(6), 1288-1295. Recuperado en 08 de marzo del 2022, de:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112019000600010

MacMillan, N. (2009). Ejercicio y quema de grasa: ¿comer o no comer antes de entrenar?.

Revista chilena de nutrición, 36(1), 72-74. Recuperado en 12 de agosto del 2022,

de: [https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-](https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75182009000100008&script=sci_arttext&tlng=pt)

[75182009000100008&script=sci_arttext&tlng=pt](https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75182009000100008&script=sci_arttext&tlng=pt)

Manzur, F., Alvear, C., & Alayón, A. N. (2010). Adipocitos, obesidad visceral,

inflamación y enfermedad cardiovascular. *Revista Colombiana de cardiología*,

17(5), 207-213. Recuperado de: [https://doi.org/10.1016/S0120-5633\(10\)70243-6](https://doi.org/10.1016/S0120-5633(10)70243-6)

Martínez, M. P., Vergara, I. D., Molano, K. Q., Pérez, M. M., & Ospina, A. P. (2021).

Síndrome metabólico en adultos: Revisión narrativa de la literatura. *Archivos de*

medicina, 17(2), 4. Recuperado en 03 de febrero de 2022, de

<https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/siacutendrome->

[metaboacutelico-en-adultos-revisioacuten-narrativa-de-la-literatura.pdf](https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/siacutendrome-metaboacutelico-en-adultos-revisioacuten-narrativa-de-la-literatura.pdf)

Miguel-Soca, Pedro Enrique. (2015). Riesgo de diabetes mellitus en pacientes con

resistencia a la insulina. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 19(3), 396-

399. Recuperado en 11 de febrero de 2022, de

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942015000300002&lng=es&tlng=es)

[31942015000300002&lng=es&tlng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942015000300002&lng=es&tlng=es)

Ministerio de Salud Pública (MSP). (2018). ENCUESTA STEPS ECUADOR 2018 MSP,

INEC, OPS/OMS: Vigilancia de enfermedades no transmisibles y factores de

riesgo. Informe de resultados. Recuperado en 03 de febrero del 2022, de:

<https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/10/INFORME-STEPS.pdf>

- Ministerio de Salud Pública (MSP). (2019). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición se presenta este miércoles. Recuperado en 03 de febrero del 2022, de: <https://www.salud.gob.ec/encuesta-nacional-de-salud-y-nutricion-se-presenta-este-miercoles/>
- Ministerio de Salud Pública (MSP). (2020). MSP previene enfermedades cardiovasculares con estrategias para disminuir los factores de riesgo. Recuperado en 05 de febrero del 2022, de: <https://www.salud.gob.ec/msp-previene-enfermedades-cardiovasculares-con-estrategias-para-disminuir-los-factores-de-riesgo/#:~:text=En%20Ecuador%20las%20enfermedades%20cardiovasculares,49%25%20del%20total%20de%20defunciones.>
- Mite Garzón, M. J., & Triana Naranjo, J. G. (2020). Factores asociados al síndrome metabólico en pacientes con edades entre 30 a 45 años que acuden a un centro de salud de la ciudad de Guayaquil, año 2019. Recuperado en 01 de marzo del 2022, de: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/14908>
- Mottillo, S., Filion, K. B., Genest, J., Joseph, L., Pilote, L., Poirier, P., Rinfret, S., Schiffrin, E. L., & Eisenberg, M. J. (2010). The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(14), 1113–1132. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.05.034>
- Muñoz Torres, L. D., & Yupanqui Díaz, C. M. (2019). Frecuencia De Dislipidemia y Síndrome Metabólico en Pacientes de 30–59 años, atendidos en el Centro Salud Materno Santa Lucía De Moche y Hospital de apoyo Otuzco, 2017. Recuperado en 16 de febrero de 2022, de: <http://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/14975>

- NCEP. (2015). National Cholesterol Education Program: ATP III Guidelines At-A-Glance Quick Desk Reference. NCEP. Recuperado en 16 de febrero de 2022, de: <https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/atglance.pdf>
- Nieto, C. I. R. (2018). Síndrome Metabólico y Factores de Riesgo Relacionados en Jóvenes Ecuatorianos. Revista Científica Hallazgos21, 3. Recuperado en 08 de marzo del 2022, de: <https://revistas.pucese.edu.ec/hallazgos21/article/view/250>
- Nitescu, I., & Chueca, C. G. (2019). SÍNDROME PLURIMETABÓLICO: Revisión de los cambios evolutivos y enfoque dietético en el manejo de un paciente. Recuperado en 08 de marzo del 2022, de: <https://zaguan.unizar.es/record/88017#>
- Núñez-González, Solange, Duplat, Aglae, & Simancas, Daniel. (2018). Mortalidad por enfermedades cerebrovasculares en Ecuador 2001- 2015: Estudio de tendencias, aplicación del modelo de regresión joinpoint. Revista Ecuatoriana de Neurología, 27(1), 16-22. Recuperado en 23 de febrero de 2022, de http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812018000100016&lng=es&tlng=es.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2021). Obesidad y sobrepeso: Datos y cifras. Recuperado en 03 de febrero del 2022, de: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2021). Diabetes: Datos y cifras. Recuperado en 03 de febrero del 2022, de: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Ospina, María Alejandra, Gómez, Laura María, Restrepo, Mariana, Galindo, Nohora Lucero, Patiño-Villada, Fredy Alonso, & Muñoz, Angélica María. (2022). Metabolic syndrome components and associated risk factors among nutrition

