

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME METABÓLICO Y UTILIDAD CLÍNICA

Dr. Jesús Laucho¹ .

Resumen

El Síndrome Metabólico (SM) es una entidad clínica prevalente caracterizada por la coexistencia de alteraciones como obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial y resistencia a la insulina (RI), las cuales elevan significativamente el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular (ECV). A lo largo del tiempo, los criterios diagnósticos han evolucionado para mejorar su aplicabilidad: OMS (1998): Estableció la RI como requisito mandatorio. ATP III (2001) y Consenso Armonizado (2009): Simplificaron el diagnóstico al requerir la presencia de al menos 3 de 5 componentes estándar (glucemia, triglicéridos, HDL, presión arterial y perímetro de cintura), eliminando la obligatoriedad de un único factor. IDF (2005): Introdujo puntos de corte específicos para el perímetro abdominal según el origen étnico. Fisiopatológicamente, el SM se fundamenta en la RI y la disfunción del tejido adiposo visceral. Esta última promueve un estado de inflamación crónica de bajo grado y una lipólisis desregulada que incrementa los ácidos grasos libres, desencadenando esteatosis hepática, dislipidemia aterogénica (VLDL elevadas y HDL bajas) y disfunción endotelial. Su utilidad clínica radica en su valor predictivo, ya que multiplica por dos o tres el riesgo de DM2 y aumenta entre un 50% y 60% el riesgo de ECV, funcionando como una herramienta esencial de cribado en atención primaria para captar pacientes en etapas intermedias de riesgo. El abordaje terapéutico prioritario se basa en modificaciones del estilo de vida, destacando la dieta mediterránea y el ejercicio físico estructurado para mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir la grasa visceral. En casos necesarios, se recurre a la farmacoterapia dirigida como metformina para la hiperglucemia, estatinas para la dislipidemia e IECAs/ARA II para la hipertensión—o a intervenciones escalonadas para la obesidad, incluyendo análogos de GLP-1 y cirugía bariátrica. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (3): 158-166.*

Palabras clave: obesidad, hipertensión, criterios, diabetes, dislipidemia, cardiovascular, insulina.

DIAGNOSTIC CRITERIA FOR METABOLIC SYNDROME AND CLINICAL UTILITY

Abstract

Metabolic syndrome (MS) is a prevalent clinical entity characterized by the coexistence of alterations such as abdominal obesity, atherogenic dyslipidemia, hypertension, and insulin resistance (IR), which significantly increase the risk of developing type 2 diabetes mellitus (T2DM) and cardiovascular disease (CVD). Over time, diagnostic criteria have evolved to improve their applicability: WHO (1998): Established IR as a mandatory requirement. ATP III (2001) and Harmonized Consensus (2009): Simplified the diagnosis by requiring the presence of at least 3 of 5 standard components (glucose, triglycerides, HDL, blood pressure, and waist circumference), eliminating the requirement of a single factor. IDF (2005): Introduced specific cut-off points for waist circumference according to ethnic origin. Pathophysiologically, MS is based on IR and dysfunction of visceral adipose tissue. This latter condition promotes a state of chronic low-grade inflammation and dysregulated lipolysis, which increases free fatty acids, triggering hepatic steatosis, atherogenic dyslipidemia (elevated VLDL and low HDL), and endothelial dysfunction. Its clinical utility lies in its predictive value, as it doubles or triples the risk of type 2 diabetes and increases the risk of cardiovascular disease by 50% to 60%, functioning as an essential screening tool in primary care to identify patients in intermediate risk stages. The priority therapeutic approach is based on lifestyle modifications, emphasizing the Mediterranean diet and structured physical exercise to improve insulin sensitivity and reduce visceral fat. In necessary cases, targeted pharmacotherapy is used—such as metformin for hyperglycemia, statins for dyslipidemia, and ACE inhibitors/ARBs for hypertension—or stepped interventions for obesity, including GLP-1 analogues and bariatric surgery. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (3): 158-166.*

Keywords: obesity, hypertension, criteria, diabetes, dyslipidemia, cardiovascular, insulin.

