

**INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA Y HOMEOPATÍA
SECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN**



ESPECIALIDAD EN ACUPUNTURA HUMANA

**“SÍNDROME METABÓLICO: UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA EN MEDICINA
OCCIDENTAL Y MEDICINA TRADICIONAL CHINA”**

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD
EN ACUPUNTURA HUMANA**

P R E S E N T A

MA. ANTONIETA SALAZAR PINEDA

ASESOR DR. GABRIEL CARLÍN VARGAS

MÉXICO, D.F. 2010

Agradecimientos

Primeramente doy gracias a Dios por guiarme en este camino.

A mis padres David Salazar Acevedo y Ma. [†]de Lourdes Pineda Velázquez por su amor, ejemplo y apoyo incondicional.

A mis hermanos Martín, Felipe y Benjamín [†]por su cariño, compañía y apoyo.

A mis profesores Dr. Francisco Lozano Rodríguez, Dr. Raúl Gandara, Dr. Crisóforo Ordoñez López, Dr. Roberto González González, Dr. Gabriel Carlin Vargas, a todos gracias por compartir sus conocimientos.

A Guadalupe Orozco Chavarria y Javier Orozco Chavarria por su colaboración para terminar este proyecto.

A mis compañeros, amigos y familiares por acompañarme durante todo este camino de formación académica.

A la Dra. Flavia Becerril Chávez por su comprensión y guía.

Al Dr. Juan Manuel Ordoñez por su amistad y consejo.

A mis pacientes por su confianza y por impulsarme a ser mejor profesionista y no olvidar mi lado humano.

Ma. Antonieta Salazar Pineda

ÍNDICE

Página

ÍNDICE.....	ii
ÍNDICE DE TABLAS, ILUSTRACIONES Y FIGURAS.....	iv
GLOSARIO.....	vii
RESUMEN.....	xi
ABSTRACT.....	xii

CAPÍTULO I

SÍNDROME METABÓLICO

INTRODUCCIÓN.....	1
DEFINICIÓN.....	2
CONCEPTOS.....	3
ANTECEDENTES E HISTORIA.....	4
EPIDEMIOLOGÍA.....	5
PREVALENCIA.....	7
ETIOLOGÍA: FACTORES DE RIESGO.....	9
a) DISLIPIDEMIA, ATEROGENIA Y OBESIDAD.....	10
b) ATEROESCLEROSIS.....	10
c) ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.....	11
d) ELEVACIÓN PLASMÁTICA DE GLUCOSA.....	12
e) CIRCUNFERENCIA DE CINTURA.....	14
f) IMPORTANCIA DE LA DISTRIBUCIÓN DE GRASA CORPORAL.....	16
g) ESTADO PROTROMBÓTICO.....	17
h) ESTADO PROINFLAMATORIO.....	18

FISIOPATOLOGÍA.....	18
a) OBESIDAD Y SU DETERMINACIÓN.....	22
b) HIPERTRIGLICERIDEMIA.....	23
TRATAMIENTO DIETÉTICO (VALOR ENERGÉTICO).....	24
a) CARBOHIDRATOS.....	24
b) GRASAS.....	25
c) PROTEÍNAS.....	25
d) DIETA.....	26
e) LISTA DE ALIMENTOS Y SU APOORTE CALÓRICO.....	27
f) EJERCICIO.....	32
TRATAMIENTO SÍNDROME METABÓLICO.....	33
a) MANEJO CON INSULINA.....	33
b) SENSIBILIZADORES DE LA INSULINA: BENEFICIO CARDIOVASCULAR	35
c) SENSIBILIZADORES DE LA INSULINA Y EL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS.....	36
d) MANEJO CON ESTATINAS.....	37
e) MANEJO CON FIBRATOS.....	38
f) MANEJO CON ASPIRINA.....	39
g) MANEJO CON ÁCIDO NICOTÍNICO.....	41
COMPLICACIONES Y PREVENCIÓN.....	44
DISCUSIÓN.....	45

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO ORIENTAL

ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	48
ETIOLOGÍA.....	50
PATOGENIA.....	51
INSULINORESISTENCIA.....	53
GLUCOSA E INSULINA.....	56
INTEGRACIÓN DE SÍNDROMES.....	57
PRINCIPIO DE TRATAMIENTO.....	57
PROPUESTA DE TRATAMIENTO CON ACUPUNTURA PARA EL MANEJO DEL SÍNDROME METABÓLICO.....	58
ANTECEDENTES.....	64
TRATAMIENTO PREVENTIVO.....	72
DIETA.....	75
MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE TRATAMIENTO.....	76
REHABILITACIÓN.....	77
CONCLUSIÓN.....	78
BIBLIOGRAFÍA.....	80

ÍNDICE DE TABLAS, ILUSTRACIONES Y FIGURAS

Tabla 1

Prevalencia del *Síndrome Metabólico* de acuerdo a la definición del ATP III.

(Tabla extraída de la **Revista Endocrinal Metab. Clin. N. Am.** 33, 2004) **2**

Tabla 2

Nomograma para calcular el IMC

(Fuente: Vargas Ancona. **Obesidad Consenso.** 1ª Ed. Mc Graw Hill. México 2003) **15**

Tabla 3

Lista de equivalentes de almidones y cereales sin grasa adicionada y su aporte calórico.

(Fuente: Vargas Ancona. **Obesidad Consenso.** 1ª Ed. Mc Graw Hill. México 2003) **27**

Tabla 4

Lista de equivalentes de cereales con grasa adicionada y su aporte calórico.

(Fuente: Vargas Ancona. **Obesidad Consenso.** 1ª Ed. Mc Graw Hill. México 2003) **28**

Tabla 5

Lista de equivalentes de carnes con bajo contenido de grasa y su aporte calórico.

(Fuente: Vargas Ancona. **Obesidad Consenso.** 1ª Ed. Mc Graw Hill. México 2003) **28**

Tabla 6

Lista de equivalentes de carnes con moderado contenido de grasa y aporte calórico.

(Fuente: Vargas Ancona. **Obesidad Consenso.** 1ª Ed. Mc Graw Hill. México 2003) **29**

Tabla 7

Lista de equivalentes de grasas y su aporte calórico.

(Fuente: Vargas Ancona. **Obesidad Consenso.** 1ª Ed. Mc Graw Hill. México 2003) **30**

Tabla 8

Lista de equivalentes de verduras y su aporte calórico. **31**

(Fuente: Vargas Ancona. **Obesidad Consenso**. 1ª Ed. Mc Graw Hill. México 2003)

Ilustración 1

Estructura Molecular de un triglicérido.

(Fuente: Ganong W. F. **Fisiología Médica**. 18ª Ed. Manual Moderno. 2002) **23**

Ilustración 2

Tratamiento farmacológico del *Síndrome Metabólico*.

(Fuente: Meyers D., Kashyap M. **Management of the Metabolic Syndrome-
Nicotinic and Endocrinal Metab. Clin.** N. Am, 2004;33ª 557-275) **41**

Ilustración 3

Mapa de conceptos del *Síndrome Metabólico* según la Medicina Tradicional China.

(Fuente: Shuhai He. **Tratamiento y Diagnóstico diferencial en Medicina
Tradicional China**. Vol. 1 Ed. Mándala, Madrid. 1994) **49**

Ilustración 4

Diagrama de los cinco elementos. Ciclo Sheng y Ciclo Ke.

(Fuente: Huanj Di Neijing. Editorial Delfín. Beijing 1ª Ed. 1997) **51**

Ilustración 5

Esquema de los puntos propuestos para el tratamiento del *Síndrome Metabólico*.

(Fuente: Jun Z. Jing Z. **Fundamentos de Acupuntura y Moxibustión de China**.
Ediciones en Lenguas Extranjeras, Beijing, China. 1984) **61**

Ilustración 6

Esquema de los puntos propuestos para el tratamiento del *Síndrome Metabólico*.

(Fuente: Jun Z. Jing Z. **Fundamentos de Acupuntura y Moxibustión de China**.

Ediciones en Lenguas Extranjeras, Beijing, China. 1984)

62

Ilustración 7

Esquema de los puntos propuestos para el tratamiento del *Síndrome Metabólico*.

(Fuente: Jun Z. Jing Z. **Fundamentos de Acupuntura y Moxibustión de China**.

Ediciones en Lenguas Extranjeras, Beijing, China. 1984)

63

Ilustración 8

Esquema del oído. Tratamiento con Auriculoterapia para reducir los niveles de glucosa en suero.

(Fuente: Keji C. **Understanding and Treatment of Diabetes Mellitus by**

Traditional Chinese Medicine. Am J. Chinese Med. 1981, 9:93-94)

68

Ilustración 9

Esquema del oído. Tratamiento de Auriculoterapia para disminuir el apetito.

(Fuente: Shiraishi T., Onoe M., Kojima T. **Effects of Bilateral Auricular**

Acupuncture Stimulation on the body weight in healthy volunteers and middle

obese patients. Exp. Biol. Med. 2003, 228:1201-1207)

71

GLOSARIO

1. Biguanidas.

Hipoglucemiante oral como la metformina o fenformina que actúan en ausencia de insulina, la metformina actúa al reducir la gluconeogénesis y disminuye la producción de glucosa hepática.

2. Cetoacidosis.

Producción aumentada de cuerpos cetónicos con elevadas concentraciones plasmáticas de ácidos acetoacéticos y representa uno de los principales cuadros de descompensación en la diabetes mellitus.

3. Estatinas.

Fármacos que inhiben la síntesis del colesterol directamente, al inhibir la reductasa HMG-CoA actuando en el hígado principalmente.

4. Estado proinflamatorio.

Este término se refiere a que la formación de ateroma es un proceso inflamatorio de la pared arterial, donde se lleva a cabo la lesión por factores de riesgo como la hipertensión, la hiperglucemia, las dislipidemias y los factores trombóticos.

5. Estado protrombótico.

Es un factor de riesgo para eventos cardiovasculares, debido a un defecto en la coagulación y el sistema fibrinolítico que puede provocar un proceso aterogénico y esto puede aumentar la respuesta protrombótica por la ruptura o erosión plaquetaria.

6. Fibratos.

Fármacos de acción compleja que incrementa la oxidación de ácidos grasos en el músculo e hígado al reducir la secreción de lipoproteínas del hígado.

7. Glucogenólisis.

Es el proceso de degradación del glucógeno en productos más simples como la glucosa.

8. Gluconeogénesis.

Es el proceso de conversión de moléculas diferentes a la glucosa (carbohidratos, grasas y proteínas) que pueden convertirse en glucosa por varias vías.

9. Grapa o pinza euglicémica (Clamp)

El mejor método para medir la sensibilidad tisular a la acción de la insulina es el “clamp” o pinza metabólica euglicémica. En este procedimiento deben conocerse dos parámetros: los niveles de glucemia y los niveles de insulina en condiciones controladas. El método consiste en administrar insulina hasta alcanzar una concentración estable determinada, por lo común de 100 μ u/ml; una vez que esto se logra, la cantidad de glucosa que se necesita administrar, por vía intravenosa, para mantener la normoglicemia (80 a 90 mg/dl), se toma como indicador del grado de resistencia a la acción de la insulina; aunque no existe un punto de corte absoluto, el cuartil inferior (es uno de los tres valores que divide un conjunto ordenado en cuatro partes porcentualmente iguales) (< 150 mg/m²/min) se considera de manera arbitraria sinónimo de resistencia a la insulina. Este método es costoso y se utiliza sólo en investigación.

10. Hiperinsulinemia.

Es la secreción excesiva de insulina por los islotes de Langerhans que da lugar a un descenso considerable de los niveles de glucosa en suero.

11. Insulina.

Es una hormona polipeptídica producida en las células β del páncreas que tiene efectos en diferentes tejidos, en el tejido adiposo, incrementando la entrada de glucosa y la síntesis de ácidos grasos y por lo tanto incrementa el depósito de triglicéridos. En el músculo aumenta la entrada de glucosa, reduce el catabolismo proteínico, en el hígado incrementa la síntesis de proteínas y lípidos, reduce la producción de glucosa.

12. Insulinorresistencia.

Es una respuesta menor a la esperada a la acción de dicha hormona, esta resistencia a la insulina se incrementa en sujetos que han ganado peso excesivo, este parece ser un mecanismo de adaptación, una consecuencia metabólica.

13. Intolerancia a la glucosa.

Es diagnosticada cuando los valores de la prueba de tolerancia a la glucosa se encuentra por arriba de los límites superiores a lo normal, pero por debajo de los valores diagnósticos para la diabetes, es decir 141mg/dl-200mg/dl.

14. Lipoproteínas.

Los lípidos son insolubles en solución acuosa y por lo tanto son transportados en plasma asociados con proteínas formando lipoproteínas y estas se encargan de solubilizar a los lípidos como un transporte eficaz.

15. Rabdomiólisis.

Enfermedad aguda, fulminante y potencialmente fatal del músculo esquelético, caracterizada por desintegración del mismo y acompañada de la excreción de mioglobina en orina.

16. Sulfonilureas.

Hipoglucemiantes orales como la gliburida, glibenclamida o tolbutamida que reducen la glucemia al incrementar la secreción de insulina y tiene efecto en pacientes con algunas células β funcionales.

17. Tiazolidinedionas.

Medicamentos utilizados en el tratamiento de la diabetes, ya que incrementa la utilización de glucosa periférica mediada por la insulina, reduciendo la resistencia a la insulina.

18. Tolerancia a la glucosa.

Prueba utilizada para el diagnóstico clínico de la diabetes, en dicho padecimiento la glucosa se acumula en el torrente sanguíneo en especial después de las comidas, si se administra una carga de glucosa a un diabético, los niveles sanguíneos de glucosa se elevan y regresan a valores basales con mayor lentitud que en individuos sanos.

19. Vasopresina.

Hormona anti-diurética, producida por la neuro-hipófisis o hipófisis posterior que tiene acción anti- diurética y vasoconstrictora sobre la circulación esplácnica.

RESUMEN

En este mundo globalizado, donde México no queda excluido, los problemas de salud debido a los malos hábitos higiénico-dietéticos, la falta de información, la vida sedentaria, el estrés han provocado la aparición de un término relativamente nuevo, el *Síndrome Metabólico*, el cual, abarca obesidad, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, presión arterial de 130/85 o más alta, y niveles de glucosa por arriba del límite en ayunas (≥ 110 a 126 mg/dl), este conjunto de síntomas o por lo menos de tres de ellos indican que el paciente sufre del temido *Síndrome Metabólico*. Al convertirse este síndrome en una pandemia, es preocupación de todos los sistemas de salud el tratar de atacarlo y preferentemente prevenirlo. En la actualidad el tratamiento se basa en la dieta, el ejercicio y la terapéutica farmacológica, dentro de la cual las estatinas, los fibratos son los más utilizados, en este trabajo, se mencionan otras opciones de tratamiento como son el uso de la aspirina, del ácido nicotínico e insulina. Ahora bien, en la Medicina Oriental, y específicamente la Medicina Tradicional China también existen formas de prevenir o en su defecto tratar las complicaciones del avance del *Síndrome Metabólico* que sabemos que puede ser la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la enfermedad vascular cerebral, etc. En la investigación reciente se menciona el uso del punto *Fenglong* (E40) para disminuir los niveles de lípidos, también la utilización de electroacupuntura en el mismo punto para disminuir los niveles de lipoproteínas. Otro estudio en el que se menciona el tratamiento de auriculoterapia para reducir el peso de pacientes con obesidad. Se ha utilizado auriculoterapia en puntos como *Shenmen*, Endócrino, Pulmón, Riñón y Páncreas para estimular la secreción de insulina y disminuir las cifras de glucosa en suero. También la herbolaria, existiendo formulaciones que utilizan *Ginseng*, *Lagenania*, *Psidium gnajava* y más compuestos de la herbolaria china que ayudan a la utilización de los carbohidratos.

El tratamiento con acupuntura, electroacupuntura y auriculoterapia son una excelente opción para el paciente con *Síndrome Metabólico*.

ABSTRACT

In this globalized world where Mexico cannot be excluded from it, the health issues due to bad hygienic and dietary habits, the lack of information, the sedentary life and the stress have lead to the creation of a relative new term, the *Metabolic Syndrome*. The syndrome includes, obesity, hypertriglyceridemia, cholesterolemia, arterial pressure of 130/85 or above, glucose levels over the limit on fasting. The presence of the whole group of symptoms or at least three of them indicates that the patient suffers from the dreadful syndrome.

At the time the *Metabolic Syndrome* turns into a pandemic, it has become concern of all the health systems its treatment and preferably its prevention. Today the treatment it's based on diet, exercise and pharmacological therapeutics within which the statins and the fibrates are the most recurrent.

In this review, the use of alternative treatments just like the aspirine, nicotinic acid and insulin are mentioned. However, in the oriental medicine, particularly on the traditional chinese medicine there are also ways to prevent or in its defect to treat the complications of the *Metabolic Syndrome* progress, that as we know it can be diabetes mellitus, arterial hypertension, cardiovascular disease, etc. In recent research, it's mentioned the use of the acupoint *Fenglong* (E.40) to decrease the lipids level, also the use of electroacupuncture at the same acupoint to diminish lipoproteins levels. Other study mentions the treatment of auriculotherapy to reduce the obese patient weight. The auriculotherapy has been used on acupoints as *Shenmen*, endocrine, lung, kidney and pancreas to stimulate insulin secretion and to reduce the levels of serum glucose.

The chinese herbology, as well, has formulations the employs *Ginseng*, *Lagenania*, *Psidium* *Gnajava* and a variety of compounds that help to good use of the carbohydrates.

The treatment with acupuncture, electroacupuncture, auriculotherapy is an excellent choice for the patient with the *Metabolic Syndrome*.

CAPÍTULO I

SÍNDROME METABÓLICO

INTRODUCCIÓN

El término de *Síndrome Metabólico* es reciente, también conocido como Síndrome de Resistencia a la Insulina o Síndrome X, en la literatura médica existe referencia a partir del 2001. El *Síndrome Metabólico* es reconocido como un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y este incluye a la hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, obesidad abdominal, hipertensión, resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, estados pro inflamatorio y protrombóticos.² La importancia de conocer el *Síndrome Metabólico* radica en el conocimiento temprano de los factores de riesgo y así identifica a los sujetos que se encuentran en peligro de padecer diabetes mellitus o enfermedad cardiovascular. El Síndrome X es una herramienta de diagnóstico y que debe cubrir tres de cinco criterios tomados del programa de tratamiento en el adulto III (ATP III) y son los siguientes: ¹

1. Obesidad abdominal.
 - Hombres: Circunferencia de cintura >98 cm
 - Mujeres: Circunferencia de cintura >85 cm
2. Glucosa en ayunas ≥ 110 y <126 mg/dl.
3. Presión Arterial $\geq 130/80$ mm/Hg
4. Triglicéridos ≥ 150 mg /dl
5. Colesterol HDL
 - Hombres <40 mg/dl
 - Mujeres <50 mg/dl

Tabla 1. Prevalencia del *Síndrome Metabólico* de acuerdo a la definición del ATP III.¹

PAÍS	GRUPO DE EDAD	PREVALENCIA (%)	
		HOMBRE	MUJER
India	>20	7.9	17.5
Irán	>20	24	42
México	20-69	26.6 (total)	
Omán	>20	19.5	23
Finlandia	42-60	13.7	-
Irlanda	50-69	21.8	21.5
Escocia	45-64	26.2	-
Australia	>24	19.5	17.2
Mauricio	>24	10.6	14.7
Francia	30-64	10	7
USA	>19	24.2	23.5
USA (México americanos)	30-79	29	32.8

Fuente: Tabla extraída de la Revista *Endocrinal Metab. Clín. N. Am.* 33, 2004

DEFINICIÓN

El *Síndrome Metabólico* ha recibido varios nombres tales como Síndrome de Resistencia a la Insulina, Cuarteto de la Muerte, Síndrome X, Síndrome X Plus entre otros; existe un debate en la búsqueda de la definición más apropiada y se consideraron varios elementos, inclusive sus componentes y las cifras, la definición debe tener sobre todo, una utilidad tanto en la práctica clínica como en la investigación clínica.

De los tres intentos recientes por definir al *Síndrome Metabólico* se incluye el reporte WHO de 1999, el del Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) también en 1999 y la definición del Programa Nacional de Educación sobre Colesterol y Panel de Expertos en la detección, evaluación y tratamiento de hipercolesterolemia en adultos conocido también como Panel de Tratamiento para el Adulto No III (ATP III) en el 2001.²

El primero realmente no fue diseñado para ser definición, más bien son recomendaciones o guía para mejoras sobre el futuro. El segundo (EGIR) propone que use este criterio para

sujetos no diabéticos, para usarse en estudios epidemiológicos con puntos de referencia como hipertensión, triglicéridos elevados, colesterol HDL elevado y obesidad. El EGIR sugiere que el nombre más apropiado sería **“Síndrome de Resistencia a la Insulina”**, poniendo en el centro de la discusión a la resistencia a la insulina, aunque esto aún no se ha confirmado en otros artículos.

El tercero, el ATP III definió al *Síndrome Metabólico* y lo diseñó para ser más sensible a ser medido en la práctica clínica y tiene dos objetivos:

1. Reducir las causas (obesidad y la inactividad física).
2. Tratar los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos, para facilitar el diagnóstico y la intervención preventiva.

CONCEPTOS

Cuando individuos insulino resistentes no pueden mantener un grado de hiperinsulinemia para provocar la insulino resistencia desarrollan diabetes mellitus tipo II.

Muchos pueden mantener un nivel de hiperinsulinemia compensatoria para mantener una tolerancia a la glucosa normal, sin embargo, desafortunadamente, estos esfuerzos filantrópicos por parte de las células β pancreáticas es un arma de doble filo.

Aunque la hiperinsulinemia compensatoria prevé el desarrollo de hiperglicemia, los individuos con hiperinsulinemia, insulino resistencia tienen un gran factor de riesgo de tener algún grado de intolerancia a la glucosa, triglicéridos elevados en plasma, colesterol HDL elevado y también hipertensión arterial.