- students. Revista chilena de nutrición, 49(2), 209-216. Recuperado en 08 de agosto del 2022, de: <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182022000200209>
- PLM. (2009). Guía Síndrome Metabólico. Recuperado en 20 de febrero del 2022, de: <https://www.tqfarma.com/CargaArchivosFTP/FlipbooksAct/GUIAS/Guia-Sin-Metabolico-MK/Guia.pdf>
- Puchulu, F. (2008). Síndrome metabólico. Recuperado en 03 de febrero del 2022, de: <https://www.montpellier.com.ar/Uploads/Separatas/sepSindromemetabEndocrinD.pdf>
- Puertas Molero, P., Castro-Sánchez, M., Zurita Ortega, F., Chacón Cuberos, R., & Sánchez, M. (2018). La actividad física como medio de prevención de problemas cardiovasculares una revisión sistemática. Sportis, 4(3), 443-461. Recuperado en 07 de marzo del 2022, de: <https://ruc.udc.es/dspace/handle/2183/23191>
- Ramírez-López, L. X., Aguilera, A. M., Rubio, C. M., & Aguilar-Mateus, Á. M. (2021). Síndrome metabólico: una revisión de criterios internacionales. Revista Colombiana de Cardiología, 28(1), 60-66. Recuperado en 03 de febrero del 2022, de: <https://doi.org/10.24875/rccar.m21000010>
- Ramos, J. S., Dalleck, L. C., Borrani, F., Beetham, K. S., Mielke, G. I., Dias, K. A., ... Coombes, J. S. (2017). High-intensity interval training and cardiac autonomic control in individuals with metabolic syndrome: A randomised trial. International Journal of Cardiology, 245, 245–252. doi:10.1016/j.ijcard.2017.07.063. Recuperado en 12 de agosto del 2022, de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28747269/>
- Raya-Farías, Andrés, Carranza-Madrigal, Jaime, Campos-Pérez, Yolanda, Cortés-Rojo, Christian, & Sánchez-Pérez, Tania Alina. (2018). El aguacate inhibe el estrés oxidativo y la disfunción endotelial inducida por el consumo de una hamburguesa

en pacientes con síndrome metabólico. *Medicina interna de México*, 34(6), 840-847. Recuperado en 08 de marzo del 2022, de:
<https://doi.org/10.24245/mim.v34i6.2117>

Reyes Sanamé, F. A., Pérez Álvarez, M. L., Céspedes Cuenca, Y., Jiménez Rodríguez, K., & Fernández Mendoza, A. (2019). Caracterización clínico epidemiológica de pacientes con síndrome metabólico. *Correo Científico Médico*, 23(4), 1293-1313. Recuperado en 16 de febrero del 2022, de:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812019000401293

Roca Sanchez Moreno, J. D. (2021). Comparación de riesgo cardiovascular en pacientes con síndrome metabólico utilizando las definiciones de la OMS, ATP III e IDF en los pacientes del consultorio cardiometabólico del Hospital Nacional Hipólito Unanue en Lima, Perú 2019. Recuperado en 20 de febrero del 2022, de:
<http://repositorio.urp.edu.pe/handle/URP/3796>

Roca-Sánchez-Moreno, J. D., Soto, A., Núñez-Muñoz, A. L., De La Cruz-Vargas, J. A., & Quiñones-Laveriano, D. M. (2022). Comparacion de diferentes definiciones de sindrome metabolico y su relacion con la estimacion del riesgo cardiovascular. *Revista de la Facultad de Medicina*, 70(2), e92602-e92602. Recuperado en 08 de agosto del 2022, de:
<https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/92602>

Rodríguez, J. C. R. (2013, October). Lípidos y diabetes tipo 2. Desarrollo de nuevas terapias basadas en el metabolismo lipídico. In *Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia* (Vol. 79, No. 3). Recuperado en 10 de agosto del 2022, de:
<https://core.ac.uk/download/pdf/230312007.pdf>

