

**CONSENSO LATINOAMERICANO DE LA
ASOCIACION LATINOAMERICANA DE
DIABETES (ALAD)**

**Epidemiología, Diagnóstico, Control,
Prevención y Tratamiento del
Síndrome Metabólico en Adultos**

Editores

Dr. Juan Rosas Guzmán (México)
Dr. Antonio González Chávez (México)
Dr. Pablo Aschner (Colombia)
Dr. Raúl Bastarrachea (México - USA)

Autores

Argentina

Dr. Isaac Sinay
Dr. José Costa Gil
Dr. Luís de Loredó
Dra. Olga Ramos
Dr. Hugo Lúquez

Brasil

Dr. Ruy Lyra da Silva Filho
Dr. Saulo Cavalcanti da Silva
Dra. Sandra Ferreira
Dr. Marcos Tambascia
Dr. Amélio Godoy

Bolivia

Dra. Elizabeth Duarte

Chile

MSc. Elena Carrasco Piña
Dr. Hernán García Bruce

Ecuador

Dr. Miguel Pasquel.

El Salvador

Dra. Ana Jense Villatoro

México

Lic. Araceli Suverza Fernández
Dr. Fernando Javier Lavalle González
Dra. Guadalupe Castro Martínez
Dr. Ricardo Alvarado Ruíz
Dr. Sergio Zúñiga Guajardo
Dr. Rogelio Zacarías Castillo
Dr. Carlos Fernández Barros
Dr. Juan Carlos Sienna
Dra. Rosario Arechavaleta Granel
Dra. Patricia Perez Sanchez
Dr. Alejandro Romero
Dr. Antonio Escalante Herrera
Dr. Jose Roberto Gómez Cruz
Dra. Graciela Alexanderson
Dr. Ernesto García Rubí
Dr. Raúl Calzada León
Dr. Margarita Torres Tamayo
Dr. Hugo Laviada
Dra. Elizabeth Solís
Dr. Rafael Violante

Panamá

Dr. Daniel Abouganem
Dr. Rolando Caballero

Perú

Dr. Segundo Seclen Santiesteban

República Dominicana

Dr. Félix Escaño
Dra. Juana del C. Reynoso Rivera

Argentina / Estados Unidos

Dra. Silvia Quesada Giraudo

Venezuela

Dra. Imperia Brajkovich
Dra. Matilde Blanco

Índice

- 1. Presentación**
- 2. Preguntas a responder por esta guía**
- 3. Aspectos generales**
 - 3.1. Justificación
 - 3.2. Objetivo
 - 3.3. Metodología
 - 3.4. Utilización de la Guía
- 4. Identificación y magnitud del problema**
 - 4.1. Definición
 - 4.2. Relación con los estados de regulación alterada de la glucemia
 - 4.3. Criterios Diagnósticos.
 - 4.4. Epidemiología del Síndrome Metabólico en Latinoamérica
 - 4.5. Identificación del Síndrome Metabólico como Estrategia de Prevención Primaria
- 5. El Síndrome Metabólico en la Práctica Clínica**
 - 5.1. El proceso diagnóstico
 - 5.2. Estratificación del Riesgo Cardiometabólico
- 6. Manejo del paciente con Síndrome Metabólico**
 - 6.1. Metas de control metabólico
 - 6.2. Tratamiento no farmacológico y Farmacológico
- 7. Bibliografía**

1. Presentación

El grupo de Trabajo en Síndrome Metabólico (SM) de la ALAD ha diseñado la presente guía para proveer información que ayude a la toma de decisiones para diagnosticar y tratar a un paciente con SM y esta basada en la evidencia disponible al momento de su publicación.

Es de carácter general, por lo que no establece un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento.

2. Preguntas a responder por esta Guía

- ¿Cuál es la frecuencia del SM en Latinoamérica?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo para desarrollar Síndrome Metabólico?
- ¿Cuáles son las acciones específicas para su prevención?
- ¿Cuáles son los signos y síntomas más comunes?
- ¿Cuáles son los exámenes de laboratorio que pueden evaluar y ayudar a confirmar esta patología?
- ¿Cuáles son los criterios diagnósticos?
- ¿Cómo se evalúa el riesgo cardiometabólico en un paciente con SM?
- ¿Cuál sería el tratamiento farmacológico y no farmacológico para los pacientes con Síndrome Metabólico?
- ¿Cuáles serían las metas de control a lograr con el tratamiento en un paciente con SM?

3. Aspectos Generales

3.1 Justificación

El Síndrome Metabólico (SM), cada vez tiene una mayor importancia como factor de riesgo para desarrollar diabetes tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular (ECV) , por lo que la ALAD elaboró esta Guía para que sea utilizada en la práctica clínica por los profesionales de la salud de América Latina, de tal forma que puedan integrar el SM a la historia clínica, de la misma manera como lo hacen con otros factores de riesgo como el tabaquismo, los antecedentes familiares o la hipertensión arterial.

La guía también incluye diversas recomendaciones en relación a la estratificación del riesgo cardiovascular, prevención y tratamiento de las personas con SM, con especial énfasis en las medidas que han demostrado tener un beneficio en prevención cardiovascular y metabólica.

En América Latina queda mucho por hacer para poder prestar una atención integral a las personas con SM. Esto implica hasta la modificación de los modelos de atención médica para dirigirlos principalmente hacia la prevención así como diversas acciones de Salud Pública para la población. La ALAD espera que con la aplicación de esta Guía se produzca un avance sustancial en este sentido.

3.2 Objetivo de esta Guía

Objetivos: La Guía de *“Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico”* forma parte de las Guías que la ALAD implementará de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que ha considerado dentro de su **Programa Académico 2007-2010**.

La finalidad de este Guía es establecer un referente Latinoamericano para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones

sustentadas en la mejor evidencia disponible para las siguientes acciones que mejoren la calidad de la atención médica:

1. Identificar factores de riesgo para SM.
2. Diagnosticar oportunamente a los pacientes con SM.
3. Dar un tratamiento Integral a los pacientes con SM.

3.3 Metodología

En general la elaboración de este documento se hizo en base a la revisión de la evidencia científica publicada en los últimos años, particularmente la aplicada en poblaciones latinoamericanas

- Guías de diagnóstico y manejo de Síndrome metabólico, publicadas por asociaciones y/o organizaciones dedicadas a crear consensos respecto a la atención del paciente con SM
- Estudios aleatorizados, de preferencia controlados con placebo en un gran número de pacientes con SM
- Estudios observacionales a largo plazo que incluyeran un gran número de sujetos con SM
- Revisiones bibliográficas y opinión de expertos.

Además se seleccionaron en el sitio <http://www.guidelines.org> y www.idf.org/metabolic_syndrome_website, guías en relación al manejo de SM de los últimos 2 años.

Aquellas afines para la elaboración de los puntos exigidos en esta guía se señalan en el apartado de bibliografía.

3.4 Utilización de la Guía.

Esta guía contiene una serie de recomendaciones para la vigilancia y tratamiento del paciente con Síndrome metabólico en Latino América, adaptable a circunstancias particulares para los diferentes niveles de atención aunque con especial énfasis la atención medica primaria.

4. Identificación y magnitud del problema

4.1. Definición

El SM se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial de diversas alteraciones metabólicas, e inflamatorias a nivel molecular, celular o hemodinámico asociadas a la presencia de resistencia a la insulina y de adiposidad de predominio visceral.

Aunque algunos estudios en familiares de personas con SM o con alteraciones en la regulación de la glucemia han demostrado que ya desde temprana edad se puede encontrar en ellos un mayor grado de resistencia a la insulina, indicando que el origen puede ser genético, las manifestaciones clínicas dependen claramente de factores adquiridos o ambientales, que pueden empezar a afectar desde antes del nacimiento.

En la descripción original del SM hecha por Reaven no se incluyó la obesidad, porque lo describió en individuos con IMC normal. Para él y su grupo, la obesidad es fundamentalmente un factor agravante de la resistencia a la insulina y por ende del SM. Sin embargo, el descubrimiento de un creciente número de adipoquinas capaces de afectar la sensibilidad a la insulina y de que su equilibrio se encuentra alterado desfavorablemente en los individuos con obesidad de predominio central (adiposidad visceral), ha colocado a la obesidad abdominal en primer plano como componente indispensable del SM y como la posible causa de la resistencia a la insulina o al menos como el principal factor potenciador de la misma. Los estudios epidemiológicos y en particular el análisis de factores etiológicos muestran que ambos, tanto la resistencia a la insulina como la obesidad abdominal se destacan como elementos principales, pero ésta última tiene una mayor fuerza de asociación.