En 1988, se propuso que los individuos que tuvieran este conjunto de anomalías asociadas a la hiperinsulinemia compensatoria con insulino resistencia, estaban en gran riesgo de enfermedad cardiovascular. Porque la importancia de la insulina resistencia y las anomalías asociadas como factor de riesgo cardiovascular, no se encontraban

ampliamente apreciados, el conjunto de anomalías fue nombrado con la rúbrica del Síndrome X.

Desde la introducción del concepto del Síndrome X se ha encontrado nueva información sobre la Resistencia a la Insulina en enfermedad humana. Esto dio como resultado algo que se acerca de las implicaciones clínicas de la resistencia a la insulina y sus consecuencias. Esta visión representa un esfuerzo de reconocer que las anomalías relacionadas a la resistencia tiene una amplitud considerable y los resultados clínicos adversos se extienden más allá de la diabetes mellitus tipo II y enfermedad cardiovascular. Porque la enfermedad cardiovascular es reconocida como uno de los múltiples síndromes clínicos asociados una resistencia a la insulina, esto parece apropiarse para reemplazar el término Síndrome X por un término más apropiado dada la nueva información.

El Síndrome de Insulinorresistencia parece ser una elección lógica para dar una estructura fisiopatológica con la cual se observan diferentes síndromes clínicos que ocurren más frecuentemente en individuos con resistencia a la insulina.

La comunidad de cardiología reconoce la importancia del defecto en la acción de la insulina que incrementa el riesgo cardiovascular, con el reporte del panel de tratamiento para el adulto III (ATP III), del programa de educación nacional sobre el colesterol.

ANTECEDENTES E HISTORIA

Los primeros estudios retrospectivos publicados por las compañías de seguros de vida detectaron la existencia de una estrecha relación entre el grado de obesidad y la esperanza de vida, de entre estos destaca el publicado por la Metropolitan Life Insurance, donde se puntualiza que los adultos entre 40 y 60 años con exceso de peso, mayor de 30%, aumenta el riesgo de mortalidad, para los hombres de un 42% y en mujeres del 36%. Posteriormente, con estudio de Framingham se pone de manifiesto que sólo con un 20% de sobrepeso ya pone en

riesgo de muerte a sujetos con sobrepeso. Sin embargo, la obesidad no actúa sola, ya que también con el paso del tiempo y el daño a diferentes tejidos, se le relaciona con la hipertensión arterial, las hiperlipoproteinemias, la hiperinsulinemia, la intolerancia a la glucosa y la diabetes mellitus, situaciones que son determinantes en el desarrollo de complicaciones cardiovasculares.³

La Organización Mundial de la Salud (OMS), El Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP) y el Programa de Tratamiento de Adultos III (ATP III), desarrollaron un criterio diagnóstico para detectar anomalías metabólicas junto con la resistencia a la insulina como característica central se le llamó *Síndrome Metabólico*.²

El motivo por el que se desarrolló este criterio diagnóstico se dio por la necesidad de frenar de alguna manera la epidemia de obesidad y diabetes mellitus que en Norteamérica se viene dando desde 1990 pero que actualmente es un problema mundial de salud, que preocupa a todas las sociedades y que atañe en especial a los países desarrollados.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del *Síndrome Metabólico* depende de los componentes individuales que lo forman, así, las bases genéticas, la dieta, el nivel de actividad física, la estructura de la población, la edad, el sexo, los niveles de desnutrición y de sobre nutrición y los malos hábitos higiénico dietéticos, son elementos que influyen en la prevalencia del *Síndrome Metabólico*, pero la mayor prevalencia, sin duda, llevará a resultados indeseables como la enfermedad cardiovascular. Para conocer la prevalencia de este *Síndrome Metabólico* es necesario, primero saber la definición de *Síndrome Metabólico*, este trata de un grupo de anomalías metabólicas que se asocian con el riesgo de enfermedad coronaria, infarto y mortalidad cardiovascular.²

La mayoría de otros estudios que brinda la prevalencia del *Síndrome Metabólico* son tomados de personas de poblaciones con ascendencia europea, con excepción de los pobladores de las islas Mauricio que incluyen tres grupos étnicos (asiáticos, indios, criollos). La baja prevalencia entre hombres (11%) y mujeres (15%) en este grupo no debe ser atribuida al uso inapropiado del criterio de obesidad por que la circunferencia de cintura utilizada fue modificada para la población asiática. Y aunque en el criterio de obesidad adaptado para asiáticos la prevalencia de obesidad en los mauricios es menor que en Estados Unidos (38.6%) y Omán (24.6%) ambos usaron el criterio de obesidad de ATP III. La prevalencia de obesidad en cuanto al sexo es mayor en mujeres en un 44.3% y en hombres 4.7%. Existen otras entidades nosológicas, en los mauricios como la hipertensión que tiene un 31.8%, hipertrigliceridemia 25.9%, colesterol HDL bajo 38.6%, glucosa elevada en ayuno, muestran porcentajes más bajos en general en comparación a lo observado en los Estados Unidos.²

En México, la Secretaría de Salud recientemente informó en el comunicado de prensa no. 220, que un 60% de la población mexicana presenta sobrepeso y obesidad. Esta declaración, sustentada en los estudios realizados por el Instituto de Investigación en Nutrición y Salud, confirma que dos terceras partes de las mujeres mexicanas de 18 a 49 años de edad presentan sobrepeso y obesidad; similar situación muestran los hombres, que en conjunto los ubica ante un importante riesgo de enfermedad.⁵

Un estudio de diabetes de la ciudad de México encontró que 16% de las mujeres y 14.2% de los hombres desarrollaron *Síndrome Metabólico* en seis años de seguimiento y de estos 46% de las mujeres y 44 % de los hombres desarrollaron diabetes. El Grupo Aguilar-Salinas reportó la prevalencia de *Síndrome Metabólico* de acuerdo a la aplicación de los criterios de la OMS (Organización Mundial de la Salud), según los datos obtenidos con estos criterios, 6.7 millones de mexicanos estarían afectados por este síndrome.⁶

PREVALENCIA

Para México el panorama no pinta nada bien. Estudios hechos en nuestro país, demuestran que existe una elevada prevalencia de *Síndrome Metabólico* entre la población, más de 6 millones de personas si aplicamos los criterios establecidos por la OMS y más de 14 millones de mexicanos estarían afectados si aplicamos otros criterios.

La encuesta nacional de salud 2000 demostró una prevalencia de obesidad del 24%, en la población mexicana mayor de 20 años, la prevalencia aumenta significativamente con la edad. La prevalencia de diabetes fue de 11%, y la de hipertensión arterial fue de 30%.⁶

En la Facultad de Medicina de la Universidad de Guanajuato se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo, en 479 docentes de los cuales 208 pertenecían al sexo masculino y 271 al femenino. Se les realizó medición de cintura, estatura, peso e índice de masa corporal para estimar la grasa corporal, el resultado obtenido fue sobrepeso en el 43% y obesidad en el 21% de los profesores evaluados, dicho resultado nos habla de la importancia de los factores de riesgo cardiovascular los cuales son prevenibles mejorando la dieta y practicando actividad física.⁵

El incremento paralelo de la frecuencia del *Síndrome Metabólico* y la obesidad es un fenómeno mundial y México no es la excepción. En México, la población adulta (20-69 años) hay más de 17 millones de hipertensos, más de 14 millones de dislipidémicos, más de 6 millones de diabéticos, más de 35 millones de obesos.⁵³

En países como México donde el *Síndrome Metabólico* está presente en más de la mitad de las personas mayores de 50 años y en la mayoría de los pacientes con síndromes coronarios agudos, debemos ir más allá del control de los factores de riesgo mayor tradicionales, con el fin de frenar el constante aumento de la epidemia de las enfermedades aterosclerosas. Fernández sugiere que la inclusión de los niveles de proteína C reactiva y la presencia de

microalbuminuria podrían ser útiles para mejorar la predicción y prevención de desenlaces coronarios en personas con *Síndrome Metabólico*.⁵⁴

En Praga se realizó un estudio sobre obesidad y enfermedades concomitantes, en el cual se llevó a cabo un inventario dietético y se tomaron en cuenta tres aspectos como: restricción alimenticia, desinhibición alimenticia y hambre entendiendo como:

1. Dieta de restricción: un control deliberado de la ingesta.
2. Desinhibición: una pérdida del control sobre la ingesta de la comida debida a estrés, depresión, ansiedad e ingesta de alcohol.
3. Percepción de hambre: conocimiento y sensación de hambre aunque afecte el peso corporal.

La muestra fue de 1429 hombres y 1624 mujeres, los parámetros fueron edad, talla, estatus socioeconómico, en pacientes de origen checo, en dichos cuestionarios se obtuvo información como índice de masa corporal, circunferencia de cintura, la restricción fue relacionada con desórdenes alimenticios y estrés. La desinhibición fue relacionada con hipertensión, enfermedades cardiovasculares e hiperlipidemia. La diabetes mellitus fue relacionada tanto con la restricción como con el hambre, y a su vez el hambre se relacionó con un tratamiento farmacológico inadecuado en pacientes diabéticos.⁷

La complicación más común en la obesidad infantil es la diabetes mellitus tipo II en personas de origen africano, americano, hispánicos, nativos americanos, asiáticos-americanos y personas de islas del Pacífico. Es más frecuente en los niños producto de madres diabéticas y en niños que tienen bajo peso al nacer pero que ganan peso rápidamente.

Los niños nacidos con menor peso para su edad gestacional tienen reducción de la sensibilidad a la insulina en músculo esquelético, pero si esos niños son alimentados al seno materno se reduce el riesgo de diabetes. El porcentaje de diabetes mellitus tipo II es mayor en niñas que en niños.¹⁶

El factor de riesgo mayor para la diabetes mellitus tipo II y que es modificable es la obesidad.

La obesidad es importante factor que predispone a padecer diabetes mellitus tipo II en la infancia con excepción de adolescentes delgadas que padecen ovario poliquístico, pero la mayoría de los pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo II son obesos. La hiperinsulinemia y la obesidad en niños Pima (pueblo indígena americano) y afroamericanos reduce el desarrollo de diabetes mellitus tipo II en adolescentes y adultos. La acumulación de grasa es importante según su distribución corporal, por ejemplo, el acúmulo de grasa superior, es decir, visceral (intraabdominal) y abdominal se relaciona con resistencia a la insulina y en contraste la grasa en región femoral y glútea es menos perjudicial. La resistencia a la insulina parece ser mediada por cambios en la expresión de citoquinas adipocíticas. El factor de necrosis tumoral L, interleucina -6 y resistina están sobre expresados en el tejido adiposo en sujetos obesos por lo que la expresión de adiponectina es reducida. El factor de necrosis tumoral y la resistina inhiben la glucosa mediante la insulina y elevan los ácidos grasos libres y síntesis de triglicéridos como las catecolaminas inducen la lipólisis y liberan ácidos grasos libres de los depósitos de grasa. La resistencia a la insulina en niños o adultos obesos no garantiza la progresión a intolerancia a la glucosa, realmente la mayoría de los obesos, sujetos con resistencia a la insulina no desarrollarán diabetes mellitus tipo II.¹⁸

ETIOLOGÍA: FACTORES DE RIESGO

La dislipidemia aterogénica que incluye la elevación de triglicéridos en suero, bajos niveles de lipoproteínas HDL, elevación de la presión sanguínea, hiperglucemia, estado protrombótico y estado proinflamatorio, son en su conjunto factores de riesgo para padecer enfermedad cardiovascular y forman el *Síndrome Metabólico*, iré describiendo cada uno a continuación.

a. DISLIPIDEMIA ATEROGÉNICA Y OBESIDAD

Los desórdenes de lípidos consisten en la elevación en sangre de triglicéridos, apolipoproteínas B y pequeñas partículas LDL y bajos niveles de HDL. La conexión entre dislipidemia aterogénica y riesgo de enfermedad cardiovascular es algo complicado, ya que las anormalidades dislipidémicas aterogénicas son variadas y tienen diferentes contribuciones para la aparición de enfermedad cardiovascular. Existe evidencia de que todas las apolipoproteínas B son aterogénicas y las pequeñas partículas LDL parecen ser también aterogénicas.⁴

El bajo nivel de colesterol HDL incrementa el riesgo de enfermedades cardiovasculares y se cree que el mecanismo por el cual actúa es el siguiente:

1. El colesterol HDL protege directamente contra el desarrollo de aterosclerosis, ya que el sistema HDL transfiere colesterol al hígado, que se excreta más tarde en la bilis, y así se reducen los niveles plasmáticos de colesterol.⁹
2. El bajo nivel de HDL indica la presencia de apolipoproteínas β aterogénicas.
3. La baja de HDL se asocia con un factor de riesgo lipídico del *Síndrome Metabólico*, ya que su déficit disminuye el efecto protector de la misma.⁴

b. ATEROSCLEROSIS

La aterosclerosis es uno de los procesos que dan lugar a la arteriosclerosis, implica la formación de un ateroma (acumulación de placas lipídicas en las paredes de un vaso). La arteriosclerosis de las pequeñas arterias y arteriolas se le llama arteriosclerosis y está causada por la hipertensión.

Factores como la edad, es decir, el envejecimiento eleva la gravedad de las lesiones, el sexo, se ha visto que los hombres la padecen con mayor frecuencia que las mujeres hasta la menopausia. También, hay un factor genético, ahora bien hay factores que lo agravan tales como el tabaquismo, la hipertensión, la diabetes mellitus, la hiperlipidemia, la obesidad y la dieta alta en grasas.¹⁰

La reducción de colesterol-HDL presente en el *Síndrome Metabólico*, frecuentemente se asocia a partículas de HDL con distribución anormal de sus subclases, composición química alterada, reducción en sus propiedades anti-inflamatorias y antioxidantes y con menor capacidad para promover el flujo de colesterol. La deficiencia en el número de partículas y la disminución de su actividad antiaterogénica favorecen la aterosclerosis acelerada. Estos datos justifican el énfasis actual en el colesterol-HDL bajo como un factor de riesgo importante en la prevención y tratamiento de la enfermedad arterial coronaria.⁵⁵

c. ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La Hipertensión es el mayor factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y es acompañante de otros factores de riesgo, en las personas con *Síndrome Metabólico* la presión arterial se encuentra moderadamente elevada, ya que la regulación de la presión es un proceso complejo. A partir de las observaciones epidemiológicas, clínicas, patológicas y experimentales, se considera a la hipertensión como factor de riesgo de enfermedades coronarias. En una investigación se encontró que en sujetos de 40-60 años se triplica el riesgo de sufrir un accidente coronario cuando la presión diastólica era 95 mm/hg o mayor, y este riesgo se incrementa si el paciente ingiere alcohol, es obeso, consume sal y fuma.¹¹

La presión alta está relacionada con el exceso de grasa y el aumento de peso durante la edad adulta como se mostró en el estudio de Framingham. El peso y sobrepeso en el adulto joven puede determinar el incremento de presión. La rigidez arterial aumenta con la edad y esto provoca la declinación de la presión diastólica lo que a su vez incrementa la presión del pulso. La diabetes y la obesidad están relacionadas con la prevalencia de hipertensión sistólica aislada en personas mayores.⁷ Hay que recordar que el 50% de pacientes con hipertensión arterial tienen resistencia a la insulina. La conexión entre la dislipidemia presente en paciente hiperinsulinémicos y con resistencia

a la insulina con hipertensión y enfermedades cardiovasculares se reportó en dos estudios, uno es el estudio en hombres de Copenhagen, llevado a cabo por Jepessen y colaboradores, donde mostraron que el desarrollo de enfermedades cardiovasculares en individuos con triglicéridos elevados y colesterol HDL bajo es independiente de la presión sistólica o diastólica, y en contraste, la presión sistólica o diastólica, al inicio del estudio fue el gran factor de riesgo para enfermedad cardiovascular en personas sin dislipidemia asociada a resistencia a la insulina.¹¹

Los cambios en la función del endotelio contribuyen al incremento de enfermedad cardiovascular. En suma, las evidencias apoyan la visión de que el riesgo de enfermedad cardiovascular asociada con la hipertensión aumenta cuando las anomalías hemodinámicas están presentes en individuos con resistencia a la insulina.¹²

d. ELEVACIÓN PLASMÁTICA DE GLUCOSA

Un incremento en la glucosa plasmática arriba de cifras normales desarrolla posteriormente el *Síndrome Metabólico*. La glucosa elevada se da de diferentes formas. La forma leve es llamada intolerancia a la glucosa. Esta anomalía es detectada con una prueba de tolerancia a la glucosa que es realizada en personas con glucosa normal <100 mg/dl.⁹

La intolerancia a la glucosa es definida como un nivel de glucosa plasmática de 140-199 mg/dl dos horas después de recibir una carga de 75g de glucosa vía oral. Un segundo nivel de anomalía como la dañina glucosa en ayuno de 100 a 125 mg/dl se le ha llamado prediabetes por la Asociación Americana de Diabetes.¹²

El tercer nivel es la hipertrigliceridemia y diabetes cuyo diagnóstico de esta última es realizado con una glucosa en ayuno de ≥ 126 mg/dl o ≥ 200 mg/dl dos horas después de haber recibido una carga de glucosa. Los niveles de glucosa en el rango diabético causan enfermedad macrovascular (aterosclerosis) y enfermedad microvascular. El

menor incremento en la glucosa plasmática (tolerancia a la glucosa/glucosa en ayunas) no causa directamente enfermedad cardiovascular, aunque está asociado con la elevación de riesgo cardiovascular. Todos los niveles con incrementos como tolerancia a la glucosa, glucosa en ayunas y diabetes mellitus tipo II están asociados a factores de riesgo metabólico y deberían estar considerados como componentes del *Síndrome Metabólico*.

Cuando los niveles de glucosa están elevados (dentro de un rango diabético) en una persona con factores múltiples de riesgo metabólico, ¿se puede considerar que este individuo con probable diabetes mellitus tipo II padezca el *Síndrome Metabólico*? Sí, la respuesta es afirmativa, se le puede considerar como una forma grave del *Síndrome Metabólico*, entonces la prevalencia se incrementará altamente en la población general.¹⁴

La Asociación Americana de Diabetes ha propuesto el término glucosa en ayunas dañina para describir las concentraciones de glucosa plasmática de entre 110 y 125 mg/dl y se le considera estado prediabético. Ya que la glucosa en ayunas mayor de 125 mg/dl indica diabetes mellitus tipo II, una situación que incrementa los riesgos de enfermedad cardiovascular, parece que la selección de la glucosa en ayunas dañina mediante el criterio del ATP III para ayudar al diagnóstico de *Síndrome Metabólico* parece ser consecuencia de la creación de este nuevo criterio diagnóstico por la Asociación Americana de Diabetes.¹²

Aunque la evidencia epidemiológica de que la concentración plasmática de glucosa elevada desarrolla diabetes mellitus tipo II, no está claro que el uso de la prueba de glucosa en ayunas provee una manera efectiva y tampoco identifica la presencia de resistencia a la insulina para predecir el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Actualmente la valoración del control glucémico se apoya en una prueba de gran utilidad conocida como hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}), la cual proporciona una

medida de la concentración media de glucosa en sangre durante las 6–8 semanas precedentes al día de la prueba, es decir, el tiempo de vida de una molécula de hemoglobina. El valor se encontrará elevado en pacientes con un mal control de su diabetes mellitus.⁹

e. CIRCUNFERENCIA DE CINTURA:

En el criterio ATP III de diagnóstico se incluyó la medición del exceso de tejido adiposo para identificar individuos con *Síndrome Metabólico* y a diferencia de otros criterios, este no es consecuencia de la resistencia a la insulina. Además, la obesidad parece ser un estilo de vida variable, junto con la inactividad física y tiene un efecto negativo en la distribución de la glucosa mediada por insulina, lo que incrementa el riesgo de síndromes clínicos asociados con la resistencia a la insulina compensatoria por la hiperinsulinemia que se desarrolla. No todos los individuos con resistencia a la insulina tienen obesidad o sobrepeso ni todos los obesos tienen resistencia a la insulina.²

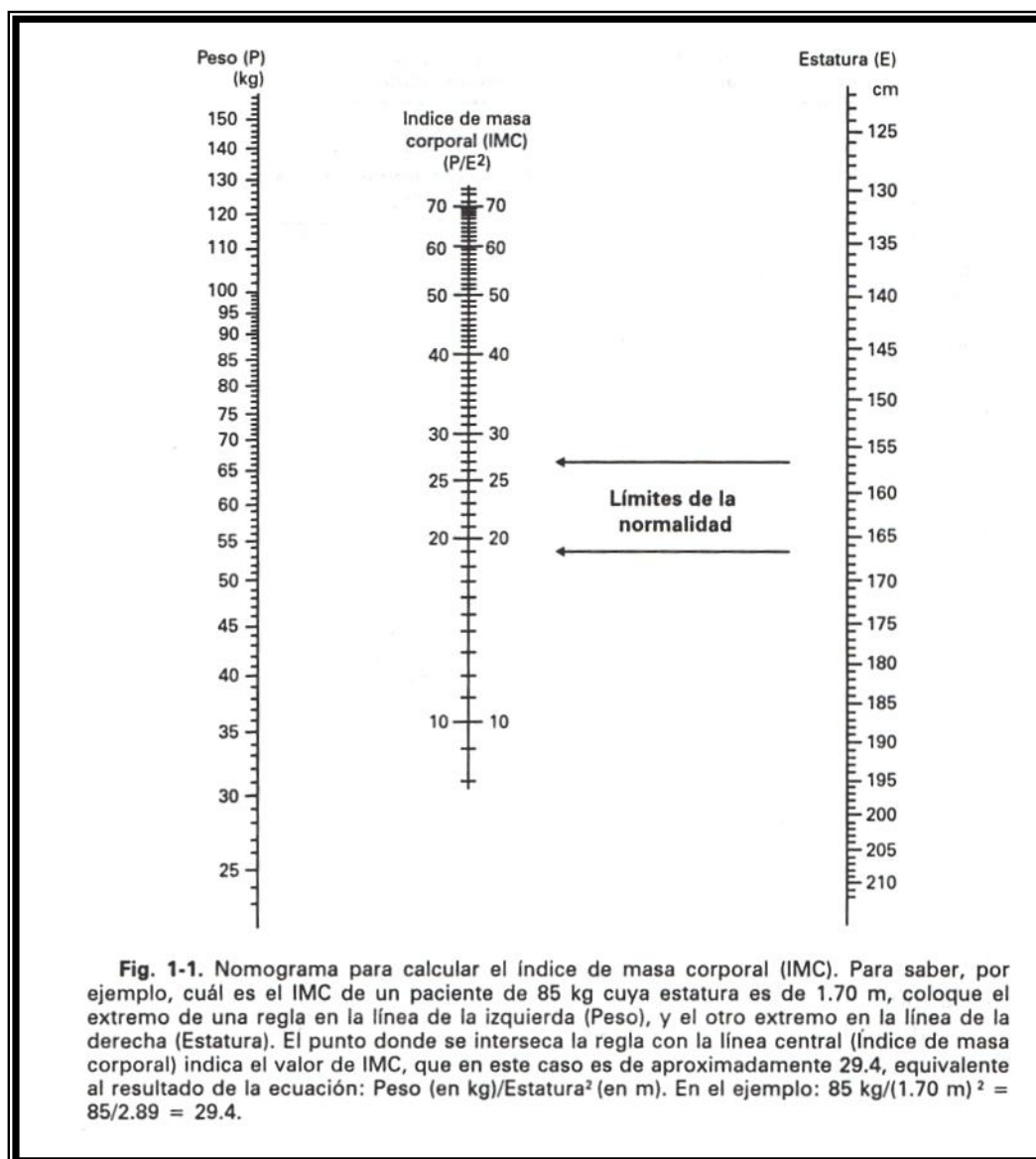
Dentro del mecanismo por el cual se desarrolla el *Síndrome Metabólico*, tiene gran valor la obesidad, que es un factor que contribuye a la hiperinsulinemia y a la resistencia a la insulina más que una consecuencia del defecto en la acción de la insulina.