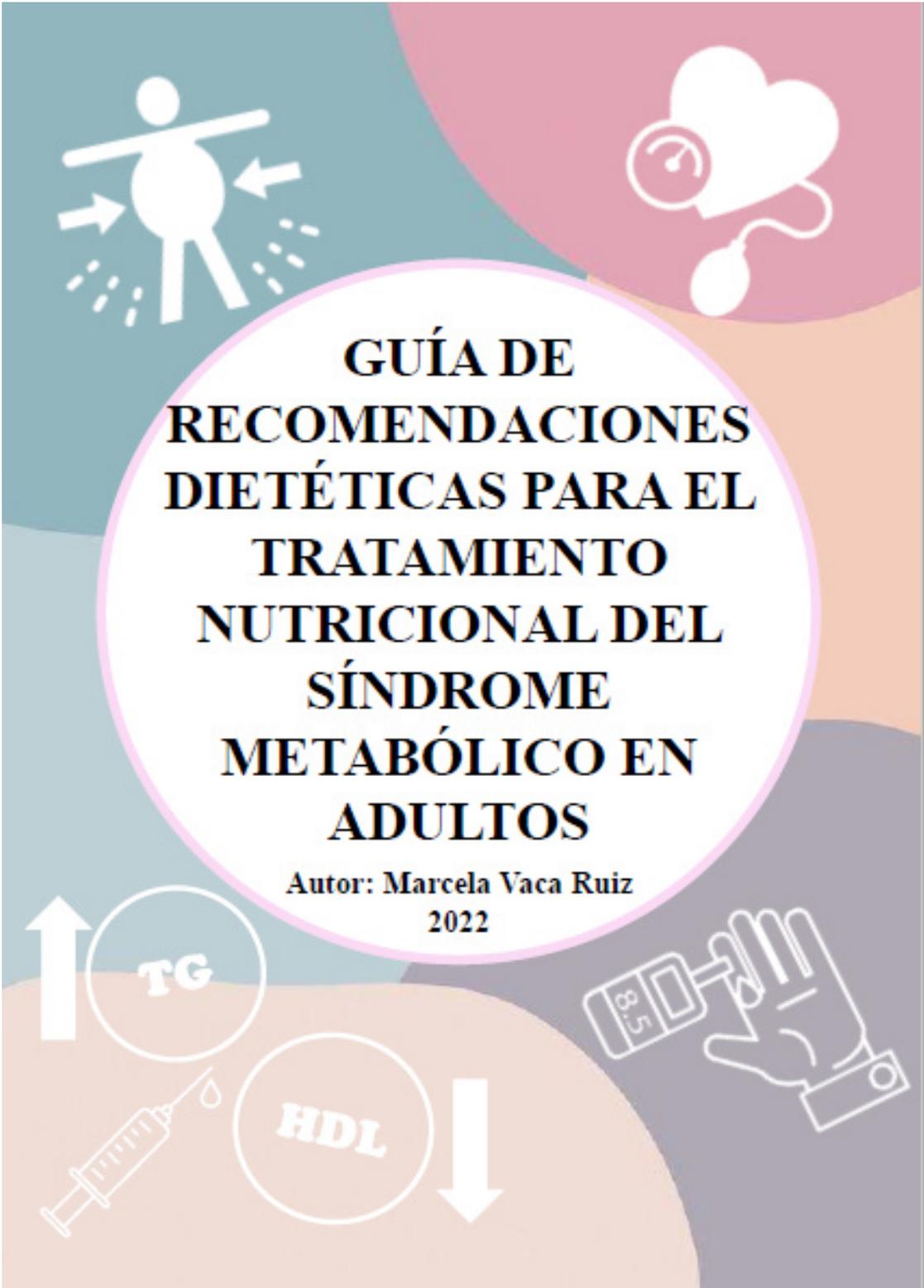
- Rubio-Guerra, Alberto Francisco. (2018). Nuevas guías del American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension para el tratamiento de la hipertensión. ¿Un salto en la dirección correcta?. Medicina interna de México, 34(2), 299-303. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i2.2015>
- Ruiz Uribe, D. M. (2019). Correlación de dislipidemia, IMC, y HbA1c con NASH en pacientes con síndrome metabólico. Recuperado en 20 de febrero del 2022, de: <https://repositorioinstitucional.buap.mx/handle/20.500.12371/10284>
- Safer, D. (2015). Factores de Riesgo para Síndrome Metabólico. Recuperado en 21 de febrero del 2022, de: <https://www.wnyurology.com/content.aspx?chunkiid=121321>
- Safer, D. (2015). Síndrome Metabólico. Recuperado en 23 de febrero del 2022, de: <https://www.wnyurology.com/content.aspx?chunkiid=121328>
- Torres, A. J. V., Giménez, E. A., González, A. E., Gómez, M. L., Moraleda, B. J., & Martínez, M. M. M. (2021). Clasificación de las dislipidemias, una revisión bibliográfica. Revista Sanitaria de Investigación, 2(5), 122. Recuperado en 16 de febrero del 2022, de: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/clasificacion-de-las-dislipidemias-una-revision-bibliografica/>
- Toscano, J. L. C. (2022). Sobre el tratamiento dietoterapéutico de los pacientes con obesidad y Síndrome metabólico de acuerdo al entorno alimentario. Revista Cubana de Alimentación y Nutrición, 30(2), 4. Recuperado en 01 de marzo del 2022, de: <http://revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/article/view/1208/1678>
- Universidad Industrial de Santander (UIS). (2019). Guía de atención y educación nutricional para Síndrome Metabólico. Recuperado en 27 de febrero del 2022, de: https://www.uis.edu.co/intranet/calidad/documentos/bienestar_estudiantil/guias/GBE.108.pdf

- U.S Department of Agriculture & U.S. Department of Health & Human Services. (2020). Dietary Guidelines for Americans 2020-2025. 9na edición. Recuperado en 08 de marzo del 2022, de: <https://www.dietaryguidelines.gov/resources/2020-2025-dietary-guidelines-online-materials>
- Viola, L. (2019). Rol de la actividad física, conductas sedentarias y patrones alimentarios en obesidad y riesgo cardiovascular de adultos con síndrome metabólico. Recuperado en 01 de marzo del 2022, de: <https://rdu.unc.edu.ar/bitstream/handle/11086/14984/VIOLA%20CC.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., ... & Wright, J. T. (2018). 2017 ACC/ AHA/ AAPA/ ABC/ ACPM/ AGS/ APhA/ ASH/ ASPC/ NMA/ PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(19), e127-e248. Recuperado en 12 de agosto del 2022, de: https://www.jacc.org/doi/full/10.1016/j.jacc.2017.11.006?_ga=2.1275
- Zhang, L., Pagoto, S., May, C., Olendzki, B., L.Tucker, K., Ruiz, C., ... Ma, Y. (2017). Effect of AHA dietary counselling on added sugar intake among participants with metabolic syndrome. *European Journal of Nutrition*, 57(3), 1073–1082. doi:10.1007/s00394-017-1390-6. Recuperado en 22 de julio del 2022, de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6749615/>
- Zhang, Y., & Zhang, D. Z. (2019). Relationship between nut consumption and metabolic syndrome: a meta-analysis of observational studies. *Journal of the American*

College of Nutrition, 38(6), 499-505. Recuperado en 18 de agosto del 2022, de:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30716015/>

12. Anexos



**GUÍA DE
RECOMENDACIONES
DIETÉTICAS PARA EL
TRATAMIENTO
NUTRICIONAL DEL
SÍNDROME
METABÓLICO EN
ADULTOS**

Autor: Marcela Vaca Ruiz
2022

ÍNDICE

1.	Introducción	1
2.	¿Qué es el Síndrome Metabólico (SM)?	2
3.	Criterios de diagnóstico para Síndrome Metabólico para adultos según definiciones de: AACE, ALAD, ATP III, IDF y OMS	3
4.	Componentes del Síndrome Metabólico	4
5.	Factores de riesgo para Síndrome metabólico	4
6.	Recomendaciones dietéticas	5
7.	Ejercicios de entrenamiento	6
8.	Alimentos que tienen efectos positivos sobre el Síndrome Metabólico según la evidencia científica	7
9.	Dieta Mediterránea y Síndrome Metabólico	8
10.	Menú de ejemplo de una dieta basada en el patrón de dieta mediterráneo para un adulto con Síndrome metabólico	9
11.	Recomendaciones	10
12.	Bibliografía	11

INTRODUCCIÓN



Durante la última década, el Síndrome Metabólico (SM) se ha convertido en una gran problemática a tratar dentro del área de la salud pública por su asociación con el exceso de peso y los diversos factores de riesgo que conlleva, como lo es un mal estilo de vida, una alimentación inadecuada, y sus consecuencias, siendo las principales el aumento del riesgo cardiovascular y el desarrollo de complicaciones en la salud.