4.2. Relación con los estados de regulación alterada de la glucemia

En los individuos con obesidad abdominal y normoglucesmia ya están presentes diversos procesos fisiopatológicos que conducen a la aparición de alteraciones en el metabolismo de la glucosa. Sin embargo, es posible que estas alteraciones no conduzcan a estados avanzados de anormalidad en la glucemia mientras no coexista una disfunción de la célula beta, y por ello no todas las personas con SM desarrollan “prediabetes” o diabetes.

Existe controversia sobre el término “prediabetes” porque se utiliza para referirse a la intolerancia a la glucosa (ITG) y a la glucemia de ayunas alterada (GAA), condiciones que no siempre evolucionan rápidamente a diabetes y pueden desaparecer con tratamiento adecuado.

Para el diagnóstico del SM, se define como glucemia de ayuno alterada (GAA) el hallazgo confirmado de una glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl (5.6 a 6.9 mmol/L). La OMS considera que la glucemia en ayunas puede ser normal hasta 110 mg/dl (6.1 mmol/L).

Se define como intolerancia a la glucosa (ITG) el hallazgo de una glucemia entre 140 y 199 mg/dl (7.8 a 11.1mmol/L) a las dos (2) horas de haber ingerido una carga de 75 gr. de glucosa (prueba de tolerancia oral a la glucosa -PTOG).

Una glucemia por encima de los valores mencionados durante el ayuno o durante la PTOG se considera diagnóstica de diabetes.

La sospecha de un SM es una oportunidad más para hacer tamizaje de diabetes en un grupo de alto riesgo y la medición de la glucemia en ayunas es mandatoria para hacer el diagnóstico del SM. La ALAD recomienda para diagnóstico temprano de diabetes, que toda persona con GAA sea sometida a una PTOG para establecer si tiene también ITG o DM2. En la mayoría de los estudios epidemiológicos, el SM aumenta en 2 a 6 veces el riesgo de desarrollar diabetes, pero el riesgo es atribuible principalmente a la presencia de una glucemia anormal en ayunas o post-carga, y especialmente si ambas

están alteradas. Además algunos estudios sugieren que la persona con ITG tiene un mayor riesgo cardiovascular.

La diabetes se ha considerado como uno de los componentes del SM en la mayoría de las definiciones (excepto por el grupo europeo, EGIR). Es importante identificar la presencia de componentes del SM en las personas con DM porque, aunque el riesgo CV conferido por el estado diabético supera el atribuible al SM, la persona con DM y SM tiene un riesgo CV superior a la persona con DM que no tiene SM.

EL SM visto en su contexto general es un conglomerado de factores de riesgo cardiometabólico pero que en un inicio podría estar presente sólo con algunos ellos. La identificación de uno ó más elementos del SM justifica el seguimiento y manejo clínico del paciente ya que este riesgo podrá incrementarse.

4.3. Criterios Diagnósticos

Actualmente las definiciones más utilizadas para el diagnóstico del SM son las de la IDF y del ATP III en su versión modificada. Ambas reconocen la necesidad de ajustar los parámetros para el diagnóstico de obesidad abdominal a las características étnicas y regionales, por lo que presentamos además la definición que corresponde para las poblaciones latinas. Los criterios diagnósticos se resumen en la tabla 1.

Con relación a las medidas del perímetro de cintura como indicadores de obesidad abdominal, el ATP III propone >102cm en hombres y >88cm en mujeres, valores que originalmente estaban destinados a población norteamericana aunque luego se universalizaron. Sin embargo, en su última versión, reconocen que algunos hombres pueden tener los mismos riesgos metabólicos con cinturas entre 94 y 102 cm. por tener una fuerte contribución genética a la resistencia a la insulina, como en el caso de los hispano-americanos. Por otro lado, el Grupo Europeo de Resistencia a la Insulina (EGIR) había propuesto que las medidas para los habitantes de ese continente fueran de 94cm para hombres y 80cm para mujeres. El ATP III y el EGIR escogieron esos valores porque correspondían a índices de masa corporal de 30 y 25 kg/m² respectivamente. Los asiáticos propusieron unas medidas de

consenso para esta población de 90cm para hombres y 80cm para mujeres con base en resultados de curvas ROC para discriminar riesgo cardiometabólico.

Finalmente, la IDF propuso adaptar las medidas del perímetro de cintura a cada grupo étnico/regional y recomendó temporalmente para Latinoamérica las medidas Asiáticas. Sin embargo, en estudios como el IDEA se observó que una cintura de 80cm sobreestimaba la presencia de obesidad abdominal en mujeres latinoamericanas. Recientemente se terminó el estudio del Grupo Latinoamericano para el Estudio del Síndrome Metabólico (GLESMO), grupo de trabajo de ALAD, que determinó mediante curvas ROC el perímetro de cintura que discriminaba mejor el exceso de grasa visceral medida como área en un corte de TAC abdominal, dando como resultado un punto de corte de 94cm para hombres (como el de EGIR) y alrededor de 90cm para mujeres que por consenso se homologó con el de 88cm utilizado por ATPIII.

La ALAD recomienda entonces utilizar en la práctica clínica la definición de la IDF con los nuevos criterios latinoamericanos para establecer el punto de corte del perímetro de cintura abdominal de 94cm en hombres y 88cm en mujeres. Sin embargo, para estudios epidemiológicos es recomendable identificar también el SM con el criterio de ATPIII con el fin de poder comparar los resultados.

La búsqueda de los diversos criterios para integrar el diagnóstico de síndrome metabólico es en si una herramienta para la identificación de los individuos con riesgo cardiovascular, quedando claro que a pesar de que no se integre el diagnóstico se justifica el seguimiento y la intervención terapéutica que se requiere según el caso. (tabla 1).

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico clínico del Síndrome Metabólico

Parámetro	IDF	ATP III-AHA-NHLBI	ALAD
Obesidad abdominal	Perímetro de cintura ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres (para Asia y Latinoamérica)	Perímetro de cintura > 102 cm en hombres (para hispanos > 94 cm) y > 88 cm en mujeres	Perímetro de cintura ≥ 94cm en hombres y ≥ 88cm en mujeres
Triglicéridos altos	> 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiante específico)	≥ 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiante específico)	> 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiante específico)
cHDL bajo	< 40mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL)		
PA elevada	PAS ≥ 130 S.S. Hg y/o PAD ≥ 85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo	$\geq 130/85$ mm/Hg	PAS ≥ 130 mm Hg y/o PAD ≥ 85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo
Alteración en la regulación de la glucosa	Glucemia ayunas ≥ 100 mg/dL o DM2 diagnosticada previamente	Glucemia ayunas ≥ 100 mg/dL o en tratamiento para glucemia elevada	Glucemia anormal ayunas, Intolerancia a la glucosa o Diabetes
Diagnóstico	Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes	3 de los 5	Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes

4.4. Epidemiología

América Latina (AM) tiene una población de casi 550 millones de habitantes y se espera un incremento del 14% en los próximos 10 años.

Aunque no hay datos de todos los países latinoamericanos, las prevalencias de SM encontradas en los estudios que se han hecho son consistentes entre países y dependen de la definición que se usó, de los rangos de edad seleccionados, de la proporción hombres/mujeres y del tipo de población (urbana, rural, aborígen). (Ver tabla 2, figura 1 y 2).

Tabla 2. Prevalencia de Síndrome Metabólico en Latinoamérica en zona Urbana, Rural y Aborigen