Esto no es para minimizar su papel en el que la epidemia actual de obesidad juega un rol de incremento en la prevalencia del *Síndrome Metabólico*.

Aunque la circunferencia de cintura tal vez muy relacionada a la resistencia de insulina y sus consecuencias que generalizan a la obesidad sólo por el índice de masa corporal, es superior como una herramienta clínica.

La talla y el peso son medidos rutinariamente en medios dedicados al cuidado para la salud como una moda, y el índice de masa corporal es calculado fácilmente al ser consultado en tablas.²¹

Tabla 2. Nomograma para calcular el IMC.²¹



Fuente: Vargas Ancona. Obesidad Consenso. 1ª Edición. Mc Graw Hill. México 2003

Es necesario proveer de más evidencia para decir que la circunferencia de cintura es un método más sensible que el índice de masa corporal para identificar individuos con insulino resistencia que incrementa el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular.

El grupo europeo EGIR (Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina), evaluó la relación entre la distribución de glucosa mediada por insulina y medida por

medio de una técnica de grapa euglicémica y obesidad en más de 1100 voluntarios sin diabetes. Ellos reportaron que la magnitud de la correlación entre resistencia a la insulina y obesidad no se incrementaba cuando el radio de circunferencia de cadera a cintura fuera sustituido por el índice de masa corporal como marcador de obesidad.

El índice de masa corporal y la circunferencia de cintura están relacionados fuertemente pero un parámetro no sustituye al otro. Si la finalidad del ATP III es obtener una medida de obesidad para ayudar a identificar individuos con resistencia a la insulina por el incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular, puede discutirse que la medición del índice de masa corporal es más simple y más efectivo para cumplir dicha tarea. Tal vez, algo importante es el hecho de que la obesidad abdominal disminuye la sensibilidad a la insulina e incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular. Los niveles altos de grasa corporal con sus consecuencias adversas son menores en muchos grupos étnicos con ascendencia no europea. Para usar la circunferencia de cintura como uno de los criterios diagnósticos en el *Síndrome Metabólico*, el límite mayor debe ser hecho a la medida para cada grupo étnico. La dificultad en realizar esta tarea es evidente.¹²

f. IMPORTANCIA DE LA DISTRIBUCIÓN DE GRASA CORPORAL

Varios compartimentos diferentes de tejido adiposo pueden ser identificados respecto a donde se encuentra el exceso de grasa en una persona obesa. En la mujer la grasa se localiza normalmente en el tejido subcutáneo glúteo femoral. En las mujeres obesas típicamente tienen la obesidad en la parte baja. En contraste, cuando el hombre llega a ser obeso la mayor adiposidad se localiza en el tronco. La obesidad truncal tiene dos localizaciones una subcutánea y otra intraperitoneal (visceral). La obesidad superior es comúnmente llamada obesidad abdominal por que el exceso de peso es más pronunciado en la región abdominal. Por alguna razón, la obesidad abdominal superior parece ser más frecuentemente asociada con el *Síndrome Metabólico* que la obesidad

inferior. Varias explicaciones son sugeridas, una de ellas es la idea de que el tejido adiposo superior es más resistente a la insulina que el tejido adiposo inferior.¹²

Si es así, debe liberar más productos metabólicamente activos a la circulación. Otro concepto es que los productos liberados del tejido adiposo visceral entran a la circulación portal, saturando al hígado y provocando varias reacciones que empeoran el *Síndrome Metabólico*. Aunque hay evidencia para apoyar ambos conceptos, otras investigaciones creen que el desarrollo de factores de riesgo metabólico depende más de la grasa corporal. La asociación entre las diferencias en la distribución de grasa corporal y la expresión del *Síndrome Metabólico* es fuerte. Lo que no es sabido es, si la distribución anormal de grasa es la causa del *Síndrome Metabólico* o es el resultado de una anomalía fundamental que produce ambos: mala distribución de grasa corporal y factores de riesgo metabólico.²

g. ESTADO PROTROMBÓTICO:

Varios defectos en la coagulación y sistemas fibrinolíticos comúnmente se asocian a otros factores de riesgo metabólico. Estos defectos en conjunto pueden ser llamados estado protrombótico e incluyen plasminógeno inhibidor-actividad (PAI-1), fibrinógeno, factor VII y anomalías plaquetarias. A pesar de muchas publicaciones que identifican el estado protrombótico, debemos preguntar si las anomalías circulatorias moderadas y factores fibrinolíticos realmente incrementan el riesgo para eventos cardiovasculares. Teóricamente un estado protrombótico pudiera estar asociado con enfermedad cardiovascular en muchas formas. Alguno de los factores protrombóticos pueden involucrarse en un proceso aterogénico por si mismo. Este y otros factores aumentan la respuesta protrombótica a una ruptura aguda de plaquetas o erosión plaquetaria. La patogenia del estado protrombótico es variable, pero debido a diferentes aberraciones en la coagulación y fibrinólisis es común en personas que tiene otro de los factores de riesgo.²

h. ESTADO PROINFLAMATORIO

Un componente final del *Síndrome Metabólico* es un estado proinflamatorio. Este término es comúnmente usado para indicar que la aterogénesis es un proceso inflamatorio. Todos los pasos en el desarrollo de la aterosclerosis son finalmente la inflamación, la cual, tiene dos componentes: el tejido lesionado y la respuesta a la lesión. ¿En dónde se localiza la lesión en el *Síndrome Metabólico*? En la pared de la arteria es donde se lleva a cabo la lesión, pero los causantes son casi todos los factores de riesgo como la hipertensión, la hiperglucemia, las anormalidades lipídicas y factores trombóticos. La respuesta a estas lesiones son la infiltración celular, la compresión celular de los lípidos que liberan moléculas bioactivas mediante los macrófagos, la proliferación y el depósito de colágeno en las células del músculo liso.

Esta respuesta incrementa la síntesis de reacciones agudas en el hígado y posteriormente una respuesta tardía mediante la proteína C reactiva y fibrinógeno, el cual, viaja a el sitio de la lesión arterial y aumenta la respuesta inflamatorio y existe evidencia creciente de que niveles elevados de proteína C reactiva predicen un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, y el desarrollo de diabetes mellitus tipo II y personas con *Síndrome Metabólico* comúnmente tienen niveles altos de proteína C reactiva.¹²

FISIOPATOLOGÍA

La insulina tiene una función central en la regulación del metabolismo. Un defecto en su secreción o acción tiene como sabemos múltiples y complejas consecuencias metabólicas. Himsworth, en la década de los 30-40, estudió la respuesta a la insulina en diferentes grupos de individuos y demostró que era frecuente encontrar una menor sensibilidad a la acción de la insulina en pacientes obesos y/o diabéticos. El advenimiento del radioinmunoensayo,

confirmó que las concentraciones de insulina se encontraban habitualmente elevadas en pacientes obesos y/o con intolerancia a carbohidratos o en aquéllos con diabetes de reciente diagnóstico. Durante los decenios de 1970 y 1980 se crearon diversos métodos incluyendo la pinza metabólica que miden directa o indirectamente la secreción y acción de la insulina. Estos avances han permitido entender mejor el papel que tiene la resistencia a la insulina en la fisiopatología de la diabetes y su asociación con la hipertensión arterial, las dislipidemias, la aterosclerosis, el síndrome de ovarios poliquísticos y algunos estados protrombóticos. La causa del *Síndrome Metabólico* no se conoce con certeza, se postulan tres posibles etiologías:

1. La obesidad.
2. Alteraciones en el metabolismo del tejido adiposo con resistencia a la insulina.
3. Una constelación de factores independientes (moléculas de origen hepático, vascular, inmunológico) que median en la aparición de componentes específicos del *Síndrome Metabólico*.

Otros factores como el envejecimiento, un estado proinflamatorio y cambios hormonales también pueden contribuir al desarrollo de éste.

La mayoría de los pacientes obesos (independientemente de la distribución de la misma) cursan con hiperinsulinemia y menor sensibilidad a la acción de la insulina.

La obesidad de tipo abdominal o visceral se caracteriza por mayor resistencia a la insulina, por tejido adiposo que libera a la circulación exceso de ácidos grasos no esterificados, citocinas, PAI-I y concentraciones bajas de adiponectina. La utilización de los ácidos grasos por los tejidos genera una gran cantidad de acetil-CoA y citrato, los cuales inhiben la deshidrogenasa pirúvica y la fosfofructocinasa.

El resultado es la reducción de la glucólisis y la oxidación de la glucosa. La elevación de los ácidos grasos libres en forma aislada contribuye pero no es capaz de explicar por sí misma la resistencia a la insulina. En casos raros, hay pacientes con síndromes metabólicos

severos por enfermedades monogénicas del tejido adiposo del tipo de las lipodistrofias, en forma similar el uso de inhibidores de proteasas en el tratamiento del SIDA induce un síndrome metabólico secundario a lipodistrofia y resistencia a la insulina.

En los últimos años se produjeron avances notables en el conocimiento de los sucesos que ocurren después de la unión de la insulina con su receptor en la membrana celular, lo que activa la fosforilación de tirosina y los sustratos intracelulares del receptor de insulina (IRS). Por lo menos tres vías metabólicas son estimuladas, cada una de ellas está compuesta por varios pasos metabólicos, los más importantes son:

- Las mediadas por la MAP-cinasa (que regula la síntesis de glucógeno).
- La IP3-cinasa que estimula la translocación a la membrana de los GLUT-4, moléculas que permiten el paso de la glucosa al interior de la célula.
- La proteincinasa C, que quizá media las acciones de la insulina como factor de crecimiento.

Por tanto son múltiples las posibilidades para explicar el defecto post-receptor. Hasta la fecha se han descrito también defectos en el sustrato 1 del receptor de insulina-1 (IRS-1), proteína que une la acción de la cinasa de tirosina del receptor de insulina con las vías metabólicas que ya se mencionaron. Sin embargo, en la diabetes tipo II la concentración de esta proteína es mayor que en sujetos normales, lo que sugiere que no es la causa de la resistencia a la insulina de la mayoría de los casos.¹⁵

Existe la hipótesis de que la resistencia a la insulina de la estructura muscular promueve el desarrollo de dislipidemia aterogénica asociada al *Síndrome Metabólico* al alterar la distribución del depósito de energía postprandial y por su parte la nueva lipogénesis hepática se incrementa >2 veces en sujetos jóvenes con insulinoresistencia y por lo tanto se incrementa el nivel de ácidos grasos circulantes y triglicéridos.⁶⁰

La obesidad infantil predispone a la resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo II, dislipidemia, esteatosis hepática, hipertensión, crecimiento acelerado o precoz, maduración

ósea, ovario hiperandrogénico, ginecomastia, colecistitis, pancreatitis y pseudo tumor cerebral. Las complicaciones no metabólicas incluyen apnea del sueño, desórdenes ortopédicos e incontinencia por estrés. La obesidad crónica y la resistencia a la insulina incrementan los riesgos de enfermedad cardiovascular, paro cardíaco y algunas complicaciones.

El desarrollo de intolerancia a la glucosa requiere disfunción de las células β y pérdida de la secreción de insulina dependiente de glucosa. Otros hallazgos sugieren que los ácidos grasos libres, citoquinas y glucosa promueven la disfunción de células beta en sujetos genéticamente predispuestos.¹⁵

Recientes hallazgos reportaron que las concentraciones de neuropéptido PYY en ayuno o postprandial producido en células L en el tracto gastrointestinal distal, es liberado en respuesta a la ingestión de nutrientes. Y fragmentos de dicho péptido PYY reducen la ingesta de comida y reducen la grelina plasmática en personas y roedores.

En sujetos normales la glucosa en sangre está en un intervalo de 60 a 110 mg/dl. Estos niveles se incrementan usualmente durante una enfermedad grave, este aumento de glucosa por una disfunción en la homeostasis de la misma es llamada “diabetes por estrés” o “diabetes por trauma”.¹⁹

En la fase aguda de la enfermedad grave la producción de glucosa por el hígado es aumentada por la sobrerregulación de la gluconeogénesis y la glucogenólisis, la hiperinsulinemia desarrollará una caída transitoria en los niveles de glucosa, la insulina normalmente suprime ambas vías pero es imposible mantener la normoglicemia en enfermedades graves.¹⁹

Cada vez más evidencia argumenta en contra del concepto que la diabetes por lesión es una respuesta de adaptación benéfica en la moderna era de las unidades de terapia intensiva. El desarrollo de hiperglucemia es realmente un detrimento en la respuesta a una enfermedad grave, el mantenimiento de la normoglicemia con terapia intensiva de insulina, una

intervención metabólica simple, previene la morbilidad y mejora la sobrevida de los pacientes gravemente enfermos. El progreso sustancial ha sido realizado en el conocimiento del mecanismo antes mencionado de los beneficios clínicos, pero se necesita más investigación para aclarar las vías involucradas para la prevención de la toxicidad mediada por la glucosa y los efectos directos no glicémicos de la insulina.¹⁹

a. OBESIDAD Y SU DETERMINACIÓN

Para el diagnóstico de obesidad es importante tomar en cuenta la información antropométrica como estatura, peso, circunferencias corporales y correlacionarlos con los riesgos para la salud que se asocian al exceso de grasa corporal. De manera que se puede relacionar el aumento de grasa corporal para una estatura determinada y para este fin se utiliza un elemento de diagnóstico sencillo llamado índice de masa corporal (IMC), que es la relación del peso corporal en kilogramos dividido entre la estatura en metros al cuadrado.

$$IMC = \frac{PESO (KG)}{ESTATURA (m^2)}$$

Ejemplo:

Un hombre de 1.66 m y un peso de 77kg tendrá un IMC de 28.5, lo que significa que el paciente padece de obesidad.

$$IMC = \frac{77 (KG)}{1.66 (m^2)} = \frac{77}{2.7} = 28.5$$

Según el grupo de consenso en Obesidad de la Fundación Mexicana para la Salud recomienda considerar como paciente obeso a todo sujeto con un IMC de 27 o mayor, esto para la población mexicana. Si las personas cuya talla se encuentre por debajo del percentil 3 poblacional (menos de 1.64 m en varones y 1.51 en mujeres) se considerará obesos a los individuos con IMC de 25 o más.²¹

Existen otros procedimientos para diagnosticar el grado de obesidad y es la plicometría, que es la medición de pliegues cutáneos, sumando el valor de los 4

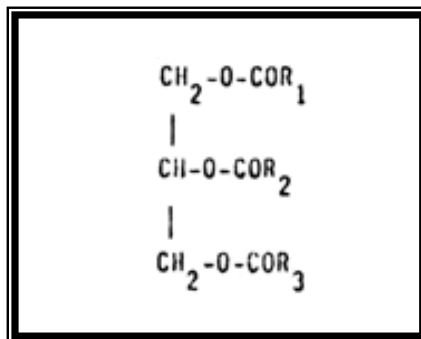
pliegues de la piel (tricipital, bicipital, subescapular y suprailiaco) y se compara en tablas de referencia.²¹

Se debe ser cauteloso al interpretar el IMC en personas con incremento de masa muscular como atletas o fisicoculturistas ya que sus cifras de IMC pueden ser elevadas y no padecer obesidad, para este tipo de personas es mejor utilizar otros métodos como la plicometría, TAC o densitometría.

b. HIPERTRIGLICERIDEMIA

Biológicamente los lípidos más importantes son los ácidos grasos y sus derivados como los fosfolípidos y las grasas neutras, es decir, los triglicéridos. Los triglicéridos están formados por tres ácidos unidos a un glicerol.

Ilustración 1. Estructura Molecular de un Triglicérido⁹



Fuente: Ganong W. F. Fisiología Médica, 18ª Ed. Manual Moderno. 2002

Los ácidos grasos se degradan a acetil CoA que entra al ciclo del ácido cítrico. La oxidación de los ácidos grasos inicia con su activación, ocurrido dentro la mitocondria. Los ácidos grasos de cadena corta y mediana entran a la mitocondria con facilidad pero los de cadena larga no, necesitan unirse a carnitina para cruzar la membrana mitocondrial, mediante la β -oxidación se obtiene energía de este proceso de

catabolismo del ácido graso. Los triglicéridos y el colesterol de la dieta se incorporan a lipoproteínas de gran tamaño (quilomicrones) que se transportan a través del Linfa a la circulación, por medio de la lipoproteína lipasa se liberan los ácidos grasos y los monoglicéridos, los cuales, atraviesan las células endoteliales y penetran a los adipocitos o el músculo.

Un aumento de lipoproteínas, en este caso una elevación por arriba de 150 mg/dl de triglicéridos plasmáticos indica un aumento de quilomicrones, de VLDL o de ambas y debido a que existe una aterosclerosis acelerada es importante su control mediante medidas dietéticas.⁹

TRATAMIENTO DIETÉTICO (VALOR ENERGÉTICO)

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y la Organización de las Naciones Unidas (ONU), las necesidades energéticas están basadas en fórmulas propuestas por sus comités. Los tres grupos principales son los carbohidratos, las proteínas y las grasas.

a. CARBOHIDRATOS

Según cada individuo, el porcentaje de calorías de los carbohidratos puede variar, los azúcares simples deben de limitarse y aumentar los carbohidratos complejos, la cantidad de carbohidratos recomendada es de 50 a 60% del total de calorías al día y de estos 15% de carbohidratos simples, cada gramo proporciona 4 Kcal. Los carbohidratos simples se dividen en monosacáridos y disacáridos, siendo la sacarosa, la lactosa y la fructosa las más frecuentes y que se encuentran en alimentos como la miel, el piloncillo, el azúcar, mermeladas y postres, también las frutas se encuentran dentro de este grupo ya que contienen glucosa, sacarosa y fructosa, el consumo

excesivo de carbohidratos simples además de elevar el nivel de glucosa en suero también puede elevar los niveles de triglicéridos en suero.

b. GRASAS

Cada grupo de grasas proporciona 9 Kcal., por su alta densidad de energía y baja solubilidad, los triglicéridos constituyen la principal forma de almacenamiento de energía en el tejido adiposo. En individuos con niveles de lípidos normales y un peso razonable como los niños y los adolescentes se recomienda no consumir más de 30% de las calorías totales en forma de grasa. Las grasas pueden ser saturadas e insaturadas, las primeras provienen de alimentos de origen animal: carnes, vísceras, leche entera, queso, huevo, mantequilla, crema, manteca, etc. Las grasas saturadas de origen vegetal son la del coco y otros aceites de palma. Existen tipos de aceites mejores que otros, las grasas monoinsaturadas representan más ventajas y se encuentran en aceite de cacahuate, de canola, de oliva y aguacate.⁴ De las grasas poli saturadas, las más recomendables para cocinar son el aceite de girasol, de soya, de maíz, las almendras, nueces, pepitas, piñones, pistaches, margarinas. Los ácidos grasos omega 3 que no son para cocinar sino que se prescriben en cápsulas como un tratamiento alternativo, en pacientes que presentan hiperlipidemias. Las fuentes de aceite omega 3 se encuentran en pescados de agua fría como el atún y la macarela.²¹

c. PROTEÍNAS

Las proteínas proporcionan 4 Kcal/g, se necesita mayor energía para su metabolismo. Se recomienda proporcionar de 10 a 20% del valor calórico total. Deben derivarse de ambos orígenes tanto animal como vegetal, para asegurar el valor y calidad biológica. Los alimentos que contienen proteína de origen animal poseen mayor cantidad de grasas saturadas, por lo que al cocinarlas no se les debe añadir más grasa.²¹

d. DIETA

El tratamiento dietético debe establecer nuevas prácticas en la selección de los alimentos, en los hábitos alimenticios y la actividad física que tiendan a mantener la pérdida de peso a largo plazo.