Para ello, se ha buscado establecer un consenso para llevar a cabo un adecuado abordaje del síndrome metabólico, obteniéndose como resultado varias guías enfocadas en detectar factores de riesgo, diagnósticos tempranos y brindar una atención integral, educación y tratamiento nutricional apropiados.



Nota: ECNT: Enfermedades crónicas no transmisibles; HTA: Hipertensión arterial; SM: Síndrome metabólico.

OBJETIVO: Ayudar a profesionales de la salud, especialmente nutricionistas, a brindar recomendaciones dietéticas que generen un impacto positivo en el SM basadas en evidencia científica actualizada en el abordaje del tratamiento nutricional y recomendaciones para mejorar el estilo de vida y adherencia al tratamiento en los pacientes.

¿QUÉ ES EL SÍNDROME METABÓLICO (SM)?

Conocido como *síndrome X*, *plurimetabólico* o *cuarteto mortal* (Costa et al, 2003), es un conjunto de alteraciones o desórdenes, a nivel metabólico, que al agruparse pueden desencadenar un incremento de riesgo cardiovascular o riesgo de desarrollar diabetes mellitus (DM) (Lizarzaburu, 2013).

Se caracteriza por la aparición simultánea de: obesidad abdominal, HTA, DM2 o alteraciones en los niveles de glicemia, resistencia a la insulina y dislipidemias. La obesidad central y el desarrollo de resistencia a la insulina incrementa el riesgo cardiovascular (RCV) y mortalidad precoz en estos pacientes (Martínez, M. P. et al, 2021).



- Varias instituciones se han enfocado en identificar los componentes principales del SM con sus respectivos valores diagnósticos, otorgando un panorama más amplio de los diversos criterios que existen (DE, A. L., 2010).
- Las versiones actualizadas de la *IDF* y el *ATP III* son las más usadas por profesionales de la salud ya que estas reconocen la necesidad de adaptar ciertos valores de los criterios según el tipo de población, región y etnia, como lo es para la circunferencia de cintura u obesidad central (DE, A. L., 2010).

Una revisión bibliográfica sugiere que la **definición más implementada y más estudiada para la población de América Latina** es la de la *International Diabetes Federation (IDF)*, a diferencia del *ATP III*, por sus diferentes puntos de corte en el perímetro de cintura (Ramírez et al. (2021).

Criterios de diagnóstico para Síndrome Metabólico para adultos según definiciones de: AACE, ALAD, ATP III, IDF, y OMS

Parámetro	AACE*	ALAD*	ATP III*	IDF*	OMS*
Triglicéridos	TG* \geq 150 mg/dl	TG* $>$ 150 mg/dl o tratamiento lipolipérmico específico	TG* $>$ 150 mg/dl	TG* $>$ 150 mg/dl	TG* $>$ 150 mg/dl
cHDL*	Hombres $<$ 40 mg/dl Mujeres $<$ 50 mg/dl	Hombres $<$ 40 mg/dl Mujeres $<$ 50 mg/dl	Hombres $<$ 40 mg/dl Mujeres $<$ 50 mg/dl	Hombres $<$ 40 mg/dl Mujeres $<$ 50 mg/dl	Hombres $<$ 35 mg/dl Mujeres $<$ 40 mg/dl
Presión arterial	PA* \geq 130/85 mm Hg o hipertensión arterial	PA* $>$ 130/85 mm Hg o tratamiento antihipertensivo	PA* $>$ 130/85 mm Hg	PA* $>$ 130/85 mm Hg o tratamiento antihipertensivo	PA* $>$ 140/90 mm Hg o medicación antihipertensiva
Alteración en los niveles de glucosa	110 - 126 mg/dl o DM2	Glucemia en ayunas alterada, Intolerancia a la glucosa o Diabetes mellitus	$>$ 110 mg/dl*	GPA* $>$ 100 mg/dl o DM2 diagnosticada previamente GP 2h* $>$ 200 mg/dl	GPA* $>$ 110 mg/dl GP 2h* $>$ 200 mg/dl
Insulino-resistencia	IR* presente	N/A	N/A	N/A	IR* presente
Índice de masa corporal	IMC* \geq 25 kg/m ²	N/A	N/A	N/A	IMC* $>$ 30 kg/m ²
Micro-albuminuria	N/A	N/A	N/A	N/A	EUA* $>$ 20 μ g/min o RAC* $>$ 30 μ g/g
Obesidad abdominal*	N/A	CC* Hombres \geq 94 cm Mujeres \geq 88 cm	CC* Hombres \geq 102 cm Mujeres \geq 88 cm*	CC* Hombres \geq 90 cm Mujeres \geq 80 cm (LA y Asia)	RCC* Hombres $>$ 0.9 Mujeres $>$ 0.8
Diagnóstico	Criterio clínico [†]	CC* + 2 de 4 de los criterios \geq 3 criterios e IR como factor de riesgo	CC* + 2 de 4 de los criterios \geq 3 criterios e IR como factor de riesgo	Obesidad abdominal + 2 de 4 de los criterios siguientes	\geq 3 criterios

Note: AACE: American Association of Clinical Endocrinology; ALAD: Asociación Latinoamericana de Diabetes; ATP III: National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III; IDF: International Diabetes Federation; OMS: Organización Mundial de la Salud; TG: triglicéridos; PA: presión arterial; IMC: índice de masa corporal; CC: circunferencia de cintura; DM2: diabetes mellitus tipo 2; GPA: glucosa posprandial en ayunas; GP 2h: post-carga de glucosa 2 horas; RCC: relación cintura-cadera; EUA: excreción urinaria de albumina; RAC: relación albumina-creatinina; LA: Latinoamérica; N/A: Ninguna

Fuente: *Puclinda (2008, p. 5), †ALAD (2010, p. 12), ‡Lizarbun (2013, p. 317), §Ramírez et al (2021, p. 62). Adaptada por la autora.

COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO

Obesidad central o abdominal

Componente más importantes en el SM. El tejido adiposo es considerado un órgano endócrino el cual cumple diversas funciones a nivel metabólico, de entre ellas la producción de adipocitoquinas (por parte de los adipocitos) que son las encargadas de la secreción de sustancias proinflamatorias y protrombóticas (Puchulu, 2008).



Insulinorresistencia (IR) y Diabetes Mellitus tipo II (DM2)

La presencia de hiperinsulinemia, hiperglicemia crónica y obesidad abdominal da como respuesta la aparición de DM2, desarrollo de aterogénesis, HTA y disminución de secreción de insulina (Cipriani et al, 2010). Un diagnóstico de DM2 en síndrome metabólico indica un riesgo cardiovascular y de desarrollo de complicaciones (Puchulu, 2008).

Hipertensión arterial (HTA)

Posible consecuencia derivada de la IR, DM2, obesidad o mal estilo de vida, por lo que se establece como secundaria a la IR en el SM. Independientemente de la presencia de obesidad, alrededor del 50% de los pacientes diabéticos la padecen (Puchulu, 2008). LA HTA aumenta el riesgo cardiovascular (Reyes et al, 2019).



Dislipidemia aterogénica

Conjunto de alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas que puede intensificar la aparición del proceso aterosclerótico, DM2, SM, accidentes cerebrovasculares o enfermedad coronaria (Muñoz et al, 2019). Produce una conversión del colesterol LDL en partículas densas y pequeñas adhiriéndose con mayor facilidad a las paredes vasculares, aumentando también el riesgo cardiovascular (Hernández, 2019).



FACTORES DE RIESGO PARA SM



El individuo tiene un mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico si:

- Tiene una edad avanzada.
- Es mujer.
- Tiene un bajo estatus económico.
- Su ascendencia es americana-mexicana, caucásica y afroamericana.
- Es sedentario.
- Es fumador.
- Lleva una dieta con alto consumo de calorías, grasas saturadas, azúcares, carbohidratos simples y baja en fibra.

- Tiene sobrepeso u obesidad abdominal.
- Tiene antecedentes familiares de: DM2, HTA, dislipidemias, enfermedad de las arterias coronarias o síndrome de ovario poliquístico.
- Tiene diagnóstico de DM2 o diagnóstico de HTA.
- Tiene valores elevados de triglicéridos y valores bajo de colesterol HDL.

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS

Se han investigado distintos tipos de dietas para la prevención del SM, pero cuando se trata de la intervención nutricional todavía sigue existiendo demasiada controversia.

Se ha observado que es complicado tratar con una sola propuesta dietética dentro del tratamiento nutricional, ya que pueden estar presentes uno o varios de estos factores de riesgo.

La evidencia científica actual sugiere las siguientes recomendaciones dietéticas para obtener resultados positivos en el tratamiento del SM:



Macro-nutrientes	% del VCD	Fuente recomendada	Efecto sobre el SM
CHO*	50-60%	Carbohidratos complejos: alimentos integrales, frutas, verduras, vegetales, leguminosas, tubérculos.	-Disminución de los niveles de resistina, factores pro inflamatorios y concentraciones plasmáticas postprandiales de TG* e insulina.
Proteínas	15%	Proteína animal (magra) y vegetal.	-Mejora en la composición corporal. ^a
Grasas	30-38%	<i>SFAs*</i> <7-10%	*No proveniente de comida procesada o ultraprocesada. -Reducción del estado pro inflamatorio. -Aumento de niveles de sustancias antiinflamatorias.
		<i>MUFAs*</i> 17-20%	Aceite de: canola convencional y alto oleico, linaza, semilla de girasol, soya o nuez brasileña. -Mejora de la presión arterial y valores plasmáticos de insulina, incretinas, colesterol total, LDLc* y TG*.
		<i>PUFAs*</i> % restante	Aceite de oliva extra virgen. -Reducción de TG*. Mejora en la función endotelial. ^b

Nota: CHO: carbohidratos; LDLc: colesterol de baja densidad; TG: triglicéridos; SFAs: grasas saturadas; MUFAs: grasas monoinsaturadas; PUFAs: grasas poliinsaturadas.

Fuentes: ^a Campbell et al (2015). ^b Miller et al (2016).



Es importante el consumo de una **dieta hipocalórica (-500 kcal/día)** como parte del tratamiento nutricional en el SM ya que ayuda a mejorar la composición corporal y a disminuir el riesgo cardiovascular y de desarrollar comorbilidades.





El tratamiento nutricional se debe realizar forma personalizada y con un abordaje **MULTICÉNTRICO E INTERDISCIPLINARIO**

Una *dieta multifuncional* sería práctica de implementar ya que utiliza las recomendaciones anteriormente señaladas por sus múltiples beneficios sobre el *metaboloma* y marcadores de riesgo en el SM, reduciendo el riesgo cardiometabólico (Tovar et al, 2017).

¿SABÍAS QUÉ?

El consumo de alimentos *ricos en fibra* mejora la insulinoresistencia periférica en el SM (Robertson et al, 2012).

El incremento de **15 g de fibra** al consumo actual diario promedio (35g/día), favorece la saciedad retrasando el vaciado gástrico y agilitando el tránsito gastrointestinal. La fibra proveniente del *salvado de avena* ha demostrado reducir los valores de glucosa, colesterol sérico y triglicéridos en pacientes con SM (García et al, 2018).

Con una educación nutricional adecuada es posible reducir el consumo de azúcares añadidos, mejorando la **adherencia a una alimentación saludable** (Zhang et al, 2017).

El consumo de **1,8 a 2 g/día aproximadamente de ácidos grasos poliinsaturados (*omega 3 y omega 6*)** han demostrado tener también efectos positivos sobre el *metaboloma* de pacientes con SM, mejorando disminuyendo el nivel de triglicéridos y aumentando el colesterol HDL (Campos et al, 2013).