Pais	Origen	Ref.	Año	Pobl	N H	N M	N total	Edad	Def.	Prev H	Prev M	Prev total	IC95%
Argentina	Dean Funes	8	1994	Urb			715	20-70	ATP			23.6	20,5-26,7
Argentina	Dean Funes	8	1994	Urb			715	20-70	IDF			36.9	
Argentina	Dean Fune	9	2007	Urb			336	33-83	IDF			45.8	
Argentina	Dean Funes	9	2007	Urb			336	33-83	ATP			33.3	29,9-36,8
Argentina	Oncativo	9	1998	Urb			696	20-70	ATP	19.9	22.2	21.4	19,2-23,6
Argentina	Buenos Aires	12	2001-03	Donantes sang Hosp	300	111	411	18-65	ATP	21.7 (17-26.4)	14.4 (7.9-20.9)	19.7	15,9-23,6
Argentina	La Plata	24		Trabajadores			950		ATP			21.3	18,7-23,9
Argentina	Virasoro	25					611		ATP	20.4	23.6	21.9	18,6-25,2
Argentina		26							ATP			28	
Argentina	Buenos Aires	31		Carmela			1482	25-64	ATP	21.7	12.3	16,7**	14,8-18,6
Brasil	Bahía	3	2005	Rur	102	138	240	≥25	ATP	18.6	38.4	30	24,2-35,8
Brasil	Salvador	13	<2006	Urb	610	829	1439		ATP			19	17,1-20,9
Brasil	Minas Gerais	34		Rural	117	134	251	>18	ATP	7.7	33.6	21.6	16,6 – 27,1
Chile	Nacional	11	2003		1085	1265	2350		ATP	23	22.3	22.6	20,1-25,1
Chile		11		Rural			377		ATP			27.2	20-34,3
Chile		11		Urbano			1973		ATP			22	19,4-24,7
Chile	Talca	20	2007	Urb	339	668	1007	18-74	ATP	30.5	29.5	29.5	26,7-32,3
Chile	Talca	21					1007	18-74	IDf	39	34	36.4	33,4-39,4
Chile	Santiago	31		Carmela			1655	25-64	ATP	19	23	21**	18,9-23,1
Colombia	El Retiro	5	2004	Urb			353	>20	ATP	32.8	77.2		
Colombia	Bogotá	6	1996	Urb	94	236	330	>30	ATP	25.3*	25.4*	26	21,3-30,7
Colombia	Bogotá	6	1996	Urb	94	236	330	>30	IDF	34.8*(25.1-44.5)	35.8*(29.7-42)		
Colombia	Bmangaud	14		Trab salud					ATP			13.2	
Colombia	Bogotá DM Hosp	15	2004-05	Urb	94	155	249	>18	ATP	63.8	78.1	72.7	67,2-78,2
Colombia	Cesar	23					252	>18	IDF			33.3	27,5-39,1
Colombia	Bogota	31		Carmela			1553	25-64	ATP	18.7	21.7	20,4**	18,2-22,5
Cuba	Sancti Spiritus	22		Urb (consult)			340	>15	IDF			35.6	30,5-40,7
Ecuador	Quito	31		Carmela			1631	25-64	ATP	7.5	20.1	13,7**	11,9-15,6
Ecuador	Pastaza	32	2005	Indigenas Amazonas				>18	IDF	0	18.5	9.6	
Guatemala	Guatemala	16	2002-04	Rur (Agr)	88	372		25-42	ATP	17.1	44.1		
Guatemala	Guatemala	16	2002-04	Rur (no agr)	153				ATP	23.5			
Guatemala	Guatemala	16	2002-04	Urb	119	155			ATP	27.7	44.5		
Mexico	Mex DF	1	2003	Nacional			2158	20-69	ATP			26.6	24,7-28,5
Mexico	Mex DF	2	1990-92	Urb B\$			2282	35-64	ATP	38.9	65.4		
Mexico	Mex DF	2	1993-95	Urb B\$			1764	35-64	ATP	43.4	65.7		
Mexico	Mex DF	2	1997-99	Urb B\$			1754	35-64	ATP	39.9	59.9		

Mexico	Queretaro	7	2006	Rur			73	20-40	ATP			47.9	
Mexico	Queretaro	7	2006	Rur			73	20-40	IDF			60.3	49,1-71,5
Mexico	Oaxaca	17	1998	Todos	325		76	35-65	IDF	41.2		41.2	
Mexico	Oaxaca	17	1998	Rur	76		76	35-65	IDF	27.6		27.6	17,6-37,7
Mexico	Oaxaca	17	1998	Urb B\$	63		63		IDF	50.8		50.8	38,5-63,2
Mexico	Oaxaca	17	1998	Urb M\$	118		118		IDF	37.2		37.2	28,5-45,9
Mexico	Oaxaca	17	1998	Urb A\$	68		68		IDF	54.4		54.4	42,6-66,2
Mexico	Queretaro	18	2005	Cheq. MD			633		ATP			52.1	48,2-56
Mexico	Queretaro	18	2005	Cheq. MD			633		IDF			54.5	50,6-58,4
Mexico	DF	31		Carmela			1722	25-64	ATP	26.3	28	27,2**	24,9-29,4
Mexico	Queretaro	7 (ISS)	2006	Rur			73	20-40	ATP	48.4	42.5	45.2	33,8-56,6
Mexico	Celaya,México	15	2007	Urb	181	427	608	18-82	IDF	46.2	51.5	48.5	33,8-56,6
Peru	Cuzco	19		Rur			133	>18	ATP			0.8	0-2,3
Peru	Cuzco	19		Urb			121		ATP			6	1,8-10,2
Peru	Cuzco	19		Urb			133		ATP			29.6	21,8-37,4
Peru	Lima	31		Carmela			1652	25-64	ATP	15.8	20	17,9**	15,9-20,0
Peru	Lambayeque	33	2004	Semiurb			1000	30-70	ATP			28.3	25,4-37,1
Salvador	El Salvador	4	2006	Urb			582	>18	ATP			22.7	19,3-26,1
Salvador	El Salvador	4	2006	Urb			582	>18	IDF			30.6	26,9-34,3
Uruguay	Asoc Esp SocorrosMutuos	10	1995	Urb Mutual	526	891	1417	>20	ATP	32.3	25	27.7	25,4-30
Venezuela	Sucre y Edo.Vargas	22		Urb B\$			671	20-65	ATP			38.4	34,7-42,1
Venezuela	Sucre y Edo.Vargas	22		Urb B\$			671	20-65	IDF			41.7	38-45,4
Venezuela	Zulia	27					3108	>20	ATP			31.2	29,6-32,8
Venezuela	Mérida	28					140	>30	ATP			26.8	19,5-34,1
Venezuela	Lara	29					339	>30	ATP			34.8	29,7-39,9
Venezuela	Barquisimeto	31		Carmela			1848	25-64	ATP	26.3	25.6	25,8**	23,3-28,4

En términos generales puede afirmarse que una de cada tres ó cuatro personas mayores de 20 años, cumple criterios para diagnóstico de SM, según cual sea la definición empleada (IDF, ATP III con cintura asiática ó latinoamericana).

La prevalencia aumenta con la edad, es un poco mas frecuente en mujeres y se ha incrementado en la última década.

Este comportamiento epidémico puede ser explicado por la participación de diversos factores como son la raza, malnutrición materno infantil, cambio en el estilo de vida incluyendo el proceso de urbanización, envejecimiento de la población y un mayor número de casos en la población joven.