Es importante que se prescriban tres comidas y dos colaciones. En general, en la mayor parte de los casos se recomienda una reducción calórica moderada de 500 a 1000 Kcal. menos de lo que habitualmente se consume, se sugiere emplear listas de equivalentes o intercambios para que el paciente tenga una dieta variada y no abandone su tratamiento. Se deben evitar alimentos con alto contenido de azúcares refinados, los alimentos fritos con aceite recalentado, evitar las grasas de origen animal.

Una dieta equilibrada consiste en incluir alimentos de los diferentes grupos con el siguiente porcentaje:

- ❖ Carbohidratos: (simples o complejos) 60%
- ❖ Proteínas: 15%
- ❖ Grasas: 25%

Otras recomendaciones son preferir los lácteos descremados o semidescremados, seleccionar carnes magras, de preferencia pescado, pollo y pavo sin piel. Consumir “libremente” ensaladas y verduras cocidas, agregar aderezos como vinagre, limón, pimienta y mínimas cantidades de aceite de oliva (1 cucharadita por porción). El uso de sal baja en sodio es recomendable de forma moderada.

Comer lentamente y tomar bocados pequeños, escoger carbohidratos complejos que proporcionen fibra y que son de digestión lenta lo que previene picos de glucosa, como cereales integrales, verduras y leguminosas.

Limitar el consumo de refrescos y bebidas alcohólicas (el alcohol favorece la cetoacidosis, la hipertrigliceridemia y la hipoglucemia inducida por etanol).

Aumentar el consumo de pescado (omega 3) de preferencia el salmón, arenque, trucha, atún en agua.

Se prefiere utilizar edulcorantes artificiales que aporten 4 kcal por sobrecito en vez de azúcar que aporta 40 kcal en 2 cucharaditas.²¹

El conocimiento de los valores calóricos son una guía para llevar a cabo un correcto régimen dietético, las siguientes tablas se refieren a la variedad de alimentos de origen animal y vegetal y su aporte calórico.

e. LISTAS DE ALIMENTOS Y SU APORTE CALÓRICO.

Tabla 3. Lista de equivalentes de almidones y cereales sin grasa adicionada y su aporte calórico.²¹

ALMIDÓN Y CEREALES SIN GRASA ADICIONADA		
APORTE CALÓRICO: 80 Kcal	RACIÓN	
Tortilla de maíz	1	Piezas
Pan de caja integral	1	Piezas
Pan de caja tostado	1	Piezas
Bolillo sin migajón	1/2	Piezas
Sopa de pasta	1/2	Taza
Arroz	1/2	Taza
Avena en hojuelas secas	1/2	Taza
Cereal (hojuelas de trigo)	2/3	Taza
Galletas Marías	4	Piezas
Galletas Habaneras	4	Piezas
Pan "medias noches"	1/2	Piezas

Fuente: Vargas Ancona. Obesidad Consenso. 1ª Ed. Mc Graw Hill. México 2003.

Tabla 4. Lista de equivalentes de cereales con grasa adicionada y su aporte calórico²¹

CEREAL CON GRASA ADICIONADA		
APORTE CALÓRICO: 80 Kcal		RACIÓN
Tortilla de harina	1	Piezas
Tamal	1	Piezas
Bisquet	1	Pieza
Hot Cakes	1/2	Piezas
Pay (manzana, limón, fresas)	1/2	Taza
Pan de dulce	1/2	Taza

Fuente: Vargas Ancona. Obesidad Consenso. 1ª Ed. Mc Graw Hill. México 2003.

Tabla 5. Lista de equivalentes de carnes con bajo contenido de grasa y su aporte calórico²¹

CARNES CON BAJO CONTENIDO DE GRASA		
APORTE CALÓRICO: 60 Kcal/Ración		
Pollo sin piel	30 g	1/4 Pieza
Pavo	30 g	
Gallina	30 g	
Res (filete, bola)	30 g	
Clara de huevo	2	Piezas
Queso cottage	1/4	Taza
Queso panela light	30 g	
Pescado fresco	30 g	
Sardina	2	Piezas
Atún en agua	60 g	1/3 Lata
Camarón mediano	60 g	1/4 Lata
Bacalao	45 g	

Fuente: Vargas Ancona. Obesidad Consenso. 1ª Ed. Mc Graw Hill. México 2003.

Tabla 6. Lista de equivalentes de carnes con moderado contenido de grasa y su aporte calórico²¹

CARNES CON MODERADO CONTENIDO DE GRASA		
APORTE CALÓRICO: 75 Kcal	RACIÓN	
Cerdo (lomo)	30 g	
Cordero (pierna, lomo)	30 g	
Res (aguayón, chuleta)	30 g	
Huevo	1	Pieza
Queso fresco	30 g	
Queso Panela	30 g	
Queso Oaxaca	30 g	
Vísceras (hígado, riñón, sesos)	30 g	
Atún en aceite	1/4	Taza
Salmón	1/4	Taza

Fuente: Vargas Ancona. *Obesidad Consenso. 1ª Ed. Mc Graw Hill. México 2003.*

Tabla 7: Lista de equivalentes de grasas y su aporte calórico²¹

GRASAS		
APORTE CALÓRICO: 50 Kcal		
GRASAS MONOINSATURADAS	RACIÓN	
Aceite de oliva	1	Cucharadita
Aceituna	5	Piezas
Aguacate	1	Cucharada
Almendras	7	Piezas
Ajonjolí	1	Cucharada
Cacahuates	9	Piezas
Margarina	1	Cucharadita
GRASAS POLIINSATURADAS		
Nueces	5	mitades
Mantequilla de cacahuete	1	Cucharadita
Pepitas	1	Cucharada
Aceite de cártamo, girasol	1	Cucharadita
GRASAS SATURADAS		
Aceite de coco	1	Cucharadita
Aderezo de ensalada	2	Cucharaditas
Crema	1	Cucharada
Manteca	1	Cucharadita
Mantequilla	1	Cucharadita
Mayonesa	1	Cucharadita
Queso crema	1	Cucharada
Tocino	1	Rebanada
Chorizo Frito	13 g	
Paté	1	Cucharada

Fuente: Vargas Ancona. Obesidad Consenso. 1ª Ed. Mc Graw Hill. México 2003.

Tabla 8. Lista de equivalentes de verduras y su aporte calórico.²¹

VERDURAS	
APORTE CALÓRICO: 28 Kcal	RACIÓN
Acelgas	1 TAZA DE VERDURA CRUDA Ó ½ TAZA DE VERDURAS COCIDAS
Apio	
Berros	
Betabel	
Brócoli	
Calabacitas	
Cebolla	
Chayote	
Champiñón	
Chicharos	
Chile Poblano	
Coliflor	
Ejotes	
Espinacas	
Frijol Germinado	
Hongos	
Jícama	
Lechuga	
Pepino	
Pimiento	
Tomate	
Zanahoria	

Fuente: Vargas Ancona. Obesidad Consenso. 1ª Ed. Mc Graw Hill. México 2003.

f. EJERCICIO

La vida moderna y el confort permiten que el sedentarismo vaya en aumento, aunada al incremento en el consumo de comida rápida y malos hábitos alimenticios conducen a la aparición de diferentes problemas metabólicos como la obesidad, la hipertensión, la diabetes, dislipidemias etc., Existe evidencia científica que demuestra que la actividad física regular asociada a un plan nutricional que disminuya las grasas y las calorías, proporciona beneficios a la salud física y también mental.

Los pacientes que necesitan bajar de peso por su condición patológica tienen indicado realizar ejercicio y combinarlo con una dieta hipocalórica, la recomendación es aumentar el gasto cardíaco en 200 a 500 kcal/día mediante el ejercicio.

El gasto energético para una misma actividad física en función del tiempo, es proporcional al peso corporal del individuo, o sea a mayor peso mayor gasto.

• BENEFICIOS DEL EJERCICIO

Los beneficios del ejercicio dependen de la intensidad, frecuencia y duración del mismo. El ejercicio mejora la autoestima, mejora la reacción inmunitaria. El ejercicio reduce el riesgo de padecer de algunos tipos de cáncer asociados a la obesidad. A mayor condición física por ejercicio, menor morbilidad y mortalidad proveniente de enfermedades cardiovasculares y metabólicas. Según el estado de salud del paciente se le recomendará el tipo de actividad física que pueda realizar. Al inicio se debe empezar con una actividad física, la cual, puede ser efectuada de manera cotidiana, como por ejemplo, caminar o un ejercicio aeróbico, el inicio debe ser lento y progresivo, siempre hacer un calentamiento previo y al terminar realizar movimientos lentos y respiraciones profundas (enfriamiento). Si se realiza ejercicio de alto impacto se debe reducir el riesgo cardiovascular, por lo que se recomienda alcanzar 70% de la frecuencia cardíaca máxima permitida según la edad del paciente. Se utiliza una fórmula sencilla:

$$220 - \text{EDAD DEL PACIENTE} \times 70\%$$

Por ejemplo en una persona de 60 años de edad se esperaría una frecuencia cardiaca máxima durante el ejercicio de 112 latidos por minuto, si la meta se alcanza rápidamente, se debe reducir la intensidad del ejercicio. Para lograr el máximo beneficio cardiovascular se recomienda mantener esta frecuencia cardiaca máxima al menos 20 minutos cuatro veces por semana.

$$220 - 60 \times 70\% = 140 \times 70\% = 112$$

Los resultados del ejercicio como tratamiento de la obesidad: mejora las cifras de tensión arterial, mejora los niveles plasmáticos de glucosa, insulina y lípidos. La actividad física es parte integral del tratamiento del paciente con *Síndrome Metabólico* se debe incluir al inicio un nivel moderado de actividad física por 30 a 45 minutos de tres a cinco días por semana.²¹

TRATAMIENTO SÍNDROME METABÓLICO

a. MANEJO CON INSULINA

La insulina tiene la habilidad de estimular la distribución de la glucosa de seis a ocho veces entre individuos aparentemente saludables, la única manera que las personas con insulinoresistencia pueden prevenir el desarrollo de diabetes mellitus tipo II es aumentando la secreción de insulina que es necesaria para compensar la acción de la resistencia a la insulina. La insulina en su mayoría debe ser secretada para mantener una tolerancia a la glucosa normal o cerca de lo normal.

Aunque la hiperinsulinemia compensatoria puede prevenir el desarrollo de hiperglucemia en ayunas en individuos con resistencia a la insulina, el precio pagado es el efecto fisiológico adverso al incrementar las concentraciones de insulina circulante en tejidos que conservan la sensibilidad a la insulina normal.²³

La interacción entre la resistencia a la insulina a nivel del músculo y del tejido adiposo aunado a la sensibilidad hepática normal (ya que el hígado continúa degradando moléculas de glucosa), da como resultado un perfil lipoprotéico aterogénico elevado que es característico en individuos con resistencia a la insulina. Es inapropiado minimizar la diferencia de la sensibilidad de la insulina en el origen de los cambios en el metabolismo lipoprotéico que incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular en personas con resistencia a la insulina, la cual, puede incrementar el desarrollo de síndromes clínicos tales como hipertensión esencial, síndrome de ovario poliquístico, hígado graso no alcohólico, alguna forma de cáncer y apnea del sueño.²²

Evidencias crecientes sugieren que la terapia de insulina exógena también puede mejorar o preservar la función residual de las células β , la secreción de insulina disminuye con el tiempo, tal vez debido a un efecto tóxico de la hiperglicemia y de ácidos grasos en la función de las células beta y en su estructura. Al reducir los niveles de glucosa y ácidos grasos la terapia de insulina exógena puede mantener la habilidad de las células beta para secretar cantidades de insulina en respuesta al estímulo de la glucosa. Si esto es real, la preservación de las células β puede mantener la normoglicemia a través de mecanismos fisiológicos, así magnifican los efectos directos de la insulina en el metabolismo de la glucosa.²²

Existen datos actuales sobre pacientes con diagnóstico reciente de diabetes mellitus en un estudio prospectivo de diabetes en Reino Unido, donde se muestra que la habilidad de secretar insulina disminuye con el tiempo. Al inicio con una terapia con sulfonilurea, metformina o insulina basal, contra un tratamiento sólo con dieta. Más

del doble de los pacientes alcanzaron al inicio el objetivo glicémico, después de tres años cerca del 50% de los sujetos con monoterapia no pudieron mantener los niveles de hemoglobina glicosilada $\leq 7\%$ y por nueve años solo un 25% lo pudo lograr, además mediciones de la función de células beta revelaron la pérdida de la función de las células beta en un 50% con un declive de 5% por año.

Estos hallazgos fueron apoyados por un análisis cuidadoso del tejido pancreático obtenido durante 124 autopsias de sujetos delgados y obesos, unos con diabetes mellitus, otros con glucosa en ayunas dañina y sujetos no diabéticos.²⁴ Los individuos obesos con glucosa en ayuno dañina tuvo 40% menos células beta, los individuos diabéticos tuvieron un déficit de 63%, los individuos delgados con diabetes mostraron un 41% de déficit y la frecuencia de la apoptosis de células beta fue incrementado diez veces más en sujetos delgados y tres veces más en sujetos obesos con diabetes. Claramente la pérdida de células β es un rasgo temprano de la patogénesis de la diabetes mellitus tipo II, con o sin control agresivo de la glucosa. Gernstein aconseja el manejo del paciente con terapia de insulina que puede reducir esta pérdida de células β y además aumentar la secreción de insulina endógena, pero se requieren nuevos estudios.²⁵

b. SENSIBILIZADORES DE LA INSULINA: BENEFICIO CARDIOVASCULAR

La diabetes mellitus II es una enfermedad progresiva causada por la combinación de la resistencia a la insulina en el músculo esquelético, en el tejido adiposo y en el hígado agravado cada vez más por la lesión de la secreción pancreática. Esto es caracterizado por anormalidades metabólicas que se presentan varios años antes. Se inicia con la hiperglicemia y termina con la incapacidad vascular sustancial. Varios estudios epidemiológicos han mostrado que la hiperinsulinemia que refleja la resistencia a la insulina es un factor de riesgo independiente para enfermedades cardiovasculares. La corrección de la resistencia a la insulina sería importante para el

manejo de la diabetes II y probablemente disminuya el riesgo de la enfermedad cardiovascular.

Muchas características de la resistencia a la insulina que están presentes antes del inicio de la hiperglicemia continúan operando después del inicio de la hiperglicemia y tal vez se exacerbe por el efecto en el tejido, mediado por la glucosa. La resistencia a la insulina contribuye a desarrollar aterosclerosis entre los múltiples factores de riesgo como la hipertensión, la dislipidemia y la hipercoagulabilidad. Pacientes con diabetes tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular cuando se compara con pacientes que no tienen diabetes.²⁰

La mayor morbilidad y mortalidad en la diabetes tipo II está asociada con la enfermedad arterial coronaria, falla cardíaca congestiva y muerte cardíaca súbita. Estos eventos cardiovasculares son más frecuentes en diabéticos que en pacientes no diabéticos.

La resistencia a la insulina contribuye a la hiperglicemia en la diabetes tipo II y juega un papel fisiopatológico en otras anormalidades metabólicas, incluye: hipertrigliceridemia, bajos niveles de HDL, hipercolesterolemia, hipertensión, fibrinólisis anormal y enfermedad coronaria, este grupo de anormalidades ha sido reconocido como *Síndrome Metabólico*.²⁰

c. LOS SENSIBILIZADORES DE LA INSULINA Y EL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS.

Anormalidades en los lípidos están presentes en un 30% a 50% de los pacientes diabéticos tipo II, un patrón característico de pacientes con dislipidemia que tienen diabetes y resistencia a la insulina, que incluye disminución del colesterol HDL, trigliceridemia y aumento de la LDL. La Metformina disminuye el colesterol LDL y aumenta el HDL y tiene efectos variables en los triglicéridos, en combinación con la sulfonilurea o como monoterapia ha demostrado disminuir algunos factores de riesgo

cardíaco como la hipertensión, la disfunción endotelial, debido a dislipidemia e hiperglicemia, anormalidades en la pared vascular como la aterosclerosis, donde la inflamación es mediada por las citoquinas.²⁰

Este conocimiento de los factores de riesgo es necesario en pacientes que tienen diabetes II, porque muchos factores de riesgo son vinculados con la resistencia a la insulina, tratamiento con sensibilizadores de insulina han tenido gran potencial para modular este riesgo de manera favorable. Las tiazolidinedionas tienen varios efectos importantes más allá de bajar los niveles de glucosa al poner en evidencia la resistencia a la insulina, estos mejoran varios de los factores de riesgo cardiovascular que son asociados con el síndrome de resistencia a la insulina, la función endotelial mejora la fibronólisis y la disminución del espesor de la íntima carotídea.³⁷

d. MANEJO CON ESTATINAS

El *Síndrome Metabólico* está aumentando en frecuencia y se le asocia con el riesgo excesivo de la CVD (enfermedad cardiovascular) y la mortalidad relacionada. Evidencia reciente fundamentalmente se enfoca en una intervención más dinámica que incluye modificación en el estilo de vida conjuntamente con un tratamiento farmacológico para las principales características del *Síndrome Metabólico*, es decir, dislipidemia aterogénica, hipertensión y resistencia a insulina.

Aún no hay datos disponibles sobre estudios específicamente diseñados para indicar si la estatina o la monoterapia con fibratos, debe de ser la primera línea de agentes modificantes de lípidos en ser usada en la dislipidemia combinada en pacientes que tienen el *Síndrome Metabólico*. Los pacientes con dicho síndrome, sin embargo, pueden ser vistos como parte de un progreso continuo de la enfermedad y cuyo caso más severo es presentar diabetes mellitus asociado con hipertensión, colesterol HDL bajo y elevado nivel de triglicéridos. Para los individuos con *Síndrome Metabólico* que no son diabéticos, la presión sanguínea y los niveles de bajos de colesterol de alta

densidad (HDL) están asociados con un alto riesgo de CVD (enfermedad cardiovascular). El punto de referencia de las pruebas de estatina provee evidencia de que la estatina reduce eventos de CVD (enfermedad cardiovascular) en pacientes con diabetes, pacientes con bajo colesterol de alta densidad (HDL-C) y pacientes con hipertensión que se encuentran en un amplio intervalo de los niveles de colesterol de baja densidad (LDL-C). A partir de esta evidencia, la estatina lógicamente es la primera opción terapéutica para muchos pacientes que presenten el *Síndrome Metabólico*.³⁸

A pesar del uso de la monoterapia reductora de lípidos existen riesgos de CVD (enfermedad cardiovascular) en algunos grupos de pacientes con muy alto riesgo de *Síndrome Metabólico*, diabetes e hipertensión, ya que el manejo de dichos pacientes debe ser multidisciplinario siendo de suma importancia la dieta y el cambio en el estilo de vida.

e. MANEJO CON FIBRATOS

En cuanto a los fibratos, no hay estudios específicos con pacientes con *Síndrome Metabólico*, pero, si hay estudios en pacientes diabéticos. El Gemfibrozil protege las coronarias y eso se describió en el estudio del corazón del Helsinki.³⁹ En otro estudio llamado Estudio de Intervención de Diabetes y Aterosclerosis (DAIS) se hicieron estudios de angiografía para checar los efectos del fenofibrato en pacientes con diabetes mellitus y se encontró una gran reducción de la progresión en dos mediciones focales en enfermedad de arterias coronarias, tanto en el diámetro de la arteria como en el porcentaje de estenosis sólo hubo un 23% de reducción en esos eventos coronarios.³⁹ Existe evidencia creciente de que los fibratos pueden reducir la enfermedad coronaria. Esto parece ser alentador en aquellos pacientes con *Síndrome Metabólico* y con diabetes mellitus y se explican sus beneficios en cuanto a los efectos sobre las lipoproteínas aunque todavía se necesitan más estudios.

Los fibratos son utilizados en pacientes con triglicéridos elevados y con bajo colesterol de alta densidad (HDL), pero en aquellos pacientes con elevado colesterol de baja densidad (LDL), las estatinas son el medicamento de elección. Si ambos medicamentos por separado no logran su objetivo, se pueden usar a la par. Aunque el Gemfibrozil no debe combinarse ya que por si solo está indicado tanto como para hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Si se hace una combinación de un fibrato y una estatina se debe instruir al paciente de suspender el tratamiento en caso de presentar síntomas de miopatía.⁸

f. MANEJO CON ASPIRINA

Aunque la principal causa de enfermedad cardiovascular es la aterosclerosis prácticamente en todos los casos, la causa inmediata es la trombosis, así las plaquetas juegan un papel importante en el desarrollo de la oclusión vascular aguda que incluye infarto al miocardio o un ataque isquémico. Cuando la capa de la pared endotelial llega a dañarse, las fibras de colágeno son expuestas entonces, las plaquetas se adhieren a la pared dañada promoviendo la agregación plaquetaria, y así se forma un trombo. El mecanismo más plausible por el cual la aspirina inhibe la formación del trombo, es al inhibir la agregación plaquetaria.

La aspirina fue sintetizada por primera vez por Félix Hoffman, un químico que trabajaba en laboratorios Bayer en 1897, durante el siglo XX la aspirina llegó a ser la droga más utilizada en el mundo, pero sus beneficios al reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular fué sólo reconocida hasta 1971, por el Premio Noble Sir John Vane.