EJERCICIOS DE ENTRENAMIENTO, UNA DE LAS RECOMENDACIONES MÁS IMPORTANTES...

La evidencia científica actual apunta a la complementación de ejercicio y alimentación saludable para tratar el Síndrome metabólico.



Los ejercicios de intervalos de **alta intensidad (HIIT)** han demostrado mejorar la función autonómica cardíaca en adultos con SM (Ramos et al, 2017).

Un estudio a demostrado que realizar ejercicios HIIT de **bajo volumen (51 min/semana)** es eficaz como el HIIT de alto volumen (114 min/semana) y el entrenamiento continuo de intensidad moderada (150 min/semana) para mejorar los parámetros de esta enfermedad (Ramos et al, 2017).



Consejo:

Tomando en cuenta el hecho de los pacientes con SM suelen tener grados de obesidad altos y/o presentar molestias a nivel articular, lo recomendable sería sugerir al paciente comenzar con ejercicios de bajo impacto de alta intensidad.

Ejercicio de bajo impacto: Aquel que no ejerce demasiada fuerza o golpes a nivel de las articulaciones de la parte inferior del cuerpo, siendo menos agresivos (Vera, 2016).

En otros estudios actualizados se ha evidenciado que también el **entrenamiento de resistencia de alta intensidad** produce una pérdida de grasa visceral más rápida en estos pacientes (Dutheil et al, 2013).



El **entrenamiento combinado aeróbico y de resistencia** también ha demostrado resultados positivos en el SM incrementando la capacidad física de los pacientes, mejorando la presión arterial, capacidad funcional, calidad de vida y reducción de los marcadores de inflamación en la sangre.

Este **entrenamiento** consiste en: 60 min de **entrenamiento aeróbico** (ej: cinta rodante al 65-70% de la frecuencia cardiaca de reserva, 30 min) y **entrenamiento de resistencia** (3 series de 8-12 repeticiones como máximo para los principales grupos musculares) (Alsamir et al, 2014).

ALIMENTOS QUE TIENEN EFECTOS POSITIVOS SOBRE EL SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN LA EVIDENCIA CIENTÍFICA:



El aceite de pescado tiene efectos antiinflamatorios sobre el SM. Es un alimento rico en omega 3, por lo que una dietas alta en este componente (4 g/día) disminuye los valores de *hs-CRP* (proteína C reactiva de alta sensibilidad) y de *interleucina 6*, sustancias proinflamatorias (Costabile et al, 2021).

El consumo de leche baja en grasa permite mantener la función del endotelio vascular ya que ayuda a limitar la hiperglucemia postprandial en pacientes con SM. De lo contrario, incrementaría la peroxidación de lípidos y disminuiría la biodisponibilidad de óxido nítrico (Ballard et al, 2013).



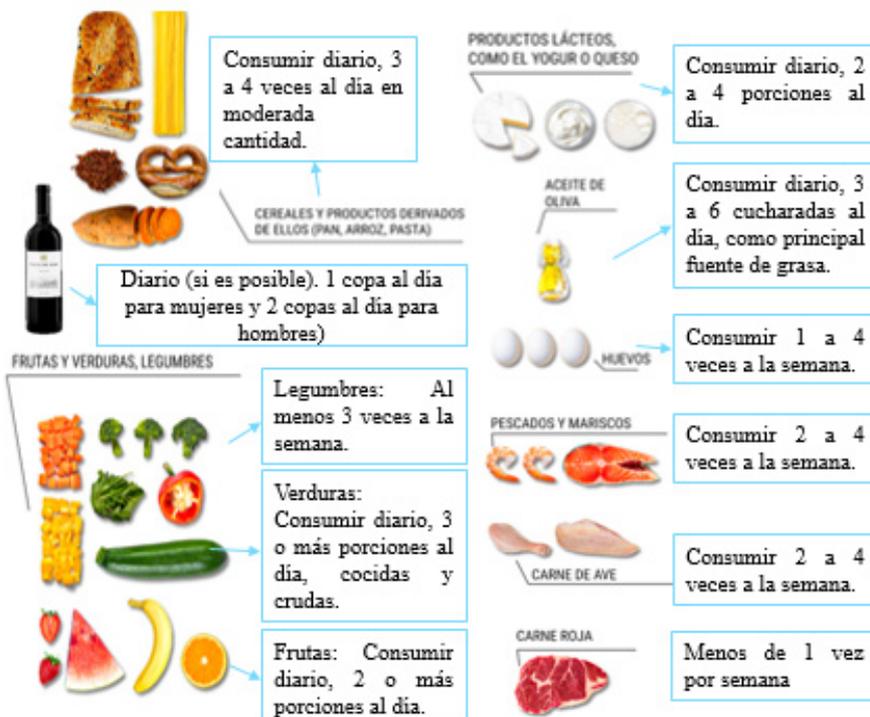
El consumo de 3 g de fibra soluble proveniente de 70 g/día de avena produce efectos beneficiosos por su alto efecto hipocolesterémico, disminuyendo el colesterol total, colesterol LDL y el riesgo cardiovascular (Chumpén, 2022).



DIETA MEDITERRÁNEA Y SÍNDROME METABÓLICO

Se ha observado en estudios que el consumo de un patrón dietético como la *Dieta mediterránea* y una dieta hipocalórica permite alcanzar una adherencia significativa al tratamiento nutricional por un periodo largo de tiempo (Sayón et al, 2019).

DIETA MEDITERRÁNEA



Analizando el *patrón dietético mediterráneo*, es posible decir que se puede optar por emplear como parte del tratamiento nutricional de adultos ecuatorianos con SM, ya que su consumo de alimentos radica en un buen aporte de: antioxidantes, fitoesteroles, grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas (omega 3, 6 y 9), fibra y probióticos (Urquiaga et al, 2017) y sus características se asemejan a la biodisponibilidad de alimentos en el país.

Es importante recordar que este patrón se usaría como una referencia.

RECOMENDACIONES

RECUERDA ESTO SIEMPRE...