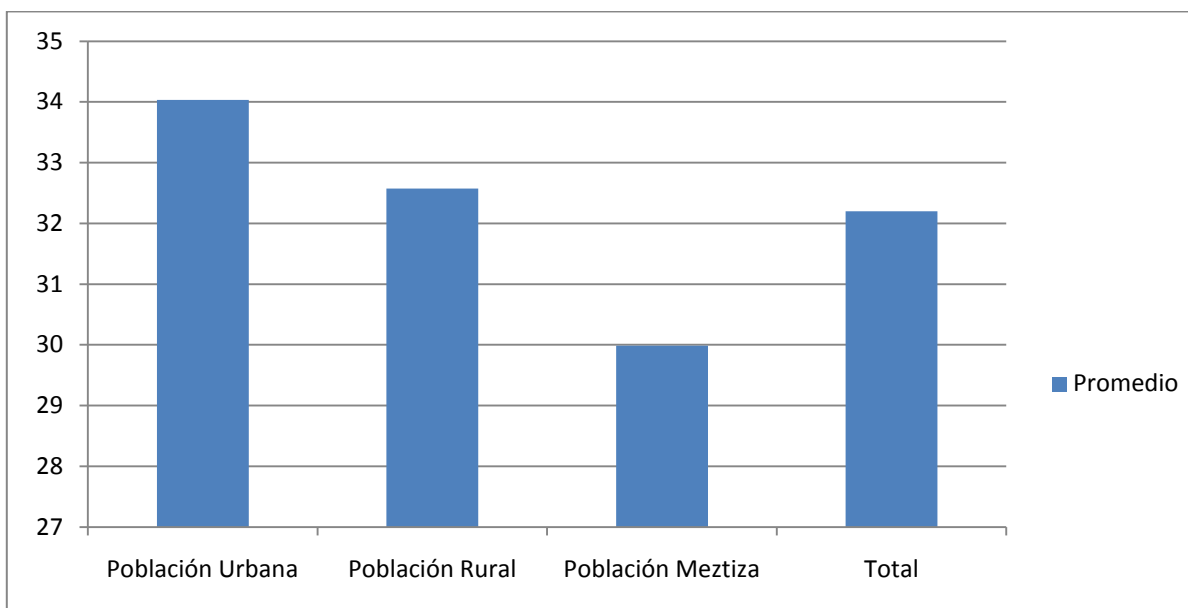


Figura 1. Prevalencia promedio del Síndrome Metabólico en América Latina

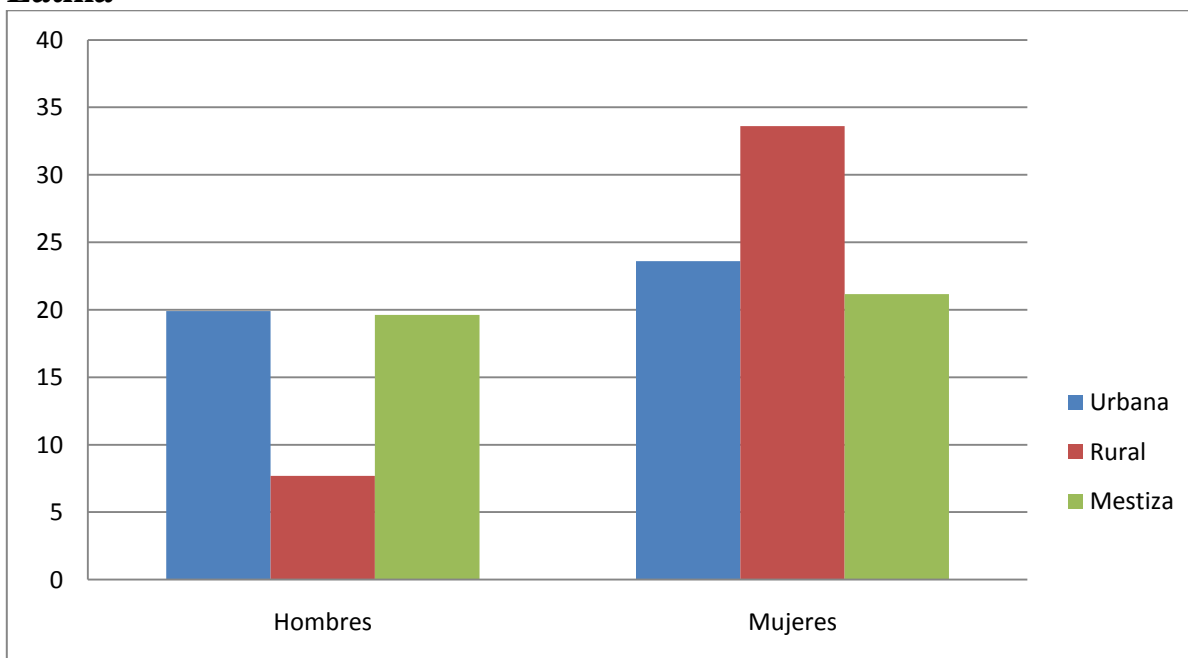


Figura 2. Prevalencia promedio del Síndrome Metabólico por genero, tipo de población y grupos mestizos en América Latina

4.5 Identificación del SM como estrategia de prevención primaria

En diversos estudios se ha demostrado que un estilo de vida inadecuado desde la infancia caracterizado por: una mala alimentación, un aporte calórico elevado dado por un incremento en la ingesta de bebidas azucaradas y de alimentos ricos en grasa, una disminución del consumo de fibra soluble, falta de actividad física, sobrepeso y obesidad sobre todo la abdominal favorecen el desarrollo del Síndrome Metabólico.

Los Sistemas de Salud de los diversos países han ido incrementando su interés en el SM, hasta el punto de reconocerlo como un problema de Salud Pública, debido al riesgo para el desarrollo de diabetes y de enfermedades cardiovasculares que son las principales causas de muerte en todos los países de AL con el subsecuente incremento en el costo para la atención de estos pacientes y el impacto sobre su calidad de vida.

La ALAD propugna el establecimiento de un Plan Estratégico que favorezca el desarrollo de programas regionales pero con una matriz uniforme de acciones en toda Latinoamérica para iniciar la disminución del impacto que el SM representa para los Sistemas de Salud.

Este plan estratégico debe incluir las siguientes acciones:

- 1.- Reconocer que el SM es un conglomerado de factores de riesgo y que la conducta de todo médico ante un paciente que tenga un factor de riesgo implica que se debe buscar intencionadamente la posibilidad de que haya otros factores de riesgo cardiovascular sobre todo ante la presencia de sobrepeso y obesidad.

2.- Modificar los Sistemas de Salud, desarrollando un modelo de atención integral, multidisciplinario homogéneo con lineamientos claros que permita la identificación del SM para la prevención de Diabetes y Enfermedades Cardiovasculares a través de intervenciones tempranas sobre todo educando a la población a tener una conducta más saludable.

3.- Ampliar los programas de intervenciones en el entorno escolar, laboral, institucional para ayudar a la población a adoptar estilos de vida saludables, especialmente aumentando la actividad física, reduciendo la carga de contenido energético de alimentos y bebidas y disminuyendo el consumo de grasas saturadas y trans.

4.- Comunicar a la población con la mejor de las técnicas de mercadotecnia social:

- a) deben ver el contenido energético de los productos que consumen.
- b) es importante disminuir el tamaño de las porciones que comen.
- c) es mejor beber agua que bebidas azucaradas.
- d) el perímetro de la cintura es un indicador muy confiable de que una persona tiene exceso de peso y sobre todo de grasa abdominal, debiendo acudir al médico si en general su perímetro es mayor de 90 cm.

5.- El estado debe intervenir promulgando leyes que favorezcan la protección de la salud de la población, entre ellas regulando la industria alimentaria en la producción de sus productos (menos azúcar, cloruro de sodio y reducción de ácidos grasos trans) y el etiquetado de los mismos y controlando la publicidad dirigida a los niños en relación a los alimentos y bebidas. De especial importancia será la promoción de la actividad física regular y el deporte.

5. El SM en la práctica clínica

5.1. El proceso diagnóstico

Es importante diagnosticar el SM ya que permite identificar a población en riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular (ECV) y/o diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Los meta análisis demuestran que las personas con síndrome metabólico tienen mayor riesgo de eventos cardiovasculares con un RR entre 1.61(1.42-1.63) y 1.78 (1.58-2.0) y mucho mayor riesgo de desarrollar DM 2 con un RR entre 3.2-12.1.

Además el diagnóstico permite valorar factores de riesgo como obesidad abdominal, hipertrigliceridemia y estados de intolerancia a la glucosa que de otra forma pasarían desapercibidos y serían subestimados en los programas de prevención. De hecho, estos factores de riesgo no se incluyen en las tablas de estimación del riesgo coronario, como las del estudio de Framingham.

La evaluación clínica busca determinar la situación actual del paciente, con especial énfasis en la presencia de complicaciones y su riesgo cardiovascular y debe estar basada en la búsqueda de factores de riesgo ambiental y genético, con una **Historia Clínica Completa**, la cual debe contener los siguientes elementos de manera indispensable:

- Historia Familiar de DM2, Obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad coronaria prematura y eventos vasculares cerebrales.
- Historia Personal de tabaquismo, hábitos alimentarios (alimentación inadecuada), actividad física y sedentarismo, peso máximo previo, alcoholismo, menopausia precoz, diabetes gestacional, macrosomía o bajo peso al nacer, anormalidad en los niveles de glucosa o de lípidos en sangre, Diabetes Mellitus (DM), apnea del sueño, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial periférica o renal, gota, ovarios poliquísticos (SOP), hígado graso, tratamientos previos para alguna de las patologías relacionadas con SM.
- El examen físico deberá ser metódico y cuidadoso en busca de signos confirmatorios de los problemas mencionados, así como de la presencia de daño a órgano blanco. El peso y la talla son esenciales para el cálculo del índice de masa corporal (IMC); (IMC= peso en kg. dividido por la talla en mts. elevada al cuadrado). El perímetro de cintura se debe medir con una cinta métrica flexible que circunde el abdomen en forma totalmente horizontal y pasando por los puntos medios entre los rebordes inferiores de las últimas costillas y las crestas ilíacas. Se deben evaluar los pulsos carotídeos y los periféricos. Buscar acantosis nigricans en la nuca y las axilas. También signos de hiperandrogenismo como hirsutismo y alopecia, xantelasmas, hepatomegalia. En algunos países la talla baja es un factor de riesgo, y se define como talla baja en hombres cuando su estatura es ≤ 1.60 m y en mujeres cuando es ≤ 1.50 .

- Los estudios paraclínicos tienen por objeto identificar los componentes del SM y determinar el grado de afección a órganos blanco. Deben incluir una glucosa plasmática de ayunas, un perfil de lípidos completo que incluya colesterol LDL (puede ser calculado por la fórmula de Friedewald) y colesterol no-HDL. Si la glucemia resulta entre 100 y 125 mg/dl se debe proceder a una prueba de carga con 75 gramos de glucosa y medición de glucemia a las dos horas (Prueba de tolerancia a la glucosa-PTOG. Recientemente se ha propuesto a la HbA1c como una herramienta de diagnósticos pero aún no aceptada ampliamente

Adicionalmente se puede medir ácido úrico, enzimas hepáticas (especialmente ALT que identifica el hígado graso), microalbuminuria/creatinuria en primera orina de la mañana (que indica la presencia de disfunción endotelial). La proteína C reactiva por método ultrasensible puede ayudar al momento de establecer el riesgo cardiovascular de una persona con SM, especialmente si no tiene otros factores de riesgo mayores.