¹Especialista en Medicina Interna, Universidad de Oriente (UDO).
Correo: Dr. Jesús Laucho, lauchojesus3@gmail.com



INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) constituye una entidad clínica de elevada prevalencia a nivel global, asociada a un incremento sustancial del riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular (ECV)¹. Según datos de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), aproximadamente el 25% de la población adulta mundial cumple criterios de SM, con variaciones significativas según factores étnicos y geográficos². Su diagnóstico, basado en la coexistencia de alteraciones como obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial y resistencia a la insulina, ha sido objeto de múltiples consensos —desde los criterios de la OMS (1998) hasta la definición armonizada (2009)—, lo que refleja tanto su relevancia como la persistencia de controversias en su conceptualización^{3,4}.

Para los especialistas en medicina interna, endocrinología y nutrición, el SM representa un desafío diagnóstico y terapéutico. Por un lado, su identificación permite intervenciones tempranas con impacto en la reducción de morbilidad⁵; por otro, la heterogeneidad de sus criterios y el solapamiento con otras condiciones (como la obesidad o la prediabetes) plantean interrogantes sobre su utilidad clínica real. Además, la elección de estrategias terapéuticas —desde modificaciones de estilo de vida hasta el uso de fármacos como la metformina— requiere una aproximación personalizada basada en evidencia actualizada.

Este trabajo busca ofrecer una revisión crítica de los criterios diagnósticos del SM, analizando sus fundamentos fisiopatológicos y su aplicabilidad en la práctica clínica. Asimismo, se discuten las limitaciones de su definición actual y se enfatiza su papel como herramienta de cribado en poblaciones de riesgo.

Criterios Diagnósticos del Síndrome Metabólico

El Síndrome Metabólico (SM) no posee una definición universalmente aceptada, lo que ha llevado a la coexistencia de múltiples consensos diagnósticos a lo largo del tiempo. Sin embargo, todos comparten el reconocimiento de una constelación de factores de riesgo cardiometabólicos. La variabilidad en los criterios ha generado debate en la investigación y la práctica clínica, aunque la finalidad principal de cada uno es la identificación temprana de individuos en riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerótica y diabetes mellitus tipo 2 (DM2)¹. A continuación, se detallan los principales consensos utilizados para el diagnóstico del SM.

Criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1998)

Los primeros criterios formales, propuestos por la OMS, enfatizaron la resistencia a la insulina como elemento central, requerida para el diagnóstico junto con al menos dos de los siguientes³:

Obesidad abdominal: Perímetro de cintura ≥ 94 cm (hombres) o ≥ 80 cm (mujeres) (valores para población europea).

Dislipidemia: Triglicéridos ≥ 150 mg/dL o HDL < 35 mg/dL (hombres) / < 39 mg/dL (mujeres).

Hipertensión arterial: $\geq 140/90$ mmHg o tratamiento antihipertensivo.

Microalbuminuria: Excreción urinaria ≥ 20 μ g/min.

Limitaciones: La necesidad de medir resistencia a la insulina (mediante HOMA-IR o clamp hiperglucémico) limitó su aplicabilidad en atención primaria.

Criterios del Adult Treatment Panel III (ATP III, 2001) y Actualizaciones

El ATP III del *National Cholesterol Education Program* (NCEP) simplificó el diagnóstico, eliminando la resistencia a la insulina como requisito y priorizando la obesidad abdominal. Se requieren ≥ 3 de estos 5 componentes³:

Perímetro de cintura: ≥ 102 cm (hombres) / ≥ 88 cm (mujeres).

Triglicéridos: ≥ 150 mg/dL o tratamiento.

HDL bajo: < 40 mg/dL (hombres) / < 50 mg/dL (mujeres).

Presión arterial: $\geq 130/85$ mmHg o tratamiento.