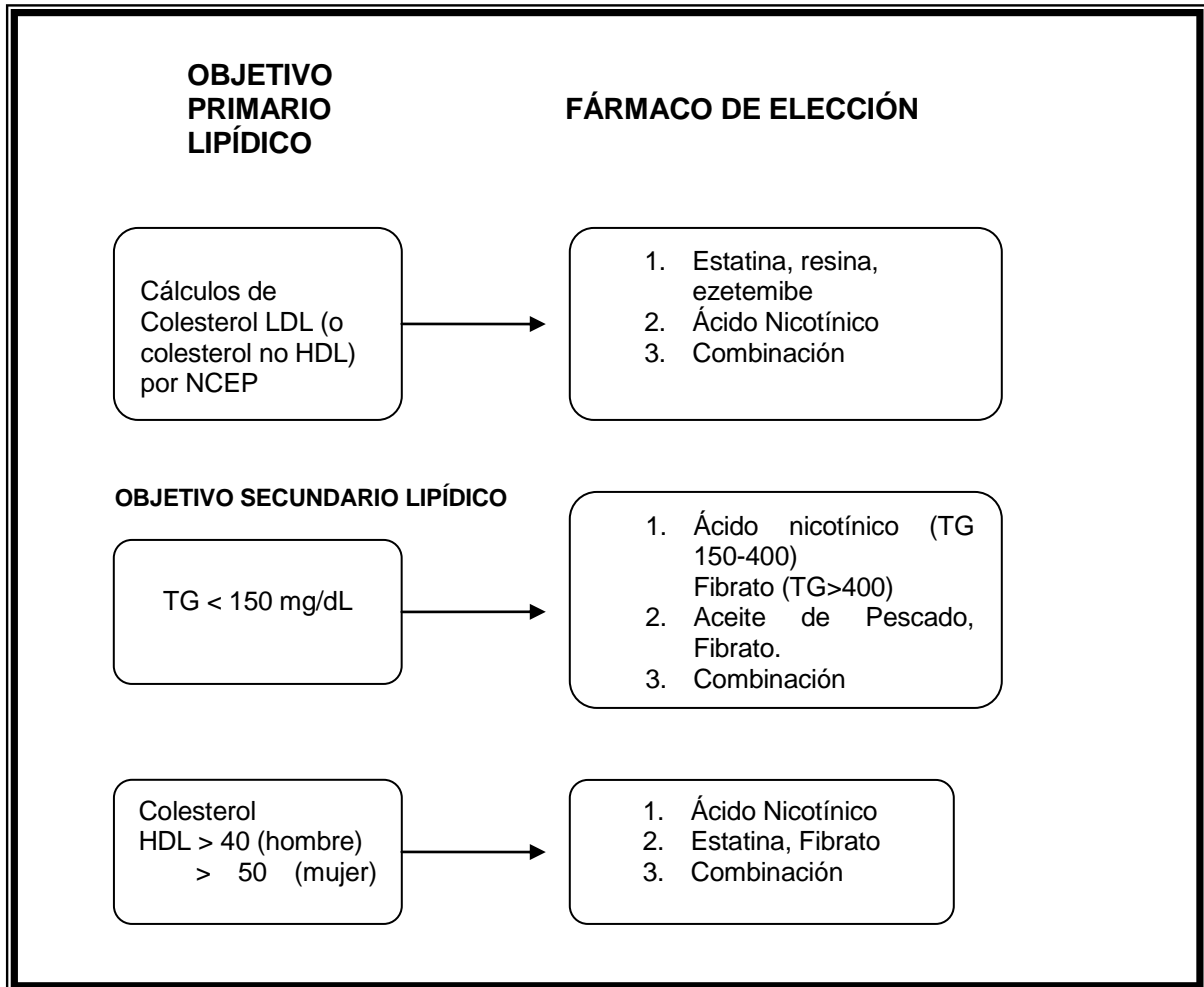
Él demostró que con una pequeña cantidad de aspirina se acetilaba irreversiblemente el sitio activo de la ciclo-oxigenasa, la cual, se requiere para producir tromboxano A₂, que es un poderoso promotor de la agregación, mayores cantidades de aspirina no producen mayor beneficio.⁴⁰ Existen varios estudios epidemiológicos que muestran que al utilizar aspirina se reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular. En el estudio

de enfermería y salud con 87,000 mujeres quienes tomaron de 1 a 6 aspirinas por semana contra aquellas que no tomaron nada, las del primer grupo redujeron un 25% el riesgo de infarto al miocardio, y en contraste un estudio de la sociedad americana de cáncer mostró en su estudio que no fueron importantes los efectos de la aspirina en la enfermedad cardiovascular. En cuanto a los efectos secundarios, partiendo de que cualquier agente que disminuya la coagulabilidad, incrementará las hemorragias, los pacientes que toman aspirina tienen un 60% de probabilidades de padecer hemorragia, también existen efectos secundarios gastrointestinales, y hay menos de 1 en 1000 de riesgo hemorragia cerebral. Aunque los beneficios absolutos de la aspirina son mayores en pacientes con riesgo cardiovascular.

En pacientes con angina inestable y voluntarios sanos se les dio una dosis de 75mg al día para inhibir la ciclo-oxigenasa dependiente de las plaquetas y la producción de tromboxano A_2 para la vida de la plaqueta así, en prevención secundaria para pacientes sobrevivientes de eventos oclusivos y en prevención primaria se recomiendan dosis 75 a 162.5 mg/día. La aspirina debe ser considerada como terapia adjunta y no sólo terapia alternativa y a pesar de todas las evidencias que apoyan los beneficios de la aspirina, se utiliza poco. En un reciente encuentro de la lista de pruebas antitrombóticas se mencionó que si la aspirina fuera 50% de efectiva, 10 veces más cara y se prescribiera por el médico y no en el mostrador, sería tomada de manera más seria.⁴⁰

g. MANEJO CON ÁCIDO NICOTÍNICO

Ilustración 2. Tratamiento farmacológico del *Síndrome Metabólico*.¹³



Fuente: Meyers D. Kashyap M., Management of the Metabolic Syndrome-Nicotinic acid Endocrinal Metab. Clin. H. Am. 2004; 33ª 557-575

La figura de arriba señala las recomendaciones recientes de los autores sobre el papel que desempeña el ácido nicotínico en el tratamiento de la dislipidemia del *Síndrome Metabólico*.

Las personas deben de ser consideradas para la terapia con ácido nicotínico si encajan en los siguientes criterios:

1. No pueda resolver metas fundamentales y secundarias del lípido del National Cholesterol Education Program (NCEP) con los cambios de la forma de vida solamente.
2. No tenga en absoluto ninguna contraindicación en el uso del ácido nicotínico (hipersensitivos/intolerancia al ácido nicotínico, problemas de gota y enfermedad activa del hígado con alanina aminotransferasa/ aspartato aminotransferasa [ALT/AST] >3 el límite por arriba de lo normal, o enfermedad de úlcera péptica activa). El ácido nicotínico puede ser usado ya sea como primer o segunda línea de agentes para resolver cada una de las metas de la National Cholesterol Education Program (NCEP).

Para la disminución del colesterol LDL, el ácido nicotínico es el segundo medicamento de elección pero puede ser un poderoso agente en conjunto con las estatinas. Los autores recomiendan al ácido nicotínico como agente de primer línea en pro de moderar la hipertrigliceridemia (TG, 150-400mg/dl), mientras que los fibratos deben ser utilizados cuando los triglicéridos sean mayores de 400mg/dl. Debido a la eficacia inigualable, el ácido nicotínico es claramente el medicamento que se debe elegir si se pretende elevar el colesterol HDL, aunque los fibratos han demostrado la prevención de enfermedad cardiovascular (CVD) en una población con bajo colesterol HDL.

Hay muchos tipos de ácido nicotínico. El ácido nicotínico sin modificar presenta varias ventajas como un bajo costo y flexible en su titulación (los reactivos para realizar este estudio son muy económicos y de fácil adquisición), pero las desventajas incluyen el inconveniente de que requiere de una dosificación tres veces por día, y estrictos análisis volumétricos así como episodios de abochornamiento. El ácido nicotínico sin modificar se debe iniciar con dosis de 250 mg e irla incrementando 250 mg/día cada semana hasta que el paciente ingiera

1000mg /3 veces/días, o cuando las metas de lípido sean resueltas. Los episodios de abochornamiento son disminuidos al tomar ácido nicotínico con las comidas, tomando de 81 a 325 mg de aspirina 30 minutos antes del ácido nicotínico, y evitar consumir bebidas calientes y alcohol al momento de consumir el ácido nicotínico. Se les debe indicar a los pacientes que podrían presentar bochornos, (ya que estos son de los efectos secundarios más frecuentes al tomar ácido nicotínico) pero que estos desaparecerán al cabo de 1 semana.

El ácido nicotínico de lanzamiento extendido (Niaspan) tiene la ventaja de conveniencia (dosis 1x/d) y tolerabilidad (menor cantidad de episodios de abochornamiento), pero es significativamente más caro en comparación al ácido nicotínico sin modificar.

El ácido nicotínico de lanzamiento extendido se debe iniciar con 500mg/día y posteriormente se debe aumentar mensualmente 500mg/día hasta que las metas de lípido sean resueltas o de 1.500 a 2.000 mg una vez que el día termina. De igual manera la aspirina es útil en la mejora de la tolerabilidad del ácido nicotínico de lanzamiento extendido.

Antes de que la terapia con ácido nicotínico se inicie, los análisis de laboratorio básicos como panel lipídico en ayunas, glucosa en plasma en ayunas y las enzimas del hígado deben ser verificadas.

Estos análisis deben ser monitoreados cada dos o tres meses durante la titulación de ácido nicotínico activo, o como se indique clínicamente. En muy raras circunstancias, el ácido nicotínico puede causar una hiperglicemia significativa y debe ser retirado. El incremento típico de 3 a 8 mg/dl de glucosa en plasma en ayunas observado con la terapia de ácido nicotínico es insignificante clínicamente, sin embargo, se ve superado en mucho por el resto de sus ventajas.

El ácido nicotínico efectivamente trata cada una de anormalidades comunes por lípidos encontradas en el *Síndrome Metabólico*, aunque los mecanismos de acción exactos aún quedan por dilucidar. La preocupación inicial de que el ácido nicotínico pudiera precipitar o empeorar a los enfermos diabéticos ha quedado atrás con pruebas recientes que demuestran su seguridad y efectividad en los estados de insulinoresistencia. Además, el ácido nicotínico previene la enfermedad cardiovascular (CVD) y la muerte en personas con una alta prevalencia de los factores de riesgo del *Síndrome Metabólico*. El ácido nicotínico es seguro y efectivo en el tratamiento de la dislipidemia del *Síndrome Metabólico*.¹³

COMPLICACIONES Y PREVENCIÓN

Las complicaciones del *Síndrome Metabólico* se han descrito anteriormente ya que el mayor riesgo es la enfermedad cardiovascular como infartos, accidente vascular cerebral, hipertensión arterial, diabetes mellitus que se les relaciona con la resistencia a la insulina y ésta también se le asocia a otros síndromes como el síndrome de ovario poliquístico, enfermedad hepática grasa no alcohólica, ciertas formas de cáncer y apnea del sueño.

Diversos estudios sobre cáncer mamario han demostrado la asociación que existe entre esta entidad y la presencia de resistencia a la insulina/hiperinsulinemia, así como cierta relación con el cáncer colorrectal y de próstata.⁵⁶

En cuanto a la rehabilitación depende de la o las enfermedades que se desarrollen por lo que es importante subrayar la prevención, ya que la finalidad de integrar el *Síndrome Metabólico*, es la profilaxis, al encontrar pacientes que presenten los síntomas o signos del *Síndrome Metabólico*, nos encontramos a tiempo de evitar la aparición de la cascada de enfermedades asociadas; pero para hablar de prevención, tenemos que referirnos a la importancia de una dieta adecuada y equilibrada, el ejercicio moderado, evitar factores de riesgo concomitante

como el tabaquismo y el alcoholismo, y concientizar al paciente de los riesgos que implica la obesidad y corregir los malos hábitos higiénico-dietéticos.²¹

DISCUSIÓN

El manejo del *Síndrome Metabólico* se fundamenta en dos situaciones, la modificación en el estilo de vida y el tratamiento farmacológico. Dentro de la terapéutica existe evidencia de que las estatinas reducen los eventos cardiovasculares en pacientes diabéticos, hipertensos y en pacientes con niveles bajos de colesterol HDL, pero una monoterapia no es suficiente si el paciente es de alto riesgo con *Síndrome Metabólico*. Ahora bien, también se ha contemplado el uso de fibratos aunque no existen estudios específicos de fibratos en pacientes con *Síndrome Metabólico* pero en pacientes con diabetes mellitus tipo II si existen estudios, por ejemplo, un estudio realizado en Helsinki probó que el Gemfibrozil protege las coronarias al disminuir los lípidos elevados por medio de la reducción de niveles de lipoproteínas aterogénicas, además incrementa las lipoproteínas antiaterogénicas (HDL), tiene acción sobre los factores trombogénicos disminuyendo el nivel de fibrinógeno, la viscosidad sanguínea y agregación plaquetaria. Los fibratos son bien tolerados generalmente aunque el paciente puede presentar mialgias y por lo tanto debe suspender el tratamiento, también hay riesgo de rabiomiólisis e insuficiencia renal. Si los pacientes tuvieran elevación de triglicéridos y al mismo tiempo hipercolesterolemia, que es una situación muy frecuente, se pueden combinar los fibratos con las estatinas, aunque si esta combinación provoca síntomas de miopatía se debe suspender el tratamiento. Aunque una contraindicación de las estatinas es enfermedad activa del hígado.

Actualmente existe evidencia de que la hiperglucemia en pacientes graves dentro de las unidades de terapia intensiva es un detrimento en respuesta a la gravedad de la enfermedad y no una adaptación benéfica, el uso de insulina para normalizar la glicemia, previene la

morbilidad y mortalidad en pacientes graves, la insulina incrementa la entrada de glucosa a los tejidos para ser metabolizada, en individuos con insulinoresistencia pueden prevenir el desarrollo de diabetes mellitus sólo aumentando la secreción de insulina, aunque la hiperinsulinemia compensatoria puede prevenir la hiperglucemia, este efecto fisiológico es adverso, al incrementar la insulina circulante en tejidos que mantienen la sensibilidad de la insulina hepática, esto provoca un aumento en la cantidad de ácidos grasos aterogénicos circulantes, esto se presenta típicamente en individuos con resistencia a la insulina.

Por lo que se sugiere el uso de insulina exógena para mejorar la función residual de las células β , ya que la hiperglucemia y los ácidos grasos tienen un efecto tóxico sobre las células β , por lo que al utilizar insulina exógena, esta puede mantener la habilidad de la célula β para secretar insulina, de ser cierto, las células β pueden mantener la normoglicemia, aunque se requiere de nuevos estudios para apoyar esta hipótesis.

Considero que ésta propuesta de tratamiento con insulina en pacientes de reciente diagnóstico de diabetes mellitus o con resistencia a la insulina no suena tan desproporcionada, ya que, si la insulina exógena mejora la habilidad de las células β para optimizar la excreción de insulina podría ser una opción de tratamiento, en cuanto a los efectos adversos del uso de insulina humana, se encuentra la lipodistrofia, la misma resistencia a la insulina o hipersensibilidad que dichos efectos han sido reportados con el uso de insulina bovina y rara vez presentados con la insulina humana.³⁹ Así que, una dieta equilibrada aunada al tratamiento con insulina podría ser considerada como opción de tratamiento en el *Síndrome Metabólico*. Otra opción de tratamiento es el ácido nicotínico, utilizado hace más de 50 años para disminuir los niveles de colesterol sérico, fue el primer tratamiento para reducir el colesterol, aunque fue cuestionado su uso por elevar la glicemia en pacientes diabéticos.

Estudios actuales no controlados muestran que el ácido nicotínico en dosis de 1,000 mg/del en pacientes diabéticos junto con dieta equilibrada disminuyen los niveles séricos de lípidos junto con un fármaco hipoglucemiante. Dentro de los efectos secundarios se encuentra la

hepatotoxicidad aunque se ha reportado en pacientes por una sobre exposición o uso prolongado, con dosis altas como 9 g/dL, pero evidencias recientes han demostrado que dosis menores a 2.5 g/dL en combinación con agentes hipoglucemiantes son efectivas en pacientes diabéticos, este tratamiento parece ser menos agresivo que otros, aunque hay que valorar y esperar más evidencia.

Por otra parte el uso de sensibilizadores de la insulina tales como la metformina y otros tiazolidinedionas tienen efectos importantes más allá de disminuir los niveles de glucosa, ya que mejoran la función endotelial, disminuyen el espesor de la íntima carotídea y también disminuyen el colesterol LDL. Este tratamiento puede resultar el más seguro hasta el momento.

En general, todos los fármacos utilizados para el *Síndrome Metabólico* según sus respectivos autores, son excelentes opciones de tratamiento aunque hay que recordar que todos tienen efectos secundarios y debemos pensar en el costo beneficio.

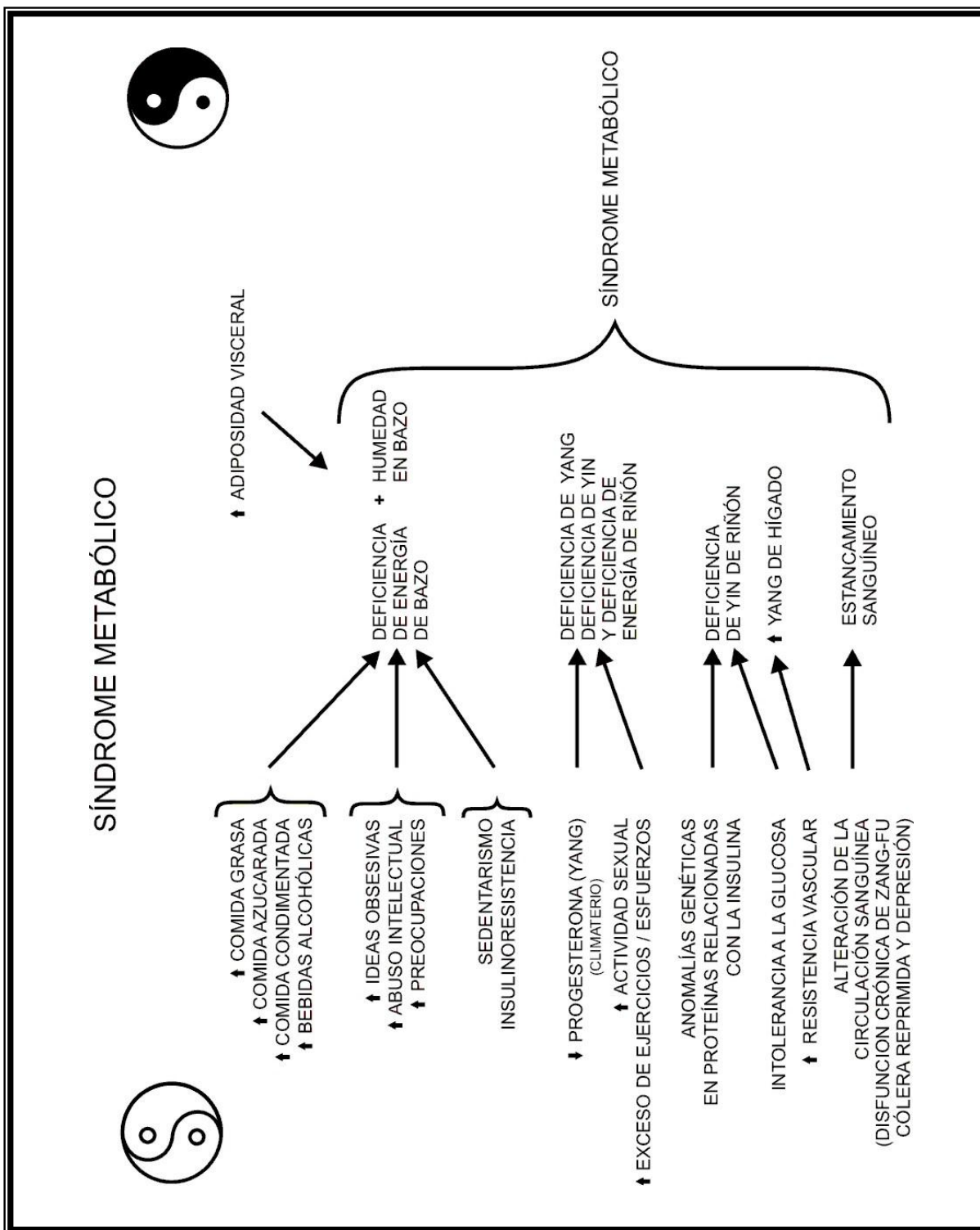
CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO ORIENTAL

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El sistema médico de la Medicina Tradicional China (MTCh) está desarrollado en base a la filosofía taoísta, la teoría de la MTCh fué por primera vez documentada en un antiguo libro chino llamado *Huang di Neijing* (el libro del Emperador Amarillo) que fué escrito hace más de dos mil años. Este texto provee el fundamento del diagnóstico y las estrategias terapéuticas incluyendo a la acupuntura en el tratamiento de diversas patologías. Este propone que el cuerpo humano contiene energía *Yin*, *Yang* y los cinco elementos (madera, fuego, tierra, metal y agua) y su perfecto balance permite mantener el estado de salud. Una enfermedad puede deberse al desequilibrio del *Yin* y el *Yang*, de los cinco elementos, factores externos como el calor y el frío, alteraciones emocionales, etc. Patologías como diabetes y obesidad son de las principales enfermedades que forman parte del *Síndrome Metabólico*, de acuerdo con el *Huang di Neijing*, la obesidad es resultado de la sobrealimentación y la diabetes (*Síndrome Xiao Ke*) *Xiao* significa “adelgazamiento” y *Ke* significa “tener sed” dichos síntomas pertenecen a este síndrome incluyendo apoplejía, carbunco (infección cutánea) y gangrena. El *Síndrome Xiao Ke* es el resultado de la deficiencia de *Yin* de Riñón con calor y sequedad, su tratamiento está basado en la tonificación de *Yin* de Riñón y apaciguar el calor en el *Jiao* medio.³⁴

Ilustración 3. Mapa de conceptos del *Síndrome Metabólico* (MTCh).



Fuente: Modificado de *Visión de la MTCh del Síndrome Metabólico*.

Dr. Roberto González. 2006.