Motiva siempre a tu paciente. El tratamiento de esta enfermedad es a largo plazo por lo que se requiere una gran fuerza de voluntad y participación de él.

Brinda retroalimentaciones positivas. Recalca siempre a tu paciente los puntos positivos de su proceso y sus logros. Recuérdale sus metas.

La empatía siempre es importante. Escucha a tu paciente sobre su proceso, las dificultades o problemas que se le hayan presentado. Esta escucha te permite tener un panorama más amplio de su situación y permite que puedas mejorar y adaptar su alimentación.

Sé innovador. Muchos pacientes suelen dejar de seguir las recomendaciones por la monotonía de las preparaciones en su plan de dieta, instrucciones e indicaciones no muy claras o falta de información. Realiza actividades informativas con tu paciente en donde se fomente la educación nutricional.

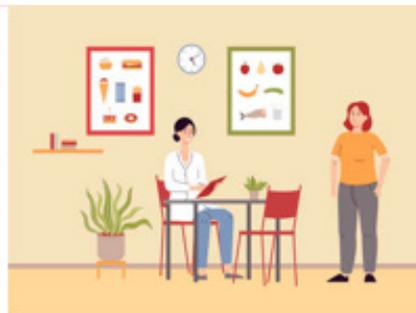
Elige recetas tradicionales de tu país. Algunos pacientes prefieren recetas tradicionales que han comido siempre, como por ejemplo: sopas (loco de papa, sancocho de pescado, sopa de fideo, etc), jugos o platos fuertes (fritada, encebollado, papas con cuero, etc). Estas preparaciones suelen ser altas en energía, grasas y carbohidratos simples pero siempre hay una alternativa saludable. Puedes recomendar a tu paciente intercambiar ciertos métodos de cocción, controlar las porciones, seleccionar ingredientes de buena calidad nutricional y sustituirlos por otros o probar nuevas recetas.

Fomentar el consumo de agua (8 vasos/día), el aumento de la actividad física y ejercicio y realizar actividades que liberen estrés a tu paciente, jugarán un papel fundamental en el tratamiento.

Un poco más de persistencia, un poco más de esfuerzo, y lo que parecía irremediamente un fracaso puede convertirse en un éxito glorioso.



-Elbert Hubbard



BIBLIOGRAFÍA

- Ministerio de Salud Pública (MSP). (2020). MSP previene enfermedades cardiovasculares con estrategias para disminuir los factores de riesgo. Recuperado de: <https://www.salud.gob.ec/msp-previene-enfermedades-cardiovasculares-con-estrategias-para-disminuir-los-factores-de-riesgo/#:~:text=En%20Ecuador%20las%20enfermedades%20cardiovasculares,49%25%20del%20total%20de%20defunciones>.
- Ministerio de Salud Pública (MSP). (2018). ENCUESTA STEPS ECUADOR 2018 MSP, INEC, OPS/OMS: Vigilancia de enfermedades no transmisibles y factores de riesgo. Informe de resultados. Recuperado de: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/10/INFORME-STEPS.pdf>
- Ministerio de Salud Pública (MSP). (2019). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición se presenta este miércoles. Recuperado de: <https://www.salud.gob.ec/encuesta-nacional-de-salud-y-nutricion-se-presenta-este-miercoles/>
- Costa, B., Cabré, J.J., Martín, F. (2003). Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y diabetes. ¿Qué se oculta bajo la punta del iceberg?. Atención Primaria, Vol. 31 (7), 436-445. Recuperado de: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-sindrome-metabolico-resistencia-insulina-diabetes--13046946>
- Lizaraburu Robles, Juan Carlos. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. Anales de la Facultad de Medicina, 74(4), 315-320. Recuperado de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832013000400009&lng=es&tlng=es
- Puchulu, F. (2008). Síndrome metabólico. Recuperado de: <https://www.montpellier.com.ar/Uploads/Separatas/sepSindromemetabEndocrinD.pdf>
- DE, A. L. (2010). Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), 18(1), 25-44.
- Ramírez-López, L. X., Aguilera, A. M., Rubio, C. M., & Aguilar-Mateus, Á. M. (2021). Síndrome metabólico: una revisión de criterios internacionales. Revista Colombiana de Cardiología, 28(1), 60-66. Recuperado de: <https://doi.org/10.24875/rccar.m21000010>
- González Sarmiento, E., Pascual Calleja, I., Laclaustra Gimeno, M., Casanovas Lenguas, J. (2005). Síndrome metabólico y diabetes mellitus. Síndrome metabólico: Retos y esperanzas. Revista Española de Cardiología, Vol. 5 (D), 30d-37d. Recuperado de: <https://www.revespcardiol.org/es-sindrome-metabolico-diabetes-mellitus-articulo-S1131358705741182>
- Reyes Sanamé, F. A., Pérez Álvarez, M. L., Céspedes Cuenca, Y., Jiménez Rodríguez, K., & Fernández Mendoza, A. (2019). Caracterización clínico epidemiológica de pacientes con síndrome metabólico. Correo Científico Médico, 23(4), 1293-1313. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812019000401293
- Hernández Pifferrer, G., Pérez Berlanga, A. M., & Niño Escofet, S. (2019). Lipoproteínas, dislipidemia y resistencia a la insulina. Correo Científico Médico, 23(3), 1020-1026. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812019000301020
- Muñoz Torres, L. D., & Yupanqui Díaz, C. M. (2019). Frecuencia De Dislipidemia y Síndrome Metabólico en Pacientes de 30–59 años, atendidos en el Centro Salud Materno Santa Lucía De Moche y Hospital de apoyo Otuzco, 2017. Recuperado de: <http://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/14975>