La medición de insulina en sangre no es recomendable para uso clínico rutinario por su costo, variabilidad y porque su interpretación no está estandarizada. Solamente se justifica en condiciones experimentales o para estudios epidemiológicos que incluyan pruebas para evaluar directamente la resistencia a la insulina mediante métodos como el HOMA, QUICKI o el clamp hiperinsulinémico-euglucémico que sigue siendo la prueba de oro.

La búsqueda de signos de compromiso cardiovascular a nivel de arterias carótidas y de corazón en el paciente asintomático no está recomendada para uso clínico rutinario pero puede ser útil para la toma de decisiones en algunos pacientes.

5.2. Estratificación del riesgo cardiometabólico

El término “riesgo cardiometabólico” se acuñó para indicar el riesgo de desarrollar tanto enfermedad cardiovascular como diabetes. Comprende una

gran variedad de factores de riesgo clásicos (como los identificados por Framingham), metabólicos (como los componentes del SM) y “emergentes” como las adipoquinas, los marcadores de inflamación, etc.

Actualmente existen diversas escalas para la estratificación del riesgo cardiovascular de un paciente, varias de las cuales se basan en la clásica descrita por Framingham, sin embargo siempre se deberá considerar que al evaluar a un paciente con SM se puede estar subestimando el riesgo real, por lo que finalmente son una guía para el médico. Otras escalas que podemos encontrar: la modificada del ATP III, SCORE, y la de la OMS publicada en 2007 cuya ventaja es el considerar los puntos de corte para sus variables dependiendo de la región del mundo a la cual pertenece el paciente.

Para identificar el riesgo de Enfermedad Cardiovascular, ALAD recomienda evaluar primero el riesgo coronario por la escala de Framingham en que a cada uno de los factores de riesgo se les da un puntaje que se suma y da un valor que corresponde al riesgo cardiovascular a encontrarse en la tabla 2.

Para estratificar el riesgo cardiovascular utilizando la escala modificada del ATP III se deben identificar los factores de riesgo que presenta el paciente y dependiendo del número de los mismos se deberá aplicar a la tabla para establecer así el riesgo con el que cursa. Si existe ya antecedente de enfermedad cardiovascular el paciente entra a un riesgo muy alto. Tabla 3.

Si el riesgo es muy alto (>20% calculado a 10 años) se deben lograr las metas de control descritas en la tabla 4 además de buscar tener un nivel de LDL colesterol < 70 mg/dl, independientemente de los componentes del SM presentes. Si el riesgo es alto (10-20% calculado a 10 años) o si el riesgo es bajo (menos del 10% calculado a 10 años) los componentes del SM juegan un papel fundamental al momento de valorar el riesgo global, ya que la presencia del SM eleva el riesgo de bajo a alto en hombres y en mujeres con menopausia. Si la persona tiene los cinco componentes del SM, su riesgo global es muy alto, independientemente de que se haya clasificado como de riesgo bajo o alto.

La presencia del SM en una persona con diabetes confiere un riesgo relativo significativamente mayor de tener un evento cardiovascular al que puede tener una persona con diabetes sin SM y por consiguiente debe ser manejada con metas de tratamiento más estrictas (tabla 4). La diabetes mellitus se considerará como un equivalente de riesgo para enfermedad cardiovascular.

Algunos factores de riesgo “emergentes” pueden contribuir a la valoración del riesgo global, pero todavía no han sido introducidas en las escalas de riesgo. En particular la proteína C reactiva elevada medida por método ultrasensible (mayor de 3 mg/L) permitiría considerar al individuo en un riesgo mayor del estimado por los métodos tradicionales descritos arriba.

Tabla 2.- Riesgo Cardiovascular basado en la escala de Framingham

Puntaje de riesgo			Graduación de riesgo		
Factor de riesgo	Hombre	Mujer			
(Edad-años)			Colesterol		
< 34	-1	-9	Diabetes		
35-39	0	-4	HDLc		
40-44	1	0	Tabaquismo		
45-49	2	3	Presión arterial		
50-54	3	6	Total:		
55-59	4	7	Riesgo absoluto (%)		
60-64	5	8	Puntaje	H	M
65-69	6	9	1	2	1
70-75	7	10	2	3	2
Colesterol total, mg/dl			3	4	2
< 160	-3	-2	4	5	2
160-199	0	0	5	6	2
200-239	1	1	6	7	2
240-279	2	2	7	9	3
> 280	3	3	8	13	3
HDLc, mg/dl			9	16	3
< 35	2	5	10	20	4
35-44	1	2	11	25	7
45-49	0	1	12	30	8
50-59	-1	0	13	35	11
> 60	-2	-	14	45	13
Presión arterial, mmHg			15		15
< 120	0	-3	16		18
120-129	0	0	17		20
130-139	1	1			
140-159	2	2			
> 160	3	3			
Glucosa plasmática, mg/dl					
< 110	0	0			
110-126	1	2			
> 126	2	4			
Tabaquismo					
No	0	0			
Sí	2	2			

Tabla 3. Riesgo Cardiovascular evaluado por ATP III

Categoría y Nivel de Riesgo Coronario a 10 años		Número de Factores de Riesgo Coronario Presentes
Bajo	<10%	0 a 1 factor de riesgo *
Moderado	<10%	+ 2 factores de riesgo
Alto	10-20%	≥ 2 Equivalentes de riesgo de ECV**
Muy Alto	>20%	ECV*** o ≥2 Equivalentes de riesgo de ECV ó múltiples factores de riesgo incluyendo la presencia de todos los elementos del Síndrome metabólico

* Factores de riesgo incluyen tabaquismo, hipertensión (TA \geq 140/90 o Tx antihipertensivo), C-HDL bajo (H<40, M<50), historia familiar de ECV prematura (considerándose familiares de primer grado: hombres <55 y mujeres <65 años). Edad actual del paciente (hombres \geq 45 años, mujeres \geq 55 años)

** Equivalentes de riesgo de Enfermedad Cardiovascular incluyen manifestaciones clínicas de formas no coronarias de aterosclerosis: enfermedad arterial periférica, aneurisma aórtico, enfermedad carotídea y enfermedad vascular cerebral. Diabetes mellitus.

***Enfermedad Cardiovascular (ECV) incluye infarto del miocardio, angina inestable, procedimientos coronarios o evidencia clínica de isquemia miocárdica.

5.3. Manejo del Síndrome Metabólico

¿Cuáles son los objetivos del manejo del SM?

Teniendo en consideración que el SM es una condición de riesgo cardiometabólico pero que a su vez es un grupo de alteraciones metabólicas que pueden encontrarse en diferentes estados de evolución desde el sub-clínico hasta el de enfermedad avanzada, los objetivos del tratamiento del SM se podrían resumir en:

1. Prevenir la enfermedad cardiovascular mediante la reducción del riesgo atribuible al SM

2. Prevenir la diabetes mediante la reducción del riesgo atribuible al SM
 3. Corregir sus componentes mediante el alcance de metas de normalidad
- Es de suponer que al alcanzar las metas de normalidad de cada uno de los componentes del SM este ya no estará presente y por consiguiente desaparece el riesgo cardiometabólico correspondiente, pero esto aún no se ha probado. Podrían existir otros componentes del SM que no se han incluido en su diagnóstico pero que contribuyen al riesgo cardiometabólico en forma significativa.

¿Cuáles son las metas de manejo de los componentes del SM?

Algunas de las metas han sido probadas en estudios clínicos controlados y aleatorizados (ECCA) como efectivas para reducir el riesgo cardiometabólico pero la mayoría corresponden a niveles “deseables” derivados de estudios observacionales de corte transversal o de cohorte y de mecanismos fisiopatológicos (ver tabla 4).

Tabla 4 Metas para manejo de los componentes del SM			
Componente	Meta	Evidencia para prevención de ECV	Evidencia para prevención de DM
Obesidad Abdominal	Circunferencia de cintura: <94cm hombres y <88 cm mujeres IMC < 25 kg/m ²	Nivel 3 (corte transversal)	Nivel 3 (observacional) para CC Nivel 1 (ECCA) en personas con ITG (reduciendo > 5kg peso)
Triglicéridos	<150 mg/dl	Nivel 2 (análisis de subgrupos o post-hoc en ECCA) y fisiopatología (modifica LDL pequeña y densa)	No disponible
HDL colesterol	>40 mg/dl en hombres y >50 mg/dl en mujeres	Nivel 2 (análisis de subgrupos o post-hoc en ECCA)	No disponible
Glucemia	<100 mg/dl	Nivel 3 (cohorte)	Nivel 1 (ECCA) en

	ayunas y < 140 mg/dl post-carga		personas con ITG
PAS	< 130 mmHg	Nivel 3 (cohorte)	No disponible
PAD	< 85 mmHg	Nivel 1 (ECCA)	No disponible

Es importante señalar que hasta el momento no se han reportado resultados de ECCA que demuestren la efectividad de un determinado tratamiento para reducir el riesgo cardiometabólico en personas seleccionadas por tener SM

En análisis de subgrupos o post-hoc de ECCA dirigidos a modificar triglicéridos y/o cHDL, aquellas personas con SM obtuvieron un beneficio cardiovascular significativo. Los ECCA dirigidos a prevenir diabetes en personas con ITG y/o GAA también han demostrado un claro beneficio con o sin SM

Lo mismo ocurre con los ECCA dirigidos a prevenir ECV mediante el control estricto de la presión arterial. Por este motivo, en la nueva versión de las guías latinoamericanas para el manejo de la hipertensión arterial del 2008 se consideró que la meta de presión arterial para personas con SM debe ser similar a la de la población general, es decir, menor a 140/90.