Glucemia en ayunas: ≥ 100 mg/dL (actualizado en 2005).

Ventajas: Mayor utilidad clínica al emplear parámetros de rutina.

Federación Internacional de Diabetes (IDF, 2005)

La IDF introdujo un enfoque étnico-específico para la obesidad abdominal, obligatoria para

el diagnóstico, junto con ≥ 2 componentes adicionales del ATP III²:

Perímetro de cintura: Ajustado por región (ej.: ≥ 90 cm hombres y ≥ 80 cm mujeres en Latinoamérica).

Controversia: La obligatoriedad de la obesidad abdominal excluyó a pacientes con fenotipos no obesos, pero con resistencia a la insulina.

Consenso Armonizado (2009)

Un panel de la IDF, AHA y otras organizaciones unificó criterios, eliminando la obligatoriedad de la obesidad abdominal y manteniendo el requisito de ≥ 3 de 5 componentes⁶:

Glucemia en ayunas: ≥ 100 mg/dL o tratamiento.

HDL y triglicéridos: Valores similares al ATP III.

Presión arterial: $\geq 130/85$ mmHg.

Contribución clave: Estándar aplicable globalmente, facilitando comparaciones epidemiológicas.

Tabla 1. Resumen de criterios diagnósticos del SM (OMS, ATP III, IDF, Armonizado).

Componente	OMS (1998)	ATP III (2001)	IDF (2005)	Armonizado (2009)
Obesidad abdominal	$\geq 94/80$ cm*	$\geq 102/88$ cm	Étnico-específico	$\geq 94/80$ cm (Europa)
Triglicéridos	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL
HDL	$< 35/39$ mg/dL	$< 40/50$ mg/dL	$< 40/50$ mg/dL	$< 40/50$ mg/dL
Presión arterial	$\geq 140/90$ mmHg	$\geq 130/85$ mmHg	$\geq 130/85$ mmHg	$\geq 130/85$ mmHg
Glucemia	Resistencia a insulina	≥ 100 mg/dL	≥ 100 mg/dL	≥ 100 mg/dL

*Valores para población europea.

Discusión

La coexistencia de múltiples clasificaciones para definir el síndrome metabólico (SM) refleja una tensión histórica entre la teoría fisiopatológica y la aplicabilidad clínica real. Mientras que el modelo original de la OMS mantiene un valor inestimable en el ámbito de la investigación por situar a la resistencia a la insulina en el centro del espectro mecánico, la práctica médica diaria exige herramientas mucho más pragmáticas. En este escenario, el Consenso Armonizado (2009) se ha consolidado como el estándar clínico por excelencia gracias a su flexibilidad diagnóstica. Sin embargo, hay que recordar que no es posible aplicar una regla antropométrica universal a poblaciones metabólicamente heterogéneas.

Fisiopatología del Síndrome Metabólico: Mecanismos Integrados

La génesis del síndrome metabólico (SM) radica en una red de interacciones genéticas, ambientales y metabólicas, donde la resistencia a la insulina y la disfunción del tejido adiposo visceral operan como los verdaderos ejes conductores de su fisiopatología¹. Mas allá de ser fenómenos aislados, estas alteraciones desencadenan una cascada de eventos moleculares que afectan la homeostasis sistémica. Comprender este proceso es fundamental entender la evolución hacia el daño endotelial, la disfunción orgánica masiva y la enfermedad cardiovascular a largo plazo.

Resistencia a la Insulina y Hiperinsulinemia Compensatoria

La resistencia a la acción de la insulina en músculo, hígado y tejido adiposo conduce a:

Alteración de la captación de glucosa: Disminución de la translocación de GLUT-4 en músculo, perpetuando hiperglucemia.

Producción hepática de glucosa: Aumento de la gluconeogénesis a pesar de la hiperinsulinemia.

Lipólisis desregulada: Exceso de ácidos grasos libres (AGL) debido a la inhibición deficiente de la lipasa sensible a hormonas (HSL).