BIBLIOGRAFÍA

- Campbell, W. W., Kim, J. E., Amankwaah, A. F., Gordon, S. L., & Weinheimer-Haus, E. M. (2015). Higher Total Protein Intake and Change in Total Protein Intake Affect Body Composition but Not Metabolic Syndrome Indexes in Middle-Aged Overweight and Obese Adults Who Perform Resistance and Aerobic Exercise for 36 Weeks. *The Journal of Nutrition*, 145(9), 2076–2083. doi:10.3945/jn.115.213595
- Miller, M., Sorkin, J. D., Mastella, L., Sutherland, A., Rhyne, J., Donnelly, P., ... Goldberg, A. P. (2016). *Poly is more effective than monounsaturated fat for dietary management in the metabolic syndrome: The muffin study*. *Journal of Clinical Lipidology*, 10(4), 996–1003. doi:10.1016/j.jacl.2016.04.011
- Tovar, J., de Mello, V. D., Nilsson, A., Johansson, M., Paananen, J., Lehtonen, M., ... Björck, I. (2016). *Reduction in cardiometabolic risk factors by a multifunctional diet is mediated via several branches of metabolism as evidenced by nontargeted metabolite profiling approach*. *Molecular Nutrition & Food Research*, 61(2), 1600552. doi:10.1002/mnfr.201600552
- García-Montalvo, Iván Antonio, Méndez-Díaz, Sheila Yamile, Aguirre-Guzmán, Noyoltzin, Sánchez-Medina, Marco Antonio, Matias-Pérez, Diana, & Pérez-Campos, Eduardo. (2018). Incremento en el consumo de fibra dietética complementario al tratamiento del síndrome metabólico. *Nutrición Hospitalaria*, 35(3), 582-587. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.1504>
- Zhang, L., Pagoto, S., May, C., Olendzki, B., L.Tucker, K., Ruiz, C., ... Ma, Y. (2017). Effect of AHA dietary counselling on added sugar intake among participants with metabolic syndrome. *European Journal of Nutrition*, 57(3), 1073–1082. doi:10.1007/s00394-017-1390-6. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6749615/>
- Campos Mondragón, M. G., Oliart Ros, R. M., Martínez Martínez, A., Méndez Machado, G. F., & Angulo Guerrero, J. O. (2013). Reversión del síndrome metabólico por el consumo de ácidos grasos poliinsaturados. *Medicina Clínica*, 141(12), 513–518. doi:10.1016/j.medcli.2012.10.030
- Costabile, G., Della Pepa, G. D., Vetrani, C., Vitaglione, P., Griffo, E., Giacco, R., ... Bozzetto, L. (2021). An Oily Fish Diet Improves Subclinical Inflammation in People at High Cardiovascular Risk: A Randomized Controlled Study. *Molecules*, 26(11), 3369. doi:10.3390/molecules26113369
- Ramos, J. S., Dalleck, L. C., Borrani, F., Beetham, K. S., Mielke, G. I., Dias, K. A., ... Coombes, J. S. (2017). High-intensity interval training and cardiac autonomic control in individuals with metabolic syndrome: A randomised trial. *International Journal of Cardiology*, 245, 245–252. doi:10.1016/j.ijcard.2017.07.063
- Ramos, J. S., Dalleck, L. C., Borrani, F., Beetham, K. S., Wallen, M. P., Mallard, A. R., ... Coombes, J. S. (2017). Low-Volume High-Intensity Interval Training Is Sufficient to Ameliorate the Severity of Metabolic Syndrome. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 15(7), 319–328. doi:10.1089/met.2017.0042
- Vera Macias, E. G. (2016). Manual de actividades físicas aeróbicas de bajo impacto para mejorar el equilibrio del adulto mayor hipertenso de 65 a 75 años del centro diurno de Guayaquil (Bachelor's thesis, Universidad de Guayaquil. Facultad de Educación Física Deporte y Recreación).
- Duthiel, F., Lac, G., Lesourd, B., Chapier, R., Walther, G., Vinet, A., ... Courteix, D. (2013). Different modalities of exercise to reduce visceral fat mass and cardiovascular risk in metabolic syndrome: the RESOLVE* randomized trial. *International Journal of Cardiology*, 168(4), 3634–3642. doi:10.1016/j.ijcard.2013.05.012

BIBLIOGRAFÍA

- Alsamir Tibana, R., da Cunha Nascimento, D., Frade de Sousa, N. M., de Souza, V. C., Durigan, J., Vieira, A., ... Prestes, J. (2014). Enhancing of Women Functional Status with Metabolic Syndrome by Cardioprotective and Anti-Inflammatory Effects of Combined Aerobic and Resistance Training. *PLoS ONE*, 9(11), e110160. doi:10.1371/journal.pone.0110160
- Ballard, K. D., Mah, E., Guo, Y., Pei, R., Volek, J. S., & Bruno, R. S. (2013). *Low-Fat Milk Ingestion Prevents Postprandial Hyperglycemia-Mediated Impairments in Vascular Endothelial Function in Obese Individuals with Metabolic Syndrome. The Journal of Nutrition*, 143(10), 1602–1610. doi:10.3945/jn.113.179465
- Chumpén Amaro, R. E. (2022). Revisión crítica: efecto hipocolesterolémico de suplementos derivados de avena sativa en personas adultas con riesgo cardiovascular. Recuperado de: <http://repositorio.uwviener.edu.pe/handle/20.500.13053/6002>
- Sayón-Orea, C., Razquin, C., Bulló, M., Corella, D., Fitó, M., Romaguera, D., Vioque, J., Alonso-Gómez, Á. M., Wärnberg, J., Martínez, J. A., Serra-Majem, L., Estruch, R., Tinahones, F. J., Lapetra, J., Pintó, X., Tur, J. A., López-Miranda, J., Bueno-Cavanillas, A., Delgado-Rodríguez, M., Matia-Martin, P., ... Martínez-González, M. A. (2019). Effect of a Nutritional and Behavioral Intervention on Energy-Reduced Mediterranean Diet Adherence Among Patients With Metabolic Syndrome: Interim Analysis of the PREDIMED-Plus Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 322(15), 1486–1499. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.14630>
- Urquiaga, I., Echeverría, G., Dussallant, C., & Rigotti, A. (2017). Origen, componentes y posibles mecanismos de acción de la dieta mediterránea. *Revista médica de Chile*, 145(1), 85-95. Recuperado de: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872017000100012&script=sci_arttext&lng=en