Adicionalmente, por tratarse de personas con un riesgo moderado de tener enfermedad coronaria en los siguientes 10 años (probabilidad de 10 a 20%), la meta de colesterol LDL en SM debe ser al menos inferior a 130 mg/dl y en algunos casos inferior a 100 mg/dl (por ejemplo cuando el riesgo global medido por la escala de Framingham es superior al 20% o cuando tienen una PCR alta). Cuando se asocia el SM con enfermedad coronaria, el riesgo de un nuevo evento cardiovascular es muy alto y la meta de Colesterol LDL debe bajar al menos a 70 mg/dl.

¿Cuáles son las medidas no farmacológicas más efectivas para tratar el SM?

Los cambios del estilo de vida son quizás los más efectivos para manejar el SM en forma global porque una dieta hipoenergética baja en grasa, limitada en azúcares simples y rica en fibra soluble puede normalizar el peso y por ende la obesidad abdominal y permite alcanzar la meta de triglicéridos en muchos casos. También puede reducir modestamente la presión arterial y corregir las

alteraciones en la regulación de la glucemia. El ejercicio también contribuye a todo lo anterior y además puede elevar el colesterol HDL.

Algunos estudios con la dieta mediterránea han demostrado una disminución significativa del número de personas con diagnóstico de SM.

El estudio de Da Qing, un ECCA en población china, demostró una reducción de incidencia de DM de un 51% en personas con ITG que pertenecían a grupos intervenidos con dieta y/o con ejercicio y el efecto se mantuvo hasta 20 años después. El estudio DPS, un ECCA en población Finlandesa con ITG, demostró un efecto similar con cambios intensivos en el estilo de vida. Ninguno de los que lograron cumplir las 5 metas (reducir >5% del peso, reducir la ingesta de grasa a <30% del VCT y la de grasa saturada a <10%, aumentar el contenido de fibra a ≥ 15 g por cada 1000 calorías y hacer ejercicio <4hr por semana) desarrolló diabetes, y el efecto de la intervención se prolongó hasta 7 años. El estudio DPP, un ECCA en población norteamericana con ITG y/o GAA, de nuevo mostró la efectividad de los cambios del estilo de vida para reducir la incidencia de DM con un impacto mayor al de la metformina. En la India se replicó el DPP con los mismos resultados, sin que pudieran demostrar mayor beneficio al combinar los cambios del estilo de vida con la metformina. Sin embargo, es importante aclarar que el criterio de selección para estos estudios fue siempre tener ITG y/o GAA y no necesariamente SM

¿Qué tipo de dieta debe llevar una persona con SM?

El plan de alimentación es el pilar fundamental del tratamiento de los pacientes con SM y no puede haber un buen control sin una adecuada alimentación.

Las características generales que debe tener este plan de alimentación se menciona a continuación:

- Debe ser personalizado, y adaptado a cada individuo de acuerdo con su edad, género, estado metabólico, situación biológica, actividad física, hábitos socioculturales, situación económica y disponibilidad de alimentos en su lugar de origen.
- Consumir una amplia variedad de frutas y verduras, cereales con granos enteros, lácteos bajos o libres de grasa, pescados y leguminosas.

- Limitar el consumo de alimentos ricos en grasas saturadas y colesterol. Sustituirlas por grasas insaturadas provenientes de aceites vegetales, pescados y oleaginosas (nueces).
- Limitar el consumo de sal a 6 g/día (2400 mg sodio) eligiendo alimentos bajos en sal y limitar la cantidad de sal añadida a los alimentos y consumir sal yodatada.
- Limitar el consumo de alcohol a ≤ 2 bebidas/día para hombres y ≤ 1 para mujeres.
- Debe tener la siguiente proporción de nutrientes:

Nutriente	Consumo recomendado
Ácidos grasos saturados	< 10% del total de kilocalorías
Ácidos grasos polinsaturados	$\leq 10\%$ del total de kilocalorías
Ácidos grasos monoinsaturados	$\leq 20\%$ del total de kilocalorías
Grasa total	25 – 35 % del total de kilocalorías
Colesterol	< 300 mg al día
Hidratos de carbono	50 – 60 % del total de kilocalorías (complejos de frutas, verduras, cereales enteros integrales)
Fibra	20-30 gramos al día
Proteínas	15% del total de kilocalorías

- Lograr un equilibrio energético que permita lograr un peso saludable (el mejor peso dentro del contexto general de salud del individuo)
- Limitar la ingesta energética procedente de las grasas, sustituir las grasas saturadas por grasas in-saturadas y eliminar los ácidos grasos trans.
- Limitar la ingesta de azúcares simples.
- Las modificaciones del plan de alimentación en presencia de algunos componentes específicos son las siguientes:

Control de peso – obesidad central	Con dislipidemia	HTA	DM
<p>Sobrepeso:</p> <p>Para personas con sobrepeso, se recomienda disminuir de 300 a 500 kilocalorías por día, logrando una disminución de 250 gramos por semana.</p> <p>Estableciéndose de</p>	<p>Aumento fibra dietaria</p> <p>Incremento en el consumo de grasa monoinsaturada y polinsaturada</p> <p>El único suplemento recomendado debido a la</p>	<p>Restricción leve- eliminar sal añadida a los alimentos y eliminar alimentos fuente de ellos</p> <p>Restricción moderada – eliminar sal en</p>	<p>Conteo de Hidratos de Carbono, basándose en las raciones recomendadas</p> <p>Para adulto masculino 3-5 y femenino 2-4 raciones de 15 gramos.</p>

<p>manera general que la cantidad de energía total recomendada estará entre $\geq 1000 - 1200$ kcal/día para mujeres y $1200 - 1600$ kcal/día para hombres.</p>	<p>evidencia son los ácidos grasos omega-3 en aquellas personas con ECV establecida.</p> <p>La recomendación es de 1 g/d de ácido eicosapentaenoico, docosahexaenoico</p> <p>Grasa Saturada <7% VET Colesterol <200 mg/día</p> <p>Fibra soluble 10-25 g/día</p> <p>Esteroles de plantas (2g/día) – para disminuir LDL</p>	<p>la preparación de alimentos, añadida y alimentos fuente.</p> <p>Restricción severa – cuantificar alimentos fuentes de Na.</p> <p>(DASH- Dietary Approaches to Stop Hipertensión) incrementar el consumo de frutas, verduras y lácteos bajos en grasas</p>	<p>Seleccionar alimentos con bajo índice glucémico</p>
<p>Obesidad: La recomendación es lograr un déficit de 500 a 1000 kilocalorías por día sobre el consumo real del paciente, lo cual resultara en una pérdida de peso de 500 gramos a 1 kilogramo por semana, y una perdida promedio de aproximadamente 8% a los 6 meses.</p>			

Es posible que en los próximos años podamos hacer recomendaciones basadas en evidencia de un nivel superior porque ya hay varios estudios en curso sobre prevención de DM y ECV en pacientes con SM

¿Qué tipo de ejercicio debe practicar una persona con SM?

El ejercicio deberá cumplir con las siguientes metas:

- A corto plazo cambiar el hábito sedentario, mediante el solo el caminar (recomendación D).
- A mediano plazo, la frecuencia del ejercicio deberá ser cuando menos de 3 a 5 veces por semana, con una duración de 30 minutos cada vez.
- A largo plazo, aumento de la frecuencia e intensidad. Se recomienda el ejercicio aeróbico (caminar, trotar, nadar, ciclismo, correr).

El ejercicio Intenso o el deporte competitivo requieren de medidas preventivas así:

- Evaluación cardiovascular en pacientes mayores de 30 años, hipertensos, diabéticos de más de 10 años de evolución, obesos mórbidos, o con alguna cardiopatía o sospecha de la misma.

¿Qué otros cambios en el estilo de vida debe realizar una persona con SM?

Es necesario que toda persona con SM evite o suprima el hábito de fumar, ya que el riesgo de complicaciones macrovasculares aumenta significativamente.

¿Cuándo y cómo debe iniciar el tratamiento farmacológico una persona con SM?