Consecuencias: Hiperglucemia crónica, dislipidemia (elevación de triglicéridos y reducción de HDL), y estrés oxidativo⁷.

Obesidad Visceral y Disfunción Adipocitaria

El tejido adiposo visceral, metabólicamente activo, secreta adipocinas proinflamatorias (ej.: leptina, TNF- α) y reduce adiponectina, generando un estado de inflamación crónica de bajo grado⁵.

Mecanismos involucrados:

Liberación de AGL: Drenaje portal directo al hígado, promoviendo esteatosis y resistencia hepática a la insulina.

Activación de macrófagos: Infiltración en tejido adiposo, con secreción de IL-6 y PCR ultrasensible.

Dislipidemia Aterogénica y Disfunción Endotelial

El exceso de AGL estimula en el hígado⁵:

Síntesis de VLDL: Aumento de triglicéridos circulantes.

Formación de HDL pequeñas y densas: Disminución de su capacidad cardioprotectora.

Impacto vascular:

Disfunción endotelial: Reducción de la biodisponibilidad de óxido nítrico (NO) por estrés oxidativo⁷.

Estado protrombótico: Elevación de inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1)⁸.

Interacción con Otros Sistemas

Sistema nervioso simpático: Hiperactividad que agrava la hipertensión arterial⁵.

Microbiota intestinal: Producción de ácidos grasos de cadena corta que modulan la inflamación y la sensibilidad a la insulina⁵.

La comprensión de estos mecanismos justifica el abordaje integral del SM:

Enfoque terapéutico: Pérdida de peso (reducción de grasa visceral) y ejercicio (aumento de la sensibilidad a la insulina) son intervenciones con impacto multisistémico⁸.

Biomarcadores emergentes: Niveles de adiponectina o medición de AGL podrían refinar el riesgo individual⁸.

Utilidad Clínica del Diagnóstico del Síndrome Metabólico

Más que un diagnóstico definitivo o una etiqueta médica rígida, la verdadera utilidad del síndrome metabólico (SM) radica en su valor para predecir riesgos a tiempo. En la consulta diaria, este concepto funciona como una alerta temprana que permite identificar al paciente mucho antes

de que desarrolle un daño orgánico irreversible. Su gran ventaja es que ayuda a anticipar el futuro cardiometabólico del individuo: la presencia simultánea de estos factores multiplica por tres el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 (DM2) y duplica la probabilidad de sufrir un evento cardiovascular mayor a mediano plazo⁸. Lo más destacable es que este peligro se mantiene elevado de forma independiente, incluso en pacientes cuyo índice de masa corporal de forma aislada no parezca alarmante.

Valor Predictivo: Riesgo Cardiovascular y Diabetes Mellitus Tipo 2

El SM identifica individuos con alto riesgo metabólico, incluso en ausencia de obesidad marcada. Estudios prospectivos demuestran que:

El diagnóstico de SM confiere un riesgo 2-3 veces mayor de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en 5-10 años, independientemente del IMC⁸.

La presencia de SM aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) en un 50-60%, comparable al de fumadores moderados⁸.

La resistencia a la insulina es el componente con mayor valor predictivo para DM2, mientras que la dislipidemia aterogénica y la hipertensión tienen mayor peso en el riesgo cardiovascular⁸.

Limitaciones:

No todos los criterios tienen el mismo valor pronóstico (ej.: obesidad abdominal es menos específica que la glucemia alterada).

El riesgo varía según la combinación de componentes (ej.: SM con glucemia normal tiene menor impacto que SM con prediabetes).

Herramienta de Cribado en Atención Primaria

El SM es útil para:

Identificar pacientes "intermedios" (riesgo global del 10-20% a 10 años) que pueden beneficiarse de intervenciones tempranas⁹.

Simplificar la evaluación metabólica en contextos con recursos limitados, al requerir mediciones rutinarias (perímetro abdominal, triglicéridos, HDL, presión arterial)⁹.