ETIOLOGÍA

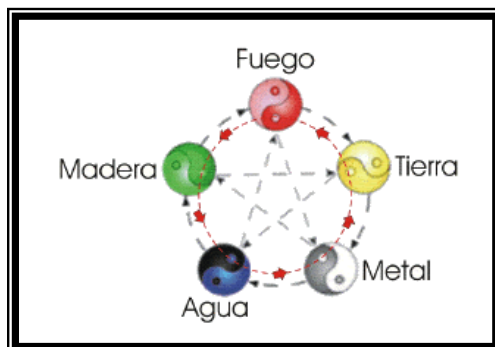
Para la Medicina Tradicional China la etiología de cualquier enfermedad se origina en la alteración y/o modificación de la energía *Yin* o *Yang*, para el *Síndrome Metabólico* el inicio puede deberse a diferentes alteraciones funcionales de los *Zang-fu* principalmente el Hígado, Riñón y Bazo, la deficiencia de *Yin* puede ser causada por cualquiera de las siguientes patologías:

- Terapia anticancerosa y sus consecuencias.
- Enfermedades como la hepatitis C y sus manifestaciones clínicas.
- Relación de “virus” que atacan al sistema *Shaoyin* y las enfermedades crónicas degenerativas.
- La génesis de enfermedades genéticas por deficiencia de *Yin* y calor por flema y humedad.

Las probables causas de deficiencia de *Yang* pueden ser:

- La progesterona por sus características es una hormona *Yang*.
- Las deficiencias de *Yang* se inician principalmente en el Riñón.
- Las hormonas sexuales dependen principalmente del fenómeno Riñón.
- El eje límbico – hipotalámico – hipofisiario - gonadal es función Riñón.
- La disminución lenta y progresiva de la progesterona se manifiesta por datos clínicos que la sinomedicina identifica como deficiencia de *Yang* que inicialmente es de Riñón, que paulatinamente involucra al Bazo y a su energía, ocasionando deficiencia de *Yang* de Bazo y en consecuencia de su energía, y por lo tanto causar obesidad.⁴²

Ilustración 4. Diagrama de los 5 elementos. Ciclo *Sheng* y Ciclo *Ke*.



Fuente: Huang di Neijing. Editorial Delfín. Beijing 1ª Ed. 1997

PATOGENIA

El Síndrome Metabólico se basa en la deficiencia y se manifiesta por el exceso.

Los estudios básicos de la Medicina China y la Medicina Occidental integradas, han demostrado que el incremento del colesterol y de los triglicéridos en suero así como la lipoproteína de baja densidad son los índices bioquímicos correspondientes a la estasis de *Tan* (flema) en MTCh. Ahora bien, la MTCh sostiene que la patogénesis del *Síndrome Metabólico* está estrechamente relacionada con la disfunción de los tres órganos Bazo, Riñón e Hígado.

Estasis de *Tan* (flema) debido a la disfunción de Bazo.

La debilidad de Bazo y Estómago puede conducir a la estasis de *Tan* (flema). El estado patológico sería comparable con la alteración del metabolismo lipídico en Medicina Occidental.

Deficiencia de *Qi* renal con deficiente distribución de los líquidos corporales.

La deficiencia del *Qi* renal puede derivarse de defectos congénitos o la edad avanzada repercutiendo en el funcionamiento de los órganos internos. Como el Riñón está presente en todo el proceso del metabolismo de los líquidos, la deficiencia del *Qi* renal puede provocar un estancamiento de los líquidos que se transforman más adelante en *Tan* (flema).

Disfunción del Hígado con alteración metabólica

La MTCh cree que las funciones del Hígado están estrechamente relacionadas con las emociones, la circulación de *Qi* y sangre, la digestión y absorción de la comida, el reparto de líquidos corporales y la excreción de los desechos. La disfunción hepática puede reducir la velocidad de la circulación sanguínea y disminuir el metabolismo de los líquidos, con lo cual se forma *Tan* (flema) que es la causa de muchas enfermedades. A partir del análisis de la etiología y patogénesis del *Síndrome Metabólico* se puede sacar la conclusión que la enfermedad está estrechamente vinculada con la disfunción de los tres órganos, que son la deficiencia de Bazo y Riñón y la estasis del *Qi* hepático. La estasis de *Tan* (flema) que se combina con la estasis de sangre es el producto patológico de la disfunción de los órganos internos y un factor clave para el desarrollo de la patología. Aunque el *Síndrome Metabólico* puede adoptar diferentes formas, el mecanismo patológico se basa en la deficiencia como raíz y el exceso en cuanto a sus manifestaciones. Siguiendo el principio de MTCh de “tratar diferentes estados patológicos con la misma terapia”, no se debería contemplar los síntomas y signos de forma aislada sino identificar la característica común de su patogénesis, fortaleciendo la resistencia orgánica y eliminando los factores patógenos.⁵⁷

El proceso evolutivo del *Síndrome Metabólico* podría presentarse de la siguiente manera, un individuo con malos hábitos alimenticios tanto en cantidad como en calidad (exceso de comidas grasosas y dulces), alteraciones en el horario, que constantemente piensa en sus negocios mientras come y que trabaja demasiado, todo lo anterior provoca el debilitamiento del Bazo, por tal razón el individuo presenta sentimiento de apatía o sensación de vacío causadas por esta debilidad del Bazo, preocupaciones constantes que no son más que pensamientos obsesivos, rumear una idea que no puede ser digerida nos habla de un Bazo en desequilibrio. La digestión es la función maestra del Bazo, ya que es responsable de transformar la comida en *Qi* y transportar líquidos y nutrientes a los cuatro miembros, así que el paciente se encontrará cansado y con pesadez, sin deseo de moverse lo que provoca un

aumento de peso y debilidad muscular. Un Bazo deficiente por largo tiempo originará flema y humedad, el exceso de humedad debida a una dieta excedida en alimentos fríos y crudos y de una mala distribución de los líquidos.⁵⁸

Así como los elementos se comportan en la naturaleza la enfermedad se comporta en el organismo, el Bazo es un elemento tierra, cuando en la tierra o el suelo hay exceso de agua se convierte en lodo, entonces esa tierra espesa se vuelve pegajosa, de esta manera se presenta en el organismo enfermo el exceso de humedad y flema. En esta etapa el paciente puede presentar hiperlipidemia, obesidad, sinusitis crónica, etc.⁵⁹

Por su parte el Hígado se altera principalmente por disfunción de los *Zang-fu* y por problemas emocionales tales como la depresión, la ira reprimida y el estrés provocando estancamiento de energía del Hígado. También la función del Riñón se ve afectada, ya que depende de la energía *Jing* esencial de los alimentos que maneja el Bazo y como este es deficiente entonces el *Riñón* presentará deficiencia de *Yang*. El Riñón también se lesiona por exceso de actividad sexual, por enfermedades crónicas, por sobredosis de medicamentos, por esfuerzos físicos o por una herencia pobre. La deficiencia de Riñón y la deficiencia de *Yin* de Hígado provocan hiperactividad de *Yang* de Hígado el cual al transformarse en fuego consume la sangre que es de naturaleza *Yin* y se presentan los síntomas de hiperactividad de *Yang* de Hígado, entonces el paciente presentará hipertensión arterial. Si el paciente continúa alterado emocionalmente y existe alguna falla en el aporte de energía original (Riñón) resultado de procesos crónicos que dañan la sangre y los líquidos corporales provocando exceso de calor que se convierte en fuego, éste en viento, complicándose con flema provocando obstrucción de vasos dando como resultado angor pectoris o alguna enfermedad cardiovascular que serían algunas de las principales complicaciones del *Síndrome Metabólico*.⁵²

INSULINORESISTENCIA

La insulinoresistencia se considera la responsable de la mayoría de las anomalías como: hiperglucemia, hipertensión, aumento de la producción hepática VLDL y triglicéridos, la estimulación del proceso de aterosclerosis.

Los mecanismos causantes de ésta no son claros y se propone:

- ❖ Mal nutrición fetal (deficiencia de *Yang* de Riñón).
- ❖ Incremento de la adiposidad visceral (deficiencia de energía de Bazo y Humedad).
- ❖ Anomalías genéticas de una o más proteínas de la insulina (deficiencia de *Yin* de Riñón).
- ❖ Niveles reducidos de receptores de insulina (deficiencia de *Yin*, probable efecto *Tai yang-Shao yang*).
- ❖ Alteraciones en la estructura, función y regulación de factores de transcripción genética parecen ser fundamentales para la patogénesis del *Síndrome Metabólico*, en particular los receptores nucleares de hormonas PPAR (Receptores Activadores de la Producción de Peroxisomas) y SREBP's (Sterol Regulatory Element Binding Protein).

La disfunción del endotelio es uno de los factores relacionados con la patogenia de la resistencia a la insulina, éste endotelio representa un órgano metabólico y endócrino muy activo por la producción de diferentes sustancias como péptidos vasoactivos, citoquinas, etc., participan en la regulación de sangre (fenómeno Hígado Sangre y Energía, deficiencia de Energía de Hígado).

El diagnóstico de la función del Hígado puede evaluar el estado del endotelio.

- ❖ Hipertensión Arterial: No es bien conocida la génesis de la hipertensión arterial en relación con la resistencia a la insulina pero su conexión es compleja y multifactorial, los mecanismos implicados son la activación del Sistema Nervioso Simpático por hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal con intercambio de Na^+/H^+

(ascenso de *Yang* de Hígado) y un aumento en la reabsorción tubular de Na⁺ (fenómeno *Yang* de Riñón).

❖ Hipertrofia Ventricular Izquierda: Existe una relación entre las cifras de insulina en ayunas significativamente superiores en los pacientes hipertensos con hipertrofia del ventrículo izquierdo. Desde el punto de vista de la Medicina Tradicional China se puede considerar dentro de dos grandes aspectos:

- Aumento de la resistencia vascular (por hiperactividad de *Yang* del Hígado).
- Estancamiento sanguíneo derivado de alteraciones de energía y *Yin*, que puede ser intrínseco del tejido cardíaco, el exceso de *Yin*-Insulina, con una deficiencia de energía, la siguiente etapa es el bloqueo de colaterales y después sigue la etapa de estancamiento sanguíneo crónico.

La insulina por si sola es capaz de causar hipertrofia del músculo liso por medio del protooncógeno C-myc y los receptores del factor de crecimiento 1- insulina (IGF-1) y el IGF-2, existe gran similitud de estos con la proinsulina y la insulina (el *Yang* se transforma en energía, el *Yin* produce la forma, la estructura, el crecimiento es decir, la hipertrofia).

❖ Relación entre la glucosa y la hipertensión.

La glucosa intracelular forma parte del fenómeno Bazo-Estómago. La glucosa extracelular (en sangre) es de naturaleza caliente, es decir *Yang* y por la deficiencia de *Yin* existente incrementa el calor y por lo tanto aumenta el ascenso de *Yang*.

❖ La insulinoresistencia y la alteración en la tolerancia a la glucosa.

Al inicio la tolerancia a la glucosa es normal a pesar de la insulinoresistencia por la función compensadora de las células β (etapa de deficiencia de energía, intervención de Vesícula Biliar). Conforme progresan la insulinoresistencia y la hiperinsulinemia, las células β se tornan incapaces de sostener el estado de hiperinsulinemia por la que

surge la intolerancia a la glucosa, se eleva la glucosa postprandial y posteriormente declina la secreción de insulina (provocando deficiencia de *Yin*).

La insulinoresistencia conduce a la disminución de la utilización de glucosa (mayor deficiencia de energía) por los tejidos sensibles a la insulina provocando hiperglucemia postprandial (calor por deficiencia de *Yin*).⁴²

GLUCOSA E INSULINA

- La Glucosa es parte del fenómeno energía del Bazo – Estómago.
- La hipoglucémia se manifiesta por datos de deficiencia energía del Bazo tales como: cansancio postprandial, deseo de dormir, especialmente en los períodos de máxima actividad del Bazo, lengua obesa, pálida, etc.
- La transformación de glucosa en ATP es la expresión más clara de la energía del Bazo- Estómago.

En cualquier enfermedad en la que no se logre esta transformación (como la diabetes mellitus) se manifestará en forma de deficiencia de energía, en la diabetes en todo momento existe la posibilidad de presentarse deficiencia de energía.

La glucosa extracelular es caliente de naturaleza *Yang*, es la responsable de las manifestaciones de calor por deficiencia de *Yin* y el ascenso de *Yang* que ocurre en la diabetes.

- Ante la deficiencia de energía y por la naturaleza caliente de la glucosa un enfermo demanda glucosa, carbohidratos de rápida asimilación para tratar de compensar la deficiencia de energía.
- La resistencia a la insulina con la consiguiente hiperinsulinemia se manifiesta por frío, fenómeno que ocurre especialmente en la etapa de prediabetes y a lo largo del *Síndrome Metabólico*. La insulina es una hormona ubicada dentro del complejo hormonal *Yin*.

- La deficiencia de *Yin* se manifiesta como: ardor de los cinco corazones, sudoración transomne, nicturia, sequedad de garganta, etc.
- Al administrar insulina o productos que incrementan la insulina o mejoran el aprovechamiento de la misma, esas manifestaciones se controlan o desaparecen.
- En enfermos con deficiencia de *Yin* del calentador medio son frecuentes la deficiencia de insulina o la resistencia a la insulina.
- La deficiencia de *Yin* es una condición fundamental (más otras) para el establecimiento de diabetes mellitus.
- Sin embargo, si no hay doble deficiencia de *Yin* y energía, no hay diabetes.⁴²

INTEGRACION DE SÍNDROMES

El *Síndrome Metabólico* puede integrarse de diferentes síndromes de la Medicina Tradicional China que a continuación se enlistan, (no necesariamente se presentan todos en un mismo paciente), siempre debemos realizar un diagnóstico individual:

- Deficiencia de *Yang* de Bazo.
- Deficiencia de energía de Bazo.
- Estancamiento energético de Hígado.
- Flema y humedad en *Jiao* medio.
- Deficiencia de *Yin* de Estómago.
- Deficiencia de *Yang* de Riñón.
- Ascenso de *Yang* de Hígado.
- Estancamiento sanguíneo de Hígado.
- Movimiento interno del viento del Hígado.
- Ascenso golpeante de *Yang* de Hígado.
- Agotamiento del fuego verdadero del *Mingmen*.

PRINCIPIO DE TRATAMIENTO:

- Fortalecer el Yang de Bazo.
- Tonificar la energía de Bazo.
- Romper el estancamiento y movilizar la energía del Hígado.
- Eliminar la humedad y transformar la flema.
- Nutrir el *Yin* de Estómago.
- Calentar y tonificar el *Yang* de Riñón.
- Tonificar el *Yin* de Hígado para sedar la hiperactividad de *Yang* de Hígado.
- Avivar la sangre y romper el estancamiento.
- Tonificar *Yin* para controlar el *Yang* y dispersar el viento.
- Dispersar el fuego de Hígado y nutrir el *Yin* de Hígado.
- Tonificar el Riñón y calentar el *Mingmen*.⁴²

Ahora bien, según uno de los principios de MTCh sugiere que el tratamiento tiene que adaptarse a cada caso individual, se tiene que analizar primero la patogénesis de cada paciente y ajustar el tratamiento a su situación. Mediante este procedimiento se va a identificar el mecanismo patológico del *Síndrome Metabólico* al mismo tiempo que se conseguirá tratar con éxito los casos más complicados.⁵⁷

PROPUESTA DE TRATAMIENTO CON ACUPUNTURA PARA EL MANEJO DEL SÍNDROME METABÓLICO.

❖ **Zusanli** (E36)

Función: Fortalece la energía, tonifica la energía de Bazo y Estómago, drena canales y colaterales, regula la sangre y la energía, actúa en enfermedades de los tres calentadores.

❖ **Sanyinjiao** (B6)

Función: Favorece y protege al Bazo y Estómago, ayuda a la digestión, armoniza energía y sangre, maneja sangre y líquidos, y es un gran tónico de *Yin*.

❖ **Qihai** (RM6)

Función: Tonifica la energía, nutre el Riñón y tonifica la sustancia vital del Riñón (*Yuan*), mejora la circulación de los canales y hace ascender el *Yang*.

❖ **Taichong** (H3)

Función: Armoniza la energía del Hígado, drena el calor, dispersa el fuego del Hígado, regula el calentador inferior, libera el estancamiento del Hígado, es el punto más importante para drenar al Hígado.

❖ **Taixi** (R3)

Función: Ayuda al riñón, desciende el fuego, moviliza y equilibra a *Renmai* y a *Chongmai*, aclara al Pulmón, y nutre el agua del Riñón.

❖ **Fenglong** (E40)

Función: Trata la inversión de la energía del Bazo y Estómago, es uno de los puntos necesarios para sacar flema, calma el espíritu y la voluntad, dispersa la flema y la humedad, libera la energía, mueve energía y rompe estancamiento.

❖ **Neiquan** (PC6)

Función: Regula la energía y equilibra el Estómago, ansiolítico, aclara el calor, es útil en enfermedades por obstrucción interna, se utiliza en enfermedades del calentador medio y superior.

❖ **Hegu** (IG4)

Función: Drena el viento y aclara el calor, abre la llave del tórax, hace pasar la energía y la sangre, elimina inflamación y dolor, es el guardián de la superficie.

❖ **Shenshu** (V23)

Función: Fortalece al *Yang* original, tonifica el Riñón, remueve humedad y agua, fortalece al ojo y al oído.

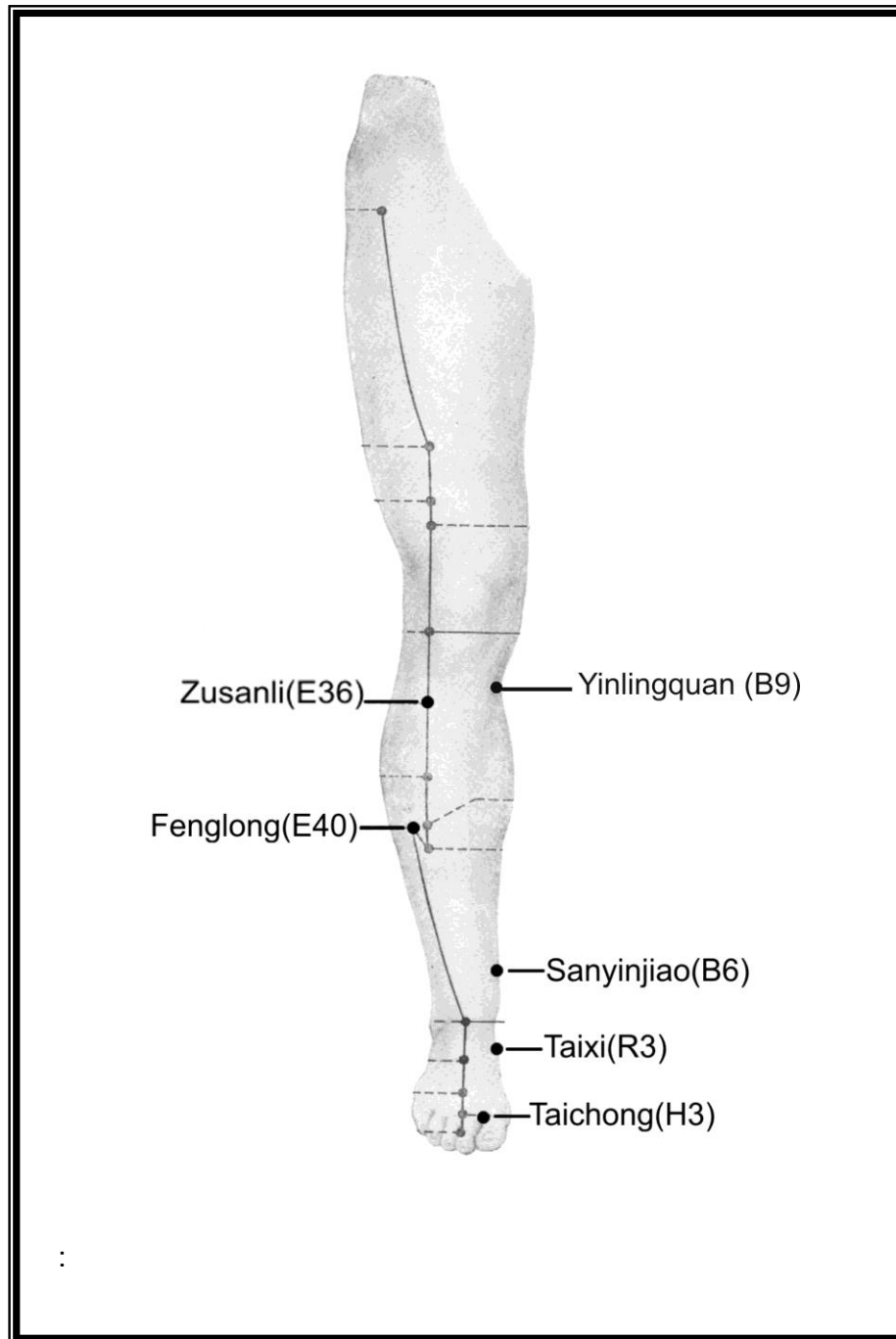
❖ **Yishu** (extra)

Función: Disminuye la glucosa en suero y regula el Bazo.