Se debe iniciar tratamiento farmacológico en todo paciente con SM en quien no se haya alcanzado las metas óptimas de buen control con las medidas de modificación de estilo de vida.

En los casos en que las condiciones clínicas del individuo permiten anticipar que esto va a ocurrir o tiene un riesgo cardiovascular alto el inicio del tratamiento farmacológico se debe considerar desde el momento del diagnóstico del SM en conjunto con la medidas de modificación del estilo de vida.

Es esencial que toda persona que requiera tratamiento farmacológico continúe con las medidas de modificación del estilo de vida, los cuales deben adecuarse al tratamiento farmacológico.

Por el momento se debe seleccionar fármacos que permitan alcanzar la meta de cada uno de los componentes del SM, y evitar aquellos que puedan

empeorar estos componentes y/o los factores subyacentes como la resistencia a la insulina y la adiposidad visceral. En la tabla 5 se enumeran aquellos recomendados para cada uno de los componentes.

Tabla 5 Fármacos que han demostrado ser efectivos para el manejo de los componentes del SMet con el objeto de prevenir el riesgo cardiometabólico			
Componente	Fármaco	Evidencia en prevención de ECV	Evidencia en prevención de DM
Obesidad	Orlistat	No	Nivel 1 (ECCA)
Hipetrigliceridemia/ cHDL bajo	Fibrato	Nivel 2	No
	A.Nicotínico	Nivel 3	No
Hiperglucemia (ITG y/o GAA)	Acarbosa	Nivel 1(ECCA) en personas con ITG	Nivel 1(ECCA) en personas con ITG
	Metformina	Solo en DM	Nivel 1(ECCA) en personas con ITG de menor edad y con mayor peso
	Tiazolidinedionas	Cuestionada	Nivel 1(ECCA) en personas con ITG
Diabetes Mellitus	Fármacos orales Insulina Análogos de insulina Incretinas	DCCT UKPDS	En tratamiento de GAA y en ITG
Hipertensión arterial	IECA / ARAII	Nivel 1 (ECCA) en personas de alto riesgo	Cuestionada
IECA=inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ARAII=antagonistas del receptor de angiotensina II			

Existen otros medicamentos que se utilizan en la práctica clínica pero cuya efectividad no ha sido probada en personas con el fenotipo característico del SM

Es el caso de las otras clases de antihipertensivos diferentes a los que interfieren el eje renina-angiotensina-aldosterona.

Todos ellos son efectivos en reducir la presión arterial y se han incluido como medicamentos de primera línea en diferentes guías de manejo de hipertensión arterial. Sin embargo, en la nueva versión de las guías latinoamericanas para el manejo de la hipertensión arterial del 2008 se consideró que los IECA y los ARAII son los medicamentos de primera elección para el manejo de la HTA en personas con SM

La nueva clase de fármacos que bloquean el receptor de renina y que cuando se requieren combinaciones para alcanzar la meta se debe combinar cualquiera de los dos con tiazidas en dosis bajas o calcioantagonistas.

No se recomienda iniciar monoterapia con tiazidas o betabloqueadores por la posibilidad de aumentar el riesgo de desarrollar diabetes.

En esas mismas guías se recomienda iniciar tratamiento farmacológico de la HTA en personas con SM cuando la TA es igual o mayor 140/90 mmHg.

Adicionalmente, todas las estrategias dirigidas a reducir el riesgo CV de las personas con SM son importantes, aunque no estén dirigidas directamente a sus componentes. Es el caso de las estatinas que han demostrado su efectividad para reducir el riesgo CV por igual en personas con y sin SM con evidencia nivel 1 (ECCA). Recientemente algunos estudios han sugerido que el riesgo de desarrollar diabetes podría aumentar con las estatinas en personas con estados “prediabéticos”, pero el beneficio cardiovascular supera este riesgo y se puede contrarrestar con otras medidas preventivas.

Todavía no hay evidencia suficiente para recomendar el uso de aspirina en dosis bajas en prevención primaria pero es mandatorio su uso en prevención secundaria donde la evidencia es de nivel 1 (ECCA y metaanálisis).

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Valles V, Ríos-Torres JM, Franco A, Olaiz G, Rull JA, Sepúlveda J. Analysis of the agreement between the World Health Organization criteria and the National Cholesterol Education Program-III definition of the metabolic syndrome: results from a population-based survey. *Diabetes Care* 2003; 26: 1635
2. Lorenzo C, Williams K, Gonzalez-Villalpando C, Haffner SM. The prevalence of the metabolic syndrome did not increase in Mexico City between 1990-1992 and 1997-1999 despite more central obesity. *Diabetes Care* 2005; 28: 2480 – 2485
3. Florez H, Silva E, Fernández V, Ryder E, Sulbarán T, Campos G, Calmón G, Clavel E, Castillo-Florez S, Goldberg R. Prevalence and risk factors associated with the metabolic syndrome and dyslipidemia in White, Black, Amerindian and Mixed Hispanics in Zulia State, Venezuela. *Diabetes Res Clin Pract* 2005;69(1):63-77.
4. Brajkovich I, Risquez A, et al. Prevalence of Metabolic Syndrome in a Venezuela Population. Publicado en Meeting de ADA 2007
5. De Oliveira EP, de Souza ML, de Lima MD. Prevalence of metabolic syndrome in a semi-arid rural area in Bahia. *Arq. Bras Endocrinol Metabol* 2006;50(3):456-65.
6. Juárez X, et al. Prevalencia de Síndrome Metabólico en El Salvador. *Rev. ALAD* 2006; Mayo
7. Villegas A, et al. Prevalencia de Síndrome Metabólico en Colombia, año 2000. *Rev. ALAD* 2004;1220-24
8. Aschner P, et al. Prevalencia de Síndrome Metabólico en Colombia. *Diabetes Res Clin Pract* 2002; 57(supl 1): 532
9. Gregory CO, Dai J, Ramírez J. Occupation is more important than rural or urban residence. *Nutrition* 2007;137(5):1314-19
10. Valeff E, Costa Gil J. Síndrome Metabólico en una comunidad de La Plata, Prov de Buenos Aires, Argentina. Fundación Bioquímica. XVI Congreso Argentino de Diabetes, 2006.
11. Lúquez H, de Loredo L. Prevalencia de Síndrome Metabólico en dos comunidades de la Provincia de Córdoba, Argentina. *Rev. Federac. Argentina de Cardiología* 2005;1
12. Baracco R, Mohanna S, Seclén S. A comparison of the prevalence of metabolic syndrome and its components in high and low altitude populations in Peru. *Metab Syndr Relat Disord* 2007;5(1):55-62.
13. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The Metabolic Syndrome-new worldwide definition. *Lancet* 2005;366:1059-62

14. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic Syndrome-new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006 May;23(5):469-80
15. www.idf.org/metabolic_syndrome_website of the International Diabetes Federation.
16. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K; DECODE Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med* 2004;164:1066-76
17. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, Shofer JB, Fish BE, Knopp RH, Kahn SE. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004;53(8):2087-94
18. González Chávez Antonio, Oscar Velázquez Monroy; Recomendaciones para el diagnóstico, estratificación del riesgo cardiovascular, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico. Secretaría de Salud. México. *Rev. Méx. Cardiol.* 2006;17(1):3-61
19. Lerman GI, Aguilar SCA, Gómez PFJ, Reza AA, Hernández JS, Vázquez CC, Rull JA. El Síndrome Metabólico. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004;2 (3): 109-122.
20. Expert panel on Detection, Evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment Of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
21. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr., Spertus JA, Costa F; American Heart Association; National Heart Lung and Blood Institute. *Diagnosis and management of the Metabolic Syndrome*. An American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-52.
22. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) *Diabetic Medicine* 1999;16:442-3
23. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation, 2005. disponible en: www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf

24. Batsis JA, Nieto-Martinez RE, Lopez-Jiménez F. Metabolic syndrome: from global epidemiology to individualized medicine. *Clin Pharmacol Ther* 2007;82(5):509-24.
25. Legro RS, Finegood D, Dunaif A. A fasting glucose to insulin ratio is a useful measure of insulin sensitivity in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:2694-98
26. Hunter SJ, Atkinson AB, Ennis CN, Sheridan B, Bell PM. Association between insulin sensitivity pulse frequency and peripheral insulin action I non insulin dependent diabetes and normal subjects. *Diabetes* 1996; 45:683-86
27. Ridker PM, Wilson P W, Grundy SM. Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk? *Circulation* 2004;109, 2818–2825.
28. Lee YH, Pratley RE. The evolving role of inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Curr. Diab. Rep.* 2005;5(1):70-5
29. Grundy SM. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. *J Am Coll. Cardiol.* 2006; 47(6):1093-100.
30. Moller DE, Kaufman KD. Metabolic syndrome: a clinical and molecular perspective. *Annu Rev Med* 2005; 56:45–62.
31. Sattar N. The metabolic syndrome: should current criteria influence clinical practice? *Curr Opin Lipidol* 2006; 17:404–411.
32. Ferrannini E. Is insulin resistance the cause of the metabolic syndrome? *Ann Med* 2006; 38:42–51
33. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Costa F; American Heart Association; National Heart Lung and Blood Institute. *Diagnosis and management of the Metabolic Syndrome*. An American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112: 2735-52.
34. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J, for the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366:1059–62.
35. Wilson PWF, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1999; 159:1104-9.
36. Comuzzie AG, Mitchell BD, Cole S, Martin LJ, Hsueh WC, Rainwater DL, Almasy L, Stern MP, Hixson J, MacCluer JW, Blangero J. The genetics of obesity in Mexican Americans: the evidence from genome