Ejemplo clínico:

Paciente de 45 años, perímetro abdominal 102 cm, HDL 38 mg/dL, presión arterial 132/85 mmHg, glucemia 98 mg/dL. Aunque no cumple criterios de DM2 o hipertensión establecida, el diagnóstico de SM justifica cambios intensivos en estilo de vida.

Limitaciones y Controversias

Heterogeneidad diagnóstica:

Un paciente puede ser diagnosticado con SM bajo los criterios de la IDF pero no con los del ATP III, lo que genera inconsistencia en estudios epidemiológicos.

Solapamiento con otras entidades:

El SM comparte componentes con la obesidad metabólica y la prediabetes, lo que dificulta su distinción como entidad independiente.

Enfoque reduccionista:

Algunos autores argumentan que el SM es una etiqueta arbitraria que no añade valor al manejo individual de sus componentes.

Manejo Integral vs. Abordaje por Componentes

Ventajas del enfoque integral:

Permite intervenciones tempranas antes de que los componentes alcancen umbrales patológicos individuales (ej.: dieta y ejercicio en prediabetes + dislipidemia leve).

Ventajas del enfoque por componentes:

Prioriza el tratamiento de alteraciones con mayor impacto (ej.: estatinas en LDL alto, independientemente del SM).

Recomendación práctica:

Utilizar el SM como marcador de alerta, pero individualizar el tratamiento según el perfil de riesgo global (ej.: score de Framingham + presencia de SM).

Abordaje Terapéutico del Síndrome Metabólico

El manejo del síndrome metabólico (SM) requiere un enfoque multifactorial dirigido a sus componentes clave y a la reducción del riesgo cardiovascular global. Este capítulo integra estrategias basadas en evidencia actual, desde modificaciones de estilo de vida hasta intervenciones farmacológicas.

Modificaciones de Estilo de Vida

Dieta mediterránea modificada¹⁰:

Efectos metabólicos:

Reducción del perímetro abdominal (4-7 cm en 12 meses)

Mejora del perfil lipídico (↓ triglicéridos 15-20%,
↑ HDL 8-10%)

Componentes clave:

Alto consumo de ácidos grasos monos insaturados
(aceite de oliva)

Fibra soluble (≥30 g/día) y antioxidantes naturales

Ejercicio físico estructurado¹⁰:

Recomendaciones mínimas:

150 min/semana de ejercicio aeróbico moderado
+ 2 sesiones de resistencia

Beneficios documentados:

↑ Sensibilidad a la insulina (30-40% con
entrenamiento combinado)

Reducción de presión arterial (5-7 mmHg en
sistólica)

Farmacoterapia Dirigida¹

Cuando iniciar tratamiento:

Algoritmo de decisión:

Componente	Primera línea	Alternativas
Hiperglucemia	Metformina (↓ HbA1c 1-1.5%)	GLP-1 RA, SGLT2i
Dislipidemia	Estatinas (↓ LDL 30-50%)	Fibratos (si TG >500 mg/dL)
Hipertensión	IECA/ARA II (↓ riesgo renal)	Bloqueador de los canales de calcio, tiazidas

Consideraciones especiales:

SGLT2 inhibidores: Demuestran beneficio cardiovascular independiente de control glucémico

GLP-1 RA: Efecto dual en glucemia y reducción de peso (3-5 kg en 6 meses)

Manejo de la Obesidad Central⁵

Intervenciones escalonadas:

Cambios conductuales:

Reducción del 5-10% del peso corporal mejora todos los componentes del SM

Fármacos anti obesidad:

Orlistat (↓ absorción de grasas)

Liraglutida y Semaglutide(efecto sobre saciedad)

Cirugía bariátrica¹¹:

Indicada en IMC ≥40 o ≥35 con comorbilidades¹¹

Remisión de SM en 80% de casos a 2 años¹¹

CONCLUSIONES

Más que una patología aislada, el Síndrome Metabólico (SM) representa un estado de vulnerabilidad clínica donde se agrupan alteraciones metabólicas estrechamente relacionadas. La evolución de sus criterios diagnósticos, que avanzó hacia el Consenso

Armonizado, demuestra que la comunidad médica ha priorizado la utilidad clínica sin perder de vista la raíz fisiopatológica del problema. En última instancia, el valor principal de este concepto no radica en el simple etiquetado del paciente, sino en su capacidad para actuar como un sistema de alerta temprana. Esto permite al clínico diseñar intervenciones oportunas y eficaces antes de que se consoliden daños irreversibles como la diabetes tipo 2 o la enfermedad cardiovascular.

Utilidad práctica:

El SM tiene valor pronóstico superior a la suma de sus componentes aislados, particularmente para diabetes tipo 2 (RR 2.3-3.0) (9)

Limitaciones persistentes:

Heterogeneidad diagnóstica entre diferentes criterios y necesidad de mejor estratificación de riesgo (biomarcadores emergentes) (9)

Direcciones futuras:

Personalización del diagnóstico:

Incorporación de marcadores de inflamación subclínica (PCR-us, IL-6) (9)

Enfoques terapéuticos innovadores:

Terapias combinadas tempranas (ej.: metformina + estatinas en prediabetes) (1)

Moduladores del microbioma intestinal (8)

Recomendación final:

El SM debe considerarse una oportunidad clínica para intervenciones preventivas agresivas, utilizando sus criterios como guía - pero no como límite - para el manejo integral del riesgo metabólico.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Este trabajo fue realizado con recursos propios sin subvenciones. Por lo cual carece de conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Samuel VT, Shulman GI. Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell*. 2012;148(5):852-71.
2. Méndez LS, Coll ARC, Díaz JA, Gustà MB, Villa MS, Peral MF. Comparación de las definiciones de síndrome metabólico según ATP III e IDF. *Rev Clin Esp*. 2008;208(7):333-8.
3. Cosmea AÁ, Fernández VL, García SS, García TA, Díaz MÁP, González LD. Diferencias en la prevalencia del síndrome metabólico según las definiciones del ATP-III y la OMS. *Med Clin*. 2005;124(10):368-70.
4. Ramírez-López LX, Aguilera AM, Rubio CM, Aguilar-Mateus ÁM. Síndrome metabólico: una revisión de criterios internacionales. *Rev Colomb Cardiol*. 2021;28(1):60-6.
5. Ponte-Negretti CI, Machado L. Del síndrome metabólico al síndrome cardio-nefro-metabólico. Actualización de Conceptos. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2025;54(1):8-14.
6. Fernández-Bergés D, de Leon AC, Sanz H, Elosua R, Guembe MJ, Alzamora M, et al. Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada ya la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(3):241-8.

7. Cruz-Rodríguez J, López-Solís R. El estrés oxidativo en la fisiopatología del síndrome metabólico. *Rev Med Inv UAEMex.* 2021;9(2):88-94.
8. Rodríguez Sulbaran JS, Díaz Bohórquez KS, Corredores Hernández AP. Fisiopatología del Síndrome Metabólico. Unidades Tecnológicas del Santander. 2020.
9. Martínez MP, Vergara ID, Molano KQ, Pérez MM, Ospina AP. Síndrome metabólico en adultos: Revisión narrativa de la literatura. *Arch Med.* 2021;17(2):4.
10. Albornoz López R, Pérez Rodrigo I. Nutrición y síndrome metabólico. *Nutr Clín Diet Hosp.* 2012;32(3):92-7.
11. Escalante-García M, López-Rosales F, Hernández-Escalante VM, Martínez-Díaz G, Torres-Escalante JL, Castro-Sansores CJ. Remisión de síndrome metabólico con cirugía bariátrica. *Med Int Mex.* 2018;34(5):678-82.

Recibido: 29/08/2025
Aceptado: 10/10/2025