❖ **Yinlingquan** (B9)

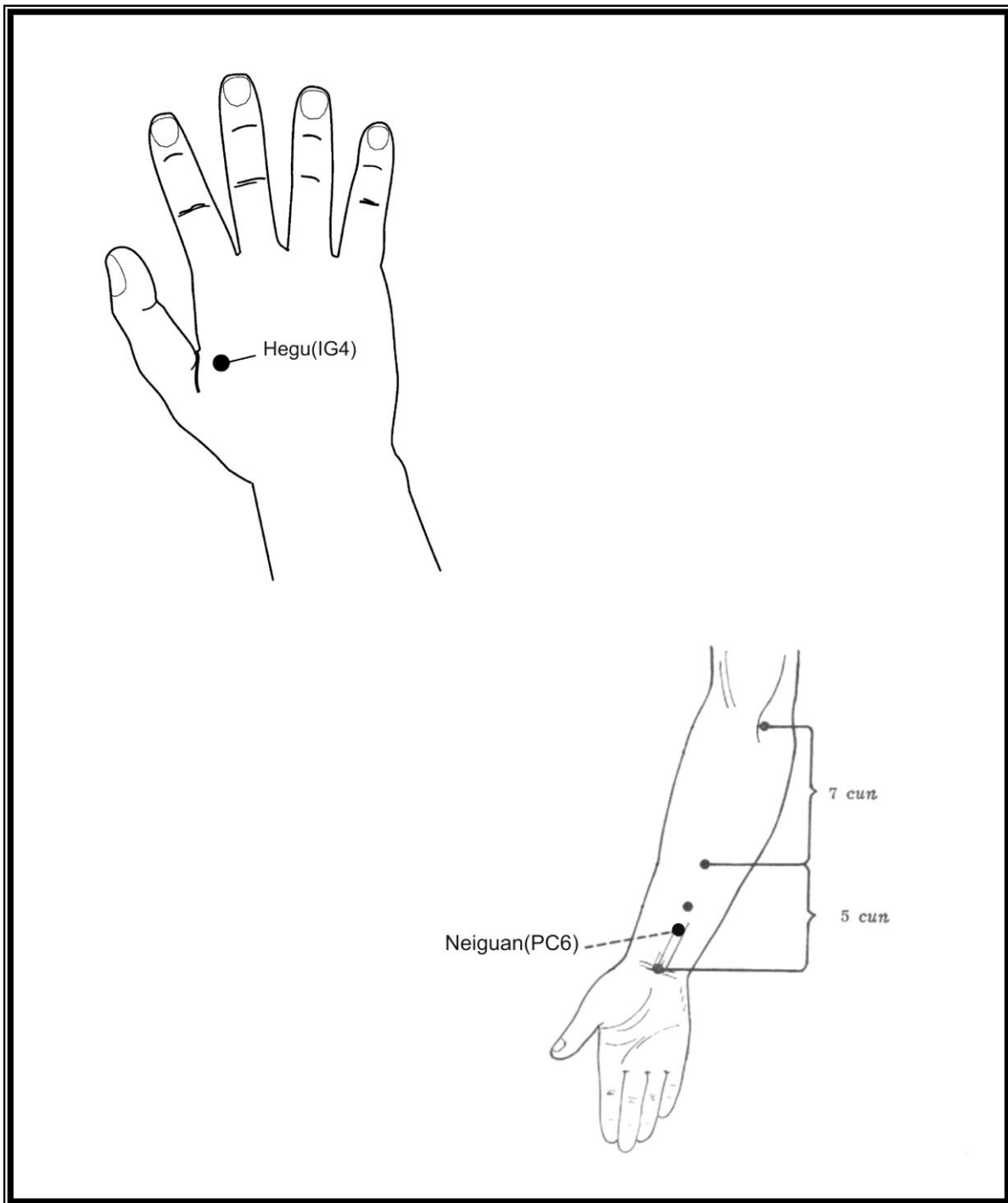
Función: Fortalece al Bazo, favorece la eliminación de humedad, favorece y comunica al triple calentador.⁵⁸

**Ilustración 5. Esquema de los puntos propuestos para el tratamiento del
Síndrome Metabólico.⁴³**



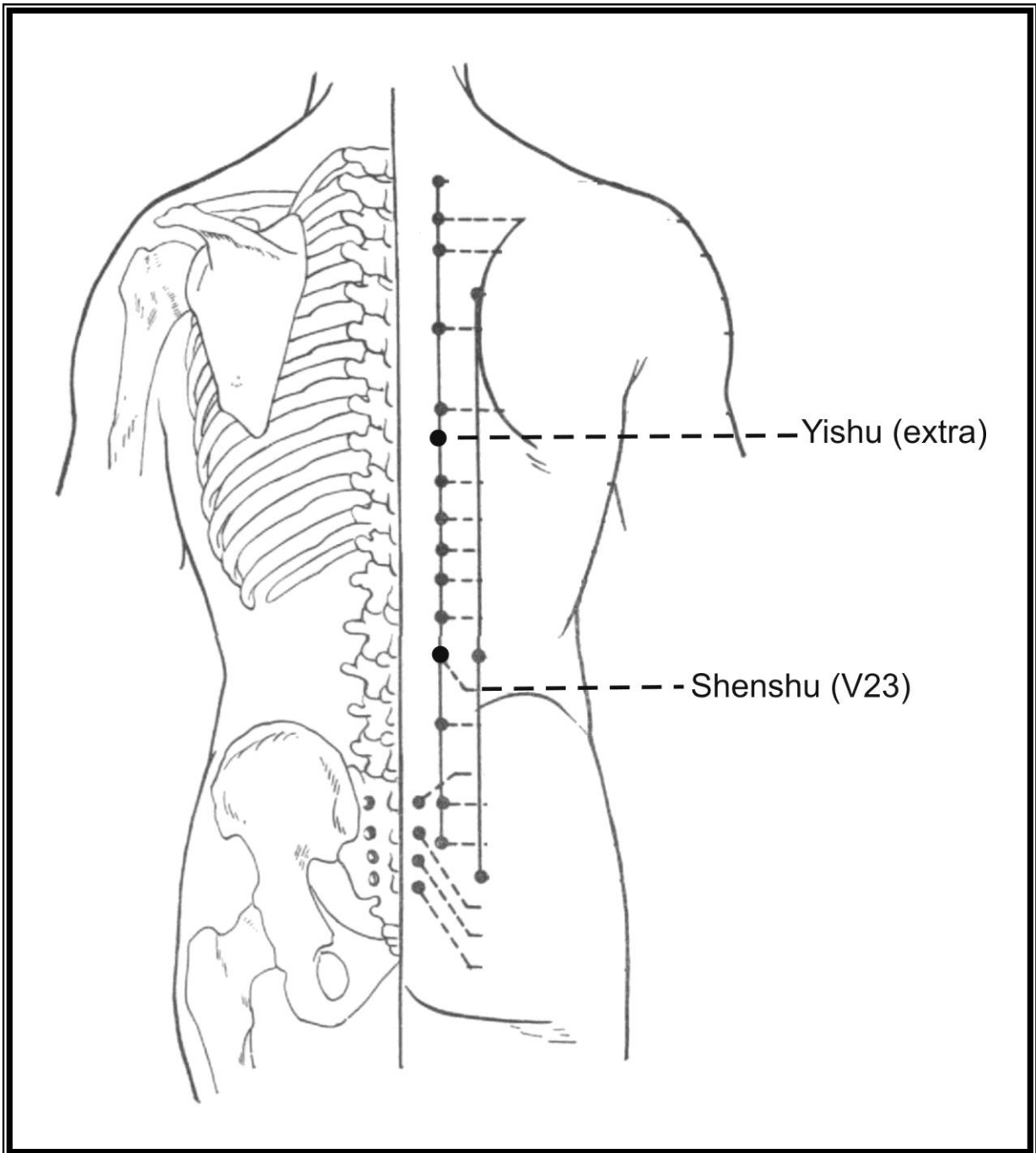
**Fuente: Jun Z. Jing Z., Fundamentos de Acupuntura y Moxibustión de China. Ediciones
en Lenguas Extranjeras, Beijing, China. 1984**

Ilustración 6. Esquema de los puntos propuestos para el tratamiento del Síndrome Metabólico.⁴³



Fuente: Jun Z. Jing Z., Fundamentos de Acupuntura y Moxibustión de China. Ediciones en Lenguas Extranjeras, Beijing, China. 1984

Ilustración 7. Esquema de los puntos propuestos para el tratamiento del *Síndrome Metabólico*.⁴³



Fuente: Jun Z. Jing Z., *Fundamentos de Acupuntura y Moxibustión de China*. Ediciones en Lenguas Extranjeras, Beijing, China. 1984

ANTECEDENTES

Hasta el momento se han realizado escasas investigaciones sobre el manejo del *Síndrome Metabólico* en el campo de la Medicina Tradicional China, se han realizado diversas investigaciones sobre el tratamiento de la diabetes, la hipertensión, la obesidad, hiperlipidemias. Dentro de esta revisión bibliográfica me topé con algunas limitantes debido a la escasez de textos relacionados con el *Síndrome Metabólico* abordado desde el punto de vista de la medicina oriental, de los artículos que pueden aportar información útil se destacan los siguientes:

- ❖ Se realizó un estudio comparativo entre Acupuntura y Dieta versus sólo Dieta para el tratamiento de la Obesidad grado III. El primer grupo fue analizado con el tratamiento con acupuntura que consistió en la aplicación de agujas estériles en los siguientes puntos acupunturales:

Sanyinjiao (B6), *Zusanli* (E36), *Neiguan* (PC6), *Zhanjwan* (RM12) y *Qihai* (RM6) con duración de 20 minutos sin manipulación, además se les manejó con dieta de 1800 kcal y al segundo grupo sólo se le trató con dieta de 1800 kcal.

El resultado final fue que ambos grupos disminuyeron su índice de masa corporal, sólo que el grupo que combinó Dieta con Acupuntura obtuvo una mayor disminución del índice de masa corporal.⁴⁵

- ❖ Uno de los componentes del *Síndrome Metabólico* es la obesidad, ésta enfermedad crónica degenerativa con numerosos efectos sistémicos negativos para la salud. La auriculoterapia constituye una opción inocua que ofrece al paciente regular su metabolismo del sistema neuroendócrino, es accesible y de bajo costo. García Bureos trató a sus pacientes realizando diagnóstico sindromático y tratamiento con auriculoterapia, notando que dicho tratamiento debe ser personalizado, reeducando al paciente para corregir errores sobre su nutrición y apoyándose en la psicoterapia.⁴⁶

SÍNDROME DE ACUMULACIÓN DE FLEMA Y HUMEDAD.

PRINCIPIO DE TRATAMIENTO:

- Tonificar el *Yang* de Bazo.
- Eliminar humedad y transformar la flema.

PUNTOS:

- Bazo
- *Shenmen*
- Pulmón
- *Sanjiao*
- Estómago
- Boca
- Hambre

SÍNDROME DE DEFICIENCIA DE ENERGÍA DE BAZO Y ESTÓMAGO

PRINCIPIO DE TRATAMIENTO:

- Tonificar energía.
- Fortalecer *Yang* de Bazo.
- Eliminar la humedad.

PUNTOS:

- Estómago
- Bazo.
- *Shenmen*
- Riñón
- Boca
- Hambre

SÍNDROME DE DEFICIENCIA DE YANG DE RIÑÓN.

PRINCIPIO DE TATAMIENTO:

- Tonificar Riñón.
- Tonificar *Yang* de Bazo.
- Eliminar la humedad.

PUNTOS:

- Riñón
- Bazo
- Estómago
- *Shenmen*
- Hambre
- *Sanjiao*⁴⁴

SÍNDROME DE EXUBERANCIA DE YANG DE HÍGADO Y ESTÓMAGO Y DEFICIENCIA DE BAZO.

PRINCIPIO DE TRATAMIENTO:

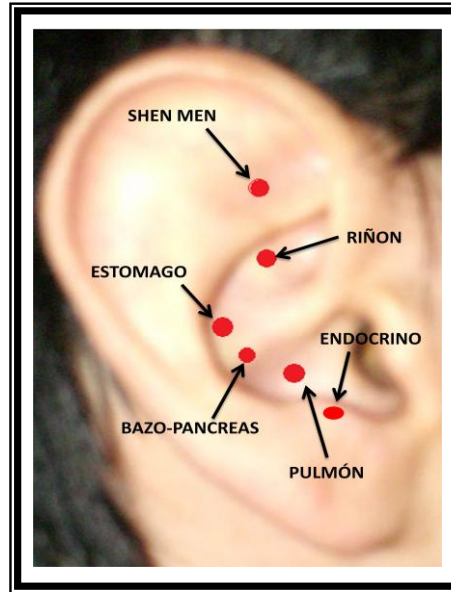
- Eliminar calor en *Jiao* medio controlando el *Yang* de Hígado.
- Eliminar la humedad y trasponer la flema.
- Tonificar el *Yang* de Bazo.

PUNTOS:

- Hígado
- Boca
- Hambre
- *Shenmen*
- *Sanjiao*⁴⁶

- ❖ El doctor Rangel en la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía del Instituto Politécnico Nacional realizó un estudio donde evaluó los niveles de Hb glicosilada en pacientes diabéticos utilizando el punto *Yishu* (extra), donde dichos niveles disminuyeron pero no fueron estadísticamente significativos.⁴⁷
- ❖ Se efectuó un estudio sobre la modificación del índice de masa corporal (IMC) en pacientes con obesidad grado II, tratados con acupuntura y dieta contra acupuntura ficticia y dieta, se utilizaron los siguientes puntos *Sanyinjiao* (B6), *Zusanli* (E36), *Neiguan* (PC6), *Qihai* (RM6), *Zhongwan* (RM12) y dieta teniendo como resultado una disminución en el índice de masa corporal mayor en el grupo de pacientes con acupuntura real y dieta que el grupo tratado con acupuntura ficticia y dieta.⁴⁸
- ❖ En otro estudio se demostró la acción del punto *Yishu* (extra) para la disminución de niveles de glucosa en 20 pacientes diabéticos tipo II, 9 hombres y 11 mujeres, este último grupo obtuvo mayor disminución de glucosa que el grupo de hombres.⁴⁹
- ❖ Estudios clínicos y experimentales han demostrado que la acupuntura tiene un efecto benéfico al reducir los niveles de glucosa en suero. Normalmente se colocan de 4 a 12 puntos acupunturales que se dejan por 10 o 30 minutos, se pueden estimular manualmente y eléctricamente. También se utiliza aurículoacupuntura (insertando agujas en puntos específicos en el pabellón auricular) y se puede usar como monoterapia o se puede combinar con acupuntura corporal. Los puntos de auriculoterapia más utilizados son *Shenmen* (un punto utilizado casi en todos los padecimientos) Endocrino, Pulmón, Estómago, Riñón, Vejiga y punto de Bazo-Páncreas para estimular la secreción de insulina.³¹

Ilustración 8. Esquema del pabellón auricular. Tratamiento con auriculoterapia para reducir los niveles de glucosa en suero.⁵⁰



Fuente: Keji C. *Understanding and Treatment of Diabetes Mellitus by Traditional Chinese Medicine. Am. J. Chinese Med.* 1981, 9:93-94

La herbolaria también es utilizada para el tratamiento de la hiperglucemia desde hace 2000 años, en el libro *Huang di Neijing* se enlistan 13 formulaciones, 9 de las cuales son medicamentos patentados como píldoras, polvos, emplastos y tinturas.

Las prescripciones herbolarias para diabetes fueron formuladas basadas en los síntomas predominantes por ejemplo, se utiliza: *radix panacis quinque folii*, *yu chua wan*, *ba wei dihuang tang con rehmania*, *panax ginseng*, *momodica charantia*, *lagenania*, *siceraria*, *psidium gnajava*. Todas estas hierbas no parecen incrementar los niveles de insulina pero mejora la utilización de los carbohidratos.⁵⁰

Descontinuar el tratamiento de medicina convencional a favor de las formulaciones herbolarias puede provocar serios problemas o complicaciones como hiperglicemia, y

también combinar hipoglucemiantes con herbolaria sin un apropiado monitoreo puede provocar hipoglucemia.

- ❖ Entre los tratamientos actuales dentro del terreno de la acupuntura recientemente se hizo un estudio en la Universidad de Sichuan, China, donde se utilizó electroacupuntura o acupuntura corporal para diferentes desórdenes metabólicos. Con electroacupuntura en el punto *Fenglong* (E40) se logró un efecto de descenso de los niveles de colesterol y reguló la expresión genética en el hígado de ratones con hipercolesterolemia.²⁸

Kang y colaboradores en el 2007 realizaron un estudio con electroacupuntura (EA), se realizó mediante hibridación substractiva de la supresión combinada con una muestra, usando 26 genes sobre regulados y 24 genes infra regulados con funciones conocidas identificadas en el hígado de un ratón con hipercolesterolemia, algunos de ellos involucrados en reacciones claves del metabolismo de los lípidos y suprimiendo la inflamación por la vía de la modulación de la expresión del RNA mensajero, tal vez el mecanismo de la electroacupuntura fué inducir la modulación y las concentraciones de colesterol.²⁸

En otro estudio se demostró que la electroacupuntura (EA) aplicada en el punto *Fenglong* (E40) tuvo un efecto descendente de los niveles de colesterol en ratones con hipercolesterolemia. De manera aleatoria se dividieron en tres grupos, el primer grupo de ratones con hipercolesterolemia, otro grupo normal y un grupo de electroacupuntura preventiva, a los de el grupo normal se le alimentó con comida normal, al grupo con hipercolesterolemia se le dio dieta hipercolesterolémica lo mismo que al grupo preventivo, sólo que en este grupo se le aplicó electroacupuntura. El perfil de lípidos de ambos, tanto del plasma como del hígado indicó que la EA en *Fenglong* (E40) tuvo un efecto preventivo de hipercolesterolemia comparado con los valores en los ratones con hipercolesterolemia del primer grupo. Los niveles de colesterol total hepático y

triglicéridos en el grupo preventivo con EA bajaron un 45% y un 23% respectivamente y los niveles plasmáticos de colesterol LDL y colesterol HDL en el grupo preventivo bajo 37% y 39% respectivamente. Once genes cuya expresión fué sobre regulada en los ratones de EA preventiva comparado con el grupo de hipercolesterolemia, fueron aislados usando hibridación sustractiva de la supresión combinada con una cadena de sustracción negativa, fué confirmada con ensayo de mancha perfecta (dot-blot). Exceptuando dos genes cuyas funciones fueron aún desconocidas, los otros genes fueron principalmente involucrados en el metabolismo del colesterol, el metabolismo lipídico, el metabolismo de la glucosa y la respuesta inmune, aunque el mecanismo molecular del efecto preventivo está en discusión.³⁰

- ❖ Se realizó un estudio con 23 mujeres y 1 hombre, todos fueron pesados de la misma manera. Se pesaron a los pacientes en 5 ocasiones durante 3 semanas. No se les dio una dieta, a los sujetos no se les informó sobre el lugar donde se les colocarían las agujas, esas agujas fueron aplicadas después de la segunda toma de peso y se les indicó a los pacientes que presionaran por varios minutos las agujas, media hora antes de comer esta estimulación era para evitar la atenuación del efecto acupuntural por la habituación del sujeto a las agujas. Se les colocó a uno de los grupos 2 puntos unilaterales de auriculoterapia, Estómago y Boca ya que disminuyen el apetito, al segundo grupo se le colocaron los mismos puntos pero bilaterales y al tercer grupo se les colocaron puntos de tobillo y hombro (como puntos placebo), dichos puntos no tienen efecto en el apetito. Dentro de los resultados no hubo significancia estadística, no hubo inflamación, condritis, ni infección auricular. Hubo diferentes respuestas en los pacientes, desde la sensación de saciedad pronta hasta ningún efecto, en general hubo una disminución de apetito en el primero y segundo grupo.³¹

- ❖ En el departamento de medicina interna de la Universidad Médica de Oita en Japón, se realizó un estudio en ratas obesas para demostrar la disminución de peso con auriculoterapia bilateral, sus mecanismos anorexigénicos y fisiológicos no están muy bien entendidos, pero este estudio trató de explicar que mediante la estimulación auricular y el efecto en actividad neuronal en el centro del hambre y el centro de la saciedad en un grupo de ratas obesas y un grupo de ratas normales. Como resultado de este estudio, el centro del hambre fué inhibido y el centro de la saciedad fué excitado, en ambos grupos la actividad neuronal fué modulada, pero en un porcentaje mayor en el grupo de ratas obesas.³¹

Ilustración 9. Esquema del pabellón auricular. Tratamiento de auriculoterapia para disminuir el apetito.