- scanning efforts in the San Antonio family heart study. *Hum Biol.* 2003; 75(5):635-46.
37. Gale EA. The myth of the metabolic syndrome. *Diabetologia* 2005; 48,1679–1683.
38. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M; American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28, 2289–2304.
39. Reaven, GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin. Chem* 2005;51,931–938
40. Grundy SM. Point: The Metabolic Syndrome Still Lives. *Clin Chem* 2005;51(8):1352 - 1354.
41. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15, 539–553.
42. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285; 2486–2497.
43. Ford ES: Rarer than a blue moon: the use of a diagnostic code for the metabolic syndrome in the U.S. *Diabetes Care* 2005; 28:1808–1809.
44. Stern MP, Haffner SM. Body fat distribution and hyperinsulinemia as risk factors for diabetes and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis.* 1986; 6:123–130.
45. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988; 37:1595–1607.
46. Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition. *Annu Rev Med* 1993; 44:121–31.
47. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidaemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14:173–94.
48. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, Hellman R, Jellinger PS, Kendall D, Krauss RM, Neufeld ND, Petak SM, Rodbard HW, Seibel JA, Smith DA, Wilson PW. American

- College of Endocrinology position statement on insulin resistance syndrome. *Endocrinol Pract* 2003; 9:237–52.
49. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic syndrome and Risk of Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis. *Am J Med* 2006; 119:812-819.
 50. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, Erwin PJ, Gami LA, Somers VK, Montori VM. Metabolic Syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and studies. *J Am Coll Cardiol* 2007;49(4):403-14.
 51. Wilson PW, et al. *Circulation* 2005; 112/ Gráfica en: Kahn R. *Circulation* 2007;115.
 52. Rijkkelijkhuizen JM, Nijpels G, Heine RJ, Bouter LM, Stehouwer CD, Dekker JM. High risk of cardiovascular mortality in individuals with impaired fasting glucose is explained by conversion to diabetes. The Hoorn Study. *Diabetes Care* 2007; 30:332-336.
 53. Nathan DM, Davidson MB, DeFronzo RA, Heine RJ, Henry RR, Pratley R, Zinman B; American Diabetes Association. Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance: Implications for Care. *Diabetes Care* 2007; 30:753-759.
 54. Pankow JS, Kwan DK, Duncan BB, Schmidt MI, Couper DJ, Golden S, Ballantyne CM. Cardiometabolic Risk in Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance. Cardiometabolic risk in impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Diabetes Care* 2007; 30:325-331.
 55. Grundy SM. Metabolic syndrome: a multiplex cardiovascular risk factor. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92:399-404.
 56. Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM. The National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation and World Health Organization definitions of the Metabolic Syndrome as predictor of incident cardiovascular disease and diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:8-13.
 57. Wong ND. Screening and risk stratification of patients with the metabolic syndrome and diabetes. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2006; 4:181-190.
 58. Liu J, Grundy SM, Wang W, Smith SC Jr, Vega GL, Wu Z, Wang W, Zhao D. Ten-year risk of cardiovascular incidence related to diabetes, prediabetes, and the metabolic syndrome. *Am Heart J* 2007; 153:552-8.
 59. Lanas F, Avezum A, Bautista LE, Diaz R, Luna M, Islam S, Yusuf S; INTERHEART Investigators in Latin America. Risk factors for acute

- myocardial infarction in Latin America: the INTERHEART Latin American study. *Circulation* 2007;115(9)1061-3
60. Haffner SM. Abdominal adiposity and cardiometabolic risk: do we have all the answers? *Am J Med* 2007; 120:S10-16.
61. Coplan NL, Chernobelsky A. Global risk stratification to improve cardiovascular prevention: integration of traditional risks factors, emerging risk factors, a new, noninvasive cardiovascular imaging. *Am Heart Hosp J* 2005; 3:265-8.
62. Akosah KO, McHugh VL, Mathiason MA, Kulkarni A, Barnhart SI. Metabolic syndrome and coronary heart disease equivalent conditions in predicting cardiovascular events in young to middle-aged adults. *J Cardiometab. Syndr.* 2006;1(3)173-7.
63. Milionis HJ, Kalantzi KJ, Papathanasiou AJ, Kosovitsas AA, Doulas MT, Goudevenos JA. Metabolic syndrome and risk of acute coronary syndromes in patients younger than 45 years of age. *Coron Artery Dis* 2007; 18: 247-52.
64. Turhan H, Yasar AS, Basar N, Bicer A, Erbay AR, Yetkin E. High prevalence of metabolic syndrome among young women with premature coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 2005; 16: 37-40.
65. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, Ballantyne CM, Heiss G. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care* 2005; 28: 385-90.
66. Saely CH, Aczel S, Marte T, Langer P, Hoefle G, Drexel H. The metabolic syndrome, insulin resistance, and cardiovascular risk in diabetic and nondiabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 5698-703.
67. Nicholls SJ, Tuzcu EM, Crowe T, Sipahi I, Schoenhagen P, Kapadia S, Hazen SL, Wun CC, Norton M, Ntanos F, Nissen SE. Relationship between cardiovascular risk factors and atherosclerotic disease burden measured by intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1967-75.
68. Bonara E, Targher G, Formentini G, Calcaterra F, Lombardi S, Marini F, Zenari L, Saggiani F, Poli M, Perbellini S, Raffaelli A, Gemma L, Santi L, Bonadonna RC, Muggeo M. The Metabolic syndrome is an independent predictor of cardiovascular disease in Type 2 diabetic subjects. Prospective data from the Verona Diabetes Complications Study. *Diabet Med* 2004; 21:52-8

69. Tonstad S, Hjermmann I. A high risk score for coronary heart disease is associated with the metabolic syndrome in 40-year-old men and women. *J Cardiovasc Risk* 2003; 10:129-35.
70. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Heiss G, Golden SH, Duncan BB, East HE, Ballantyne C. Prevalence of coronary heart disease and carotid arterial thickening in patients with the metabolic syndrome (The ARIC Study). *Am J Cardiol* 2004; 94:1249-54.
71. Dai DF, Lin JW, Kao JH, Hsu CN, Chiang FT, Lin JL, Chou YH, Hsu KL, Tseng CD, Tseng YZ, Hwang JJ. The effects of metabolic syndrome versus infectious burden on inflammation, severity of coronary atherosclerosis, and major adverse cardiovascular events. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:2532-7.
72. Santos RD, Nasir K, Tufail K, Meneghelo RS, Carvalho JA, Blumenthal RS. Metabolic syndrome is associated with coronary artery calcium in asymptomatic white brazilian men considered low-risk by Framingham risk score. *Prev Cardiol* 2007; 10:141-6.
73. Grundy SM. Metabolic syndrome: a multiplex cardiovascular risk factor. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:399-404.
74. American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute, Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith Jr SC, Spertus JA, Costa F. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Executive summary. *Cardiol Rev.* 2005;13(6):322-7.
75. Khan R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005;28 (9):2289-2304.
76. Babu A, Fogelfeld L. Metabolic Syndrome and Prediabetes. *Dis Mon* 2006;52:55-144.
77. Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X, Hong Y, Eckel RH; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2004; 110(18):2952-67.

78. Clinical guidelines in the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults- the evidence report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;6 (suppl. 2):51S-209S.
79. Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, Clark NG, Costa F, Eckel R, Fonseca V, Gerstein HC, Grundy S, Nesto RW, Pignone MP, Plutzky J, Porte D, Redberg R, Stitzel KF, Stone NJ; American Heart Association; American Diabetes Association. Primary Prevention of Cardiovascular Diseases in People with Diabetes Mellitus: A Scientific Statement From the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Circulation* 2007; 115:114-126.
80. Klein S, Sheard N, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, Clark NG; American Diabetes Association; North American Association for the Study of Obesity; American Society for Clinical Nutrition. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies. A statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Am J Clin. Nutr.* 2004; 80:257-263.
81. World Health Organization. . *Prevention of Cardiovascular Disease. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk.* Geneva, 2007.