Fuente: Shiraishi T., Onoe M., Kojima T. Effects of Bilateral Auricular Acupuncture Stimulation on the body weight in healthy volunteers and middle obese patients. *Exp. Biol. Med.* 2003, 228:1201-1207

- ❖ Yin y colaboradores sugieren como tratamiento para el *Síndrome Metabólico* la herbolaria china, de la cual recomiendan el *Ginseng*, una de las hierbas más populares en China, su nombre científico es *Panax Ginseng* cuyo efecto mejor conocido es ser un estimulante del apetito y como afrodisiaco pero recientes investigaciones han encontrado otras aplicaciones para el tratamiento de la obesidad, las dislipidemias y la diabetes. El *Ginseng* contiene compuestos bioactivos llamados ginsenosidos que regulan la glucosa en sangre, la presión arterial y disminuyen el peso. En este mismo estudio se utilizó también la *Berberina*, es el mayor compuesto de la *Rhizoma coptidis*, esta es utilizada como hipoglucemiante y también tiene un efecto antimicrobiano, el autor menciona que su acción es comparable con las sulfonilureas o las biguanidas, también tiene acción sobre los niveles de triglicéridos y colesterol disminuyéndolos considerablemente.⁴¹

TRATAMIENTO PREVENTIVO

Actualmente la medicina alternativa y la complementaria han crecido como respuesta al elevado número de casos de obesidad, hiperglucemia e hipertensión, patologías pertenecientes al *Síndrome Metabólico*, que se ha incrementado en la última década. La Asociación Americana de Diabetes publicó su postura en el 2001 sobre las terapias complementarias que animaban al personal de salud que preguntaran a sus pacientes acerca de las terapias alternativas y practicaran y evaluaran cada terapia en cuanto a su efectividad para conocer cualquier daño potencial de los pacientes. Según Yin y Zhang la literatura científica en cuanto a la eficacia de la medicina complementaria y alternativa es escasa y heterogénea. Existen estudios que examinan cuerpo y mente, bioretroalimentación, relajación, yoga, dieta, aromaterapia, acupuntura, Medicina Tradicional China. Casi toda esta literatura coincide en el uso de suplementos dietéticos y en la herbolaria; los extractos de plantas tienen

un propósito: las propiedades hipoglucemiantes para mejorar la glicemia del paciente. Muchos medicamentos de la medicina convencional todavía hoy tienen su origen en alguna planta, derivados de plantas con el propósito de disminuir la glucemia, han sido usadas en la medicina popular y sistemas de salud tradicionales alrededor del mundo (amerindios, judíos, chinos, mexicanos), entre estas plantas está la *Galega officinalis*, planta con flores de la cual se obtiene la Metformina. Sin embargo, existe poca información con respecto a la eficacia y seguridad de las hierbas, las vitaminas o algunos otros suplementos alimenticios para tratar diferentes enfermedades metabólicas.⁴¹

Siguiendo el principio de MTCh de “tratar diferentes estados patológicos con la misma terapia”, no se debería contemplar los síntomas y signos de forma aislada sino identificar la característica común de su patogénesis, fortaleciendo la resistencia orgánica y eliminando los factores patógenos. Ahora bien, según otro principio de MTCh que el tratamiento tiene que adaptarse a cada caso individual se tiene que analizar primero la patogénesis de cada paciente y ajustar el tratamiento a su situación. Mediante este procedimiento se va a identificar el mecanismo patológico del *Síndrome Metabólico* al mismo tiempo que se conseguirá tratar con éxito los casos más complicados.⁵⁷

- ❖ Se realizó un estudio simple ciego por un tiempo de seis semanas con dos grupos de pacientes al primer grupo se le colocó acupuntura real utilizando puntos de acuerdo al tipo de hipertensión según la Medicina Tradicional China, se utilizaron tres puntos bilaterales, excepto puntos como *Taiyang* (extra) que se utilizaron como puntos únicos. En el grupo de acupuntura falsa también se usaron tres puntos bilaterales pero se colocaron en tres regiones que se les nombró P₁₁, P₁₂ y P₁₃, el primero colocado entre *Zhizheng* (ID7) y *Xiaohai* (ID8), P₁₂ entre el punto *Zhongdu* (VB32) y *Fengshi* (VB31) y P₁₃ entre *Yanglingquan* (VB34) y *Yangjiao* (VB35). Los resultados de este estudio realizado en 180 pacientes hipertensos, tratados con acupuntura, de los cuales 83 usaron la acupuntura real y 77 con acupuntura falsa aplicada por

médicos acupunturistas chinos, se observó que la presión sistólica y diastólica disminuyó significativamente un promedio de 5.4 y 3 mmHg respectivamente. La diferencia entre la acupuntura real y la acupuntura falsa fué que con la primera hubo una disminución de 6.4mm de Hg y con la segunda 3.7mmHg, no se observaron efectos secundarios serios, el efecto de la acupuntura en este estudio duró sólo el tiempo del tratamiento, por lo que se concluye que la acupuntura parece ser una terapéutica efectiva y segura para el tratamiento de la hipertensión leve y moderada. Macklin menciona que el mecanismo por el cual la acupuntura disminuye la presión sanguínea permanece desconocido, los efectos analgésicos de la misma han sido descritos por la liberación de factores analgésicos endógenos desencadenados por la punción de las agujas.³³

- ❖ Un nuevo hallazgo científico ha revelado que consumir una porción de frutos secos al día ayudaría a controlar el *Síndrome Metabólico*. Este descubrimiento de origen español se obtuvo luego de evaluar a 1224 personas de España de entre 55 y 80 años que tenían un alto riesgo cardiovascular. Esta muestra se dividió en tres grupos en donde a un subgrupo se les brindó asesoramiento nutricional donde se les indicó cómo llevar a cabo una dieta baja en grasas, mientras que a los dos grupos restantes se les administró la dieta mediterránea consistente en la ingesta de ensaladas verdes, frutas, pescado blanco (por su alto contenido de omega 3), aceite de oliva (mejora la absorción intestinal y hace que disminuyan los niveles de colesterol LDL y aumente el colesterol HDL) y vino tinto (antioxidante y cardioprotector). De manera adicional a uno de los dos grupos con dieta mediterránea se les entregó un litro adicional de aceite de oliva por semana, mientras que al otro se les administró 30 gramos diarios de frutos secos de distinto tipo. Al principio del estudio, había casi 2/3 de hombres y mujeres con *Síndrome Metabólico* y al pasar un año, cada grupo con sus distintas dietas, se observó que esta patología se había reducido en un 14% en

quienes consumieron frutos secos mientras que los que consumieron aceite de oliva redujeron el síndrome en un 7% y los que llevaban una dieta baja en grasa tuvieron una reducción de un 2%. Con este estudio se demostró que para mantenernos sanos no es necesario tener una dieta baja en grasa, sino que tenemos que aprender a seleccionar los alimentos que contengan grasas benéficas y estos alimentos consumirlos de una forma apropiada.⁵¹

DIETA

La dieta de acuerdo a la Medicina Tradicional China es prescrita de acuerdo a sus propiedades energéticas y terapéuticas. Se pone gran interés en cuanto a la cantidad, calidad, método de preparación, la hora de ingesta. Según la constitución corporal, edad, vitalidad. Como la hiperglucemia se caracteriza por deficiencia de *Yin* y el exceso de calor interno, se le recomienda al paciente comer espinacas, ya que es de naturaleza fría, tonifica los órganos, lubrica los intestinos y promueve la orina, se recomienda hacer un té de espinacas y beber una taza tres veces al día. Otros alimentos de naturaleza fría son los vegetales, granos, soya, apio, calabazas, tofu, alubias, leche de soya, camote, nabos, alubias, tomate, trigo, salvado, mijo. De las frutas se recomiendan manzanas, guayabas, ciruelas, fresas y moras.

La recomendación es que los pacientes coman una gran variedad de alimentos según la estación del año y eviten o disminuyan el consumo de azúcares y el abuso de la ingesta de frutas. Las comidas deben ser pequeñas, más frecuentes y respetar los horarios de alimentación. La obesidad y el sobrepeso aparte de incomodarnos por los kilos de más traen como consecuencia padecimientos como resistencia a la insulina, hiperglucemia, hipertensión arterial y otros problemas asociados al grupo de enfermedades crónicas no trasmisibles. Cuando presentamos al menos tres alteraciones metabólicas relacionadas con

las anteriormente mencionadas, más un exceso de peso, estamos hablando de *Síndrome Metabólico* el cual aumenta el riesgo de padecer otras patologías como enfermedad cardiovascular, aterosclerosis o infartos.

Si nos ponemos a analizar qué dieta es la más propicia para nuestra salud y para tratar la obesidad, nos podemos dar cuenta que la “dieta mediterránea” es la indicada ya que es sumamente variada porque contiene frutas, verduras, cereales integrales y aceites vegetales de excelente calidad entre la amplia gama de alimentos disponibles, destacándose entre estos las bondades de los frutos secos en el tratamiento del *Síndrome Metabólico*.

Los frutos secos son alimentos calóricos por su contenido de grasa, pero hay que destacar que estas grasas son benéficas debido a que son de origen vegetal y ayudan a mantener impecable los tejidos de nuestro organismo. También los frutos secos contienen vitamina E, que es un buen antioxidante; fibra y minerales que contribuyen a una buena nutrición.⁵¹

MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE TRATAMIENTO

QI QONG

Es un ejercicio donde se enfatiza la conexión entre mente y cuerpo, es un método de meditación que consiste en técnicas respiratorias que son combinadas con movimientos corporales para regular, aprovechar y aumentar la energía. El *Qi qong* es usado para promover la salud física, el desarrollo espiritual y el bienestar general.²⁹

TUI NA

El *Tui na* es una forma tradicional de masaje chino que usa la manipulación de las manos como tirar, amasar, empujar y comprimir para estimular los puntos acupunturales y otras partes del cuerpo para armonizar el sistema en lugar de usar acupuntura en aquellos pacientes que tienen aversión a las agujas, sobretodo en pacientes pediátricos.²⁹

La Medicina Tradicional China no ofrece la curación del *Síndrome Metabólico* pero si propone optimizar la habilidad del organismo para funcionar normalmente. Hace falta más investigación sobre la eficacia y seguridad, pero actualmente los médicos que practican la acupuntura o la herbolaria china eligieron integrar las dos formas de atender al paciente, siempre recordando que se deben monitorear los niveles de glucosa, colesterol y triglicéridos en suero, teniendo en cuenta que este tipo de medicina complementaria puede apoyar un tratamiento farmacológico previo.⁵¹

REHABILITACIÓN

Una de las complicaciones más frecuentes del *Síndrome Metabólico* es la diabetes, donde la neuropatía periférica, generalmente ocurre en las extremidades inferiores y afecta el sistema nervioso motor y sensorial.

La hipertensión arterial mal controlada puede dar como consecuencia la aparición de un accidente vascular-cerebral, el tratamiento con acupuntura y moxibustión tiene efectos benéficos en el paciente y mejora la calidad de vida. La acupuntura ha demostrado un efecto positivo al disminuir el dolor neuropático, mediado por la liberación de opioides endógenos de la médula espinal, el hipotálamo y del tallo cerebral. También se ha demostrado que los neurotransmisores como serotonina y sustancia P son liberados durante un tratamiento con acupuntura, además incrementa la circulación local, la vaso-dilatación, incrementa los niveles de cortisol y en el pletismógrafo se ha reportado un 300% de incremento en el flujo sanguíneo al estimular los miembros inferiores con electroacupuntura.

CONCLUSIÓN

La Medicina Tradicional China al ser un sistema médico muy completo es una excelente opción de tratamiento para el *Síndrome Metabólico*. Ya en la antigüedad se conocía el manejo de la diabetes, la hipertensión y la obesidad, es decir que la experiencia en el tratamiento de dichos padecimientos es vasta. En la actualidad, se le empieza a dar preponderancia a la prevención de la obesidad, la hiperglucemia, la elevación de la tensión arterial y las dislipidemias por ser un problema mundial, que se integró en el mencionado *Síndrome Metabólico*. Dentro del tratamiento de la Medicina Tradicional China no ha habido cambios ya que su propuesta tiene bases muy sólidas que se adaptan perfectamente a cualquier época.

Los estudios actuales dentro de la Medicina Tradicional China y particularmente sobre el tratamiento con acupuntura para el manejo de obesidad, diabetes mellitus, hipertensión y dislipidemias se ha enfocado a demostrar científicamente lo que ya se ha experimentado desde tiempos ancestrales.

En la actualidad trabajos como el que se realizó en la Universidad de Oita en Japón con ratas obesas para demostrar la reducción de peso con auriculoterapia, donde se trató de explicar que mediante la estimulación auricular y el efecto en la actividad neuronal del centro del apetito y el centro de la saciedad que dio como resultado que el centro del apetito fue inhibido y el de la saciedad fue excitado. La Hypertension Association del 2007 ha recabado diferentes estudios de varios países que demuestran los efectos benéficos de la acupuntura para reducir los niveles de presión arterial, donde por medio de estudios metódicos han demostrado el efecto de la acupuntura en la concentración de moduladores de la presión sanguínea como la renina, aldosterona, angiotensina II, serotonina, encefalinas y β -endorfinas. Pero todavía en el 2010 para la Medicina Occidental existen dudas y hay debates para validar a la acupuntura como tratamiento de la hipertensión, porque critican los estudios

realizados por no llevar la metodología correcta y las bibliografías por ser escasas.³³ Sin embargo cada vez surgen más estudios para validarla y la metodología se esta perfeccionando, ya que la integración de ambas medicinas es compleja y lo han probado un sin número de investigadores, pero la integración no es imposible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grundy S. M. **What is the contribution of obesity to the *Metabolic Syndrome*?** Endocrinol Metab. Clin. N. Am. 2004; 33:267-282.
2. Reaven G. **The *Metabolic Syndrome* or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals.** Endocrinol Metab. Clin. N. Am. 2004; 33:283-303.
3. Jara Albarrán A. **Endocrinología.** 1ª Edición. México: Media Panamericana, 2001; 783-787.
4. Wyngaarden J., Cecil. B. **Tratado de Medicina Interna.** 17ª Edición. México: Interamericana, 1988; 1328-1332.
5. Rodríguez Guzmán L., Díaz Cisneros F., Rodríguez Guzmán E. **Sobrepeso y Obesidad en profesores.** An. Fac. Met. Gto. Méx. 2006; 67(3).
6. Bernal C. **Síndrome Metabólico, la epidemia del Siglo XXI.** (2008) recuperado 18/Junio/2009. www.obesityandmetabolicsurgerycenter.com
7. Hainer V., Kunesova M., Belliste F. et al. **The eating inventory, body adiposity and prevalence of diseases in a quota simple of Czech adults.** Int. J. Obes. 2006; 30:830-836.
8. **Diccionario de Especialidades farmacéuticas.** Data-Def@PLM2007. Ediciones PLM S.A. de C.V.
9. Ganong W. **Fisiología Médica.** 18ª Ed. México. Editorial Manual Moderno. 2002.
10. Benyon S., Roach J. **Lo esencial en metabolismo y nutrición.** 2ª Edición. España: Elsevier, 2004; 63-73.
11. Reaven G., Lithell H., Landsberg. **Hypertension and associated metabolic abnormalities, the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system.** Engl. J. Med. 1996; 334(6):374-81.

12. Nestel P. **Nutricional aspects in the causation and management of the *Metabolic Syndrome***. *Endocrinol Metab. Clin. N. Am.* 2004; 33:483-492.
13. Meyers D, Kashyap M. L. **Management of the *Metabolic Syndrome- Nicotinic Acid***. *Endocrinol Metab. Clin. N. Am.* 2004; 33:557-575.
14. Fagan T. **Lo Esencial en Sistema Cardiovascular**. 2ª Edición. España: Elsevier, 2004; 79-84.
15. Lerman I., Aguilar C., Gómez F. **Características del *Síndrome Metabólico* en México**. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004; 12(3):109-122.
16. Artz E., Haqq A., Freemark M. **Hormonal and metabolic consequences of childhood obesity**. *Endocrinol Metab. Clin. N. Am.* 2005; 34:643-658.
17. Sung J., Bochicchio G., Joshi M., et al. **Admission hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients**. *J. Trauma.* 2005; 59(1):80-83.
18. Vanhorebeek I., Vander Berghe G. **Diabetes of injury novel insight**. *Endocrinol Metab. Clin. N. Am.* 2006; 35:859-872.
19. Lair A., Miller P., Kilgo P., et al. **Relationship of early hyperglycemia to mortality in trauma patients**. *J. Trauma.* 2004; 56(5):1058-62.
20. Kunhiraman B., Jawa. A., Fonseca V. **Potencial cardiovascular Benefits of Insulin sensitizers**. *Endocrinol Metab. Clin. N. Am* 2005; 34:117-13.
21. Vargas Ancona L. **Obesidad Consenso**. 1ª Ed. México: McGraw Hill, Interamericana, 2003; 54-55.
22. McLaughlin T., Abbasi F., Lamendola C., et al. **Carbohydrate induced hyperglycemia: an insight into the link between plasma insuline and triglyceride concentration**. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000; 85:3085-3088.
23. Gerald M., Reaven M. **Compensatory hyperinsulinemia and the development of an atherogenic lipoprotein profile: The Price paid to maintain glucose homeostasis in insulin-resistant individuals**. *Endocriol Metab. Clin. N. Am.* 2005; 34:49-62.

24. Gerstein H., Rosenstock J. **Insulin therapy in people who have dysglycemia and type 2 Diabetes Mellitus: Can it offer both cardiovascular protection and Beta cell preservation?** *Endocrinol Metab. Clin. N. Am.* 2005; 34:137-154.
25. Meigs J. Nathan D. D'Agostino R. et al. **Fasting and post challenge glycemia and cardiovascular disease risk: The framingham off spring study.** *Diabetes Care.* 2002; 10:25:1845-50.
26. Ceriello A., Motz E. **Is oxidative stress the patogenic mecanism underlying insulin resistance, diabetes and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revisited.** *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.* 2004; 24(5):816-23.
27. Li M., Zhang Y. **Modulation of gene expression in colesterol-lowering effect of electroacupuncture at Fenglong acupoint (st40): a cDNA microarray study.** *Int. J. Mol. Med.* 2007; Apr; 19(4):617-29.
28. Kang Y., Li M., Yan W., et al. **Electroacupuncture alters the expression of genes associated with lipid metabolism and immune reaction in liver of hypercholesterolemia mice.** *Biotechnol. Lett.* 2007 Aug18; 94-101.
29. Lao L. **Traditional Chinese Medicine in essentials of complementary and alternative medicine.** Eds. Baltimore Lippincotl W. and Wilkins. 1999; 216-232.
30. Li M., Zhang Y., Yan W., et al. **Isolation of genes involved in the preventive effect of electroacupuncture at Fenglong acupoint (st40) on hypercholesterolemia mice by suppression subtractive hybridization combined with negative subtraction chain (NSC) technology.** *Acupunct Electrother Res.* 2006; 31(3-4):233-46.
31. Shiraishi T., Onoe M., Kojima T., et al. **Effects of bilateral auricular acupuncture stimulation on body weight in healthy volunteers and mildly obese patients.** *Exp. Biol. Med.* 2003. 228; 1201-1207.

32. Wu Xiufen. **Traditional Chinese Diagnostics**. 6a Edición. People's medical publishing house, 1996; 272-275.
33. Macklin E., Wayne P. M., Kalish L. **Stop Hypertension with the Acupuncture Research Program (SHARP)**. Journal of the American Heart Association. 2006; 48:838-845.
34. González R., Yan Jianhua, Huang di Neijing. **El primer canon del Emperador Amarillo**. México: Ed. Grijalbo, 1996; 434-436.
35. Shuhai He. **Tratamiento y diagnóstico diferencial en Medicina Tradicional China**. Volumen 1 Madrid. Ed. Mandala, 1994; 136-139.178-179.
36. Keji C. **Understanding and treatment of diabetes mellitus by Traditional Chinese Medicine**. Am. J. Chinese Med. 1981; 9:93-94.
37. Martens F. Visseren F. Lemay J.et al. **Metabolic and additional vascular effects of thiazolidinediones Drugs**. 2002; 62 (10):1463-80.
38. Xydakes A. **Management of Metabolic Syndrome and In Diabetes**. Endocrinol Metab. Clin. N. Am. 2004; 33:509-523.
39. Steiner G. **Fibrates in the Metabolic Syndrome and In Diabetes**. Endocrinol Metab. Clin. N. Am. 2004; 33:545-555.
40. Shields T. M., Hennekens H. **Management of Metabolic Syndrome: aspirin**. Endocrinol Metab. Clin. N. Am. 2004; 33:577-593.
41. Yin J., Zhang H., Ye J. **Traditional Chinese Medicine in treatment of Metabolic Syndrom**. Endocr. Metab. Inmune. Disord. Drug. Targets. 2008 June; 8(2):99-111
42. González G. Roberto, Lozano R. Francisco (2008) Recuperado 23/abril/09 www.shuan yi.com
43. Jun Z., Jing Z. **Fundamentos de acupuntura y moxibustión de China**. Ediciones en Lenguas Extranjeras Beijing, China (1984).

44. Geng Junying. **Selecting the right Acupoints**. New World Press, Beijing, China; (1995).
45. García Miranda R. **Eficiencia de la Acupuntura y Dieta vs Dieta en reducción del índice de masa corporal**. Tesina IPN ENMyH. México, 2008.
46. García Bureos G. **La Auriculoterapia en el Tratamiento de la Obesidad**. Tesina IPN ENMyH. México, 2005
47. Rangel Rodríguez J. **Efecto del punto Yishu (extra) en los niveles de Hemoglobina Glicosilada en pacientes con Diabetes tipo II**. Tesina IPN ENMyH. Monterrey, N.L., 2009.
48. Leal Cavazos R. **Modificación del Índice de Masa Corporal (IMC) en pacientes con Obesidad Grado II con Acupuntura y Alimentación vs No puntos y Alimentación**. Tesina IPN ENMyH. México, 2005
49. Lira Menéndez L. **Efecto inmediato de la Estimulación del punto Yishu (extra) de acupuntura sobre la glucosa en pacientes diabéticos tipo II**. Tesina IPN ENMyH, Monterrey N.L., 2006.
50. Covington M. **Traditional Chinese Medicine in the treatment of diabetes**. Diabetes spectrum. 2001; 14(3):154-159.
51. Giménez C. **Frutos secos ayudarían a combatir el Síndrome Metabólico**. 2008 Recuperado 18/Junio/2009 www.vidanutrida.com
52. Fernández I. y González R. **Fenomenología Orgánica II**. México 1995. Modificado.
53. García E. **La obesidad y el Síndrome Metabólico como un problema de salud pública**. Arch. Cardiol. Méx. 2008; 78; 318-337.
54. Fernández C. **¿Son la diabetes mellitus tipo II y el Síndrome Metabólico una misma enfermedad?** Arch. Cardiol. Méx. 2007; 74 (2); 261-266.
55. Posadas C. **Aspectos Fisiopatológicos del Síndrome Metabólico**. Arch. Cardiol. Méx. 2007; 77 (4); 42-47.

56. Carrillo R., Sánchez M., Elizondo S. **Síndrome Metabólico**. Academia Nacional de Medicina. UNAM. 2007
57. Hu Jing. **Estudio teórico de acupuntura de la etiología y la patogénesis del Síndrome Metabólico**. Journal of TCM No. 49. Guang An Men Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences. Beijing. 2010.
58. Gandara R. **Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía IPN**. Profesor Titular de la Especialidad de Acupuntura Humana, México, D.F. Entrevista Personal. 13-V-1998.
59. Ordoñez C. **Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía IPN**. Coordinación de la Especialidad de Acupuntura Humana. México, D.F. Entrevista Personal. 18-X-2001
60. Petersen K., Dufour S., Savage D. **The role of skeletal muscle insulin resistance in the pathogenesis of the Metabolic Syndrome**. PNAS National Academy of Sciences. 2007; 104 (31); 12587-12594.