

Consenso Colombiano de
**síndrome
metabólico**



**Asociación Colombiana
de Endocrinología**
Fundada en 1950



Asociación Colombiana de Endocrinología
Fundada en 1950

Consenso Colombiano de Síndrome Metabólico

© 2006 Asociación Colombiana de Endocrinología
Carrera 15 No. 98-42 Oficina 303 Tels.: 6420243-6420245
Bogotá D.C, Colombia, Suramérica
www.endocrino.org.co
Todos los derechos reservados

ISBN 958- 33-9551-X

Editores

Enrique Ardila Ardila
Eric Hernández Triana

Producción



Asociación Colombiana de Neurología
Diseño y diagramación: Janneth Albarracín G.
Impresión: Prisma Asociados

Los conceptos emitidos son responsabilidad de los autores y
no comprometen el criterio del editor o de la
Asociación Colombiana de Endocrinología

Impreso en Colombia, 2006
Printed in Colombia, 2006

JUNTA DIRECTIVA ACE

Dr. ERIC HERNANDEZ TRIANA
PRESIDENTE ASOCIACION COLOMBIANA DE ENDOCRINOLOGIA

Dr. CARLOS CONSUEGRA VASQUEZ
VICEPRESIDENTE

Dr. HECTOR MARIO RENGIFO CASTILLO
SECRETARIO TESORERO

Dr. HERNAN YUPANQUI LOZNO
VOCAL ELECTO

Dra. AMANDA PAEZ TALERO
FISCAL

Dr. ALFREDO BURGOS MARTINEZ
PRESIDENTE CAPITULO CARIBE

Dr. WILLIAM ROJAS GARCIA
PRESIDENTE CAPITULO CENTRAL

Dra. MARTHA ELENA MARIN GRISALES
PRESIDENTE CAPITULO EJE CAFETERO

Dr. ALVARO IGNACIO ARANGO VILLA
PRESIDENTE CAPITULO NOROCCIDENTE

Dr. RAFAEL CASTELLANOS BUENO
PRESIDENTE CAPITULO NORORIENTAL

Dra. LUZ ANGELA CASAS FIGUEROA
PRESIDENTE CAPITULO SUROCCIDENTE

COMITÉ ORGANIZADOR

ENRIQUE ARDILA
ERIC HERNÁNDEZ
AMANDA PAEZ



JURADO CONSENSO COLOMBIANO DE SÍNDROME METABÓLICO

Jaime Casasbuenas,
Presidente

Profesor Asociado Area Bioclínica Facultad de Medicina Universidad del Bosque. Presidente del jurado.

María Del Pilar Barrera,
Nutricionista Dietista, Magíster en Ciencias de la Nutrición y en Administración Educativa. Profesora Asociada. Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia.

Carlos Fernando Dáguer,
Periodista. Editor de Salud de la Revista Cambio.

Juan Carlos Millán,
Medico General y Editor Médico.

Jaime Niño,
Paciente. Periodista Reportero Gráfico.

Germán Enrique Pérez,
Médico Internista - Neurólogo. Master en Epidemiología
Profesor Universidad Nacional de Colombia.

Carlos Eduardo Rodríguez,
Médico Endocrinólogo. Director Científico Producciones Científicas Ltda.

John Duperly,
Especialista en Medicina Interna, PhD en Medicina del Deporte. Profesor Asociado Facultad de Medicina Universidad de los Andes.



EXPERTOS

FISIOPATOLOGÍA

Dr. Fernando Lizcano, Médico Endocrinólogo. Universidad de la Sabana.

Dr. Patricio López, Médico. Director Instituto de Investigaciones.
Fundación Cardiovascular de Colombia

Coordinadores

Dra. María Nelly Niño de Arboleda, Médica Internista. Hematóloga
Clínica Shaio. Clínica del Country. Presidente Asociación Colombiana de
Medicina Interna.

Dra. Maritza Pérez, Médica Especialista en Medicina Interna y
Endocrinología. Actualmente Profesora Asistente e Investigadora del
Centro de Investigaciones Médicas de la Facultad de Medicina de la
Universidad Militar Nueva Granada.

Dr. Fabio Sánchez, Ginecólogo, Endocrinólogo. Profesor Titular de
Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Antioquia.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Dr. Roberto Franco,
Coordinador

Médico Endocrinólogo. Profesor Asociado del Departamento de Medicina
Interna. Jefe de la Unidad de Endocrinología de la Universidad Nacional
de Colombia.

Oscar M. Alba, Médico Endocrinólogo y Epidemiólogo. Endocrinólogo
Adscrito Colsanitas, Clínica San Pedro Claver y Hospital Simón Bolívar.

Luis Fernando Dorado, Médico Endocrinólogo. Coordinador Unidad
de Endocrinología Hospital Universitario de La Samaritana. Coordinador
Especialización de Endocrinología Universidad Colegio Mayor del Rosario.

Dolly Pantoja, Médica Residente Cuarto año de Endocrinología.
Jefe de Residentes. Universidad Nacional de Colombia.

Doris de Peña, Nutricionista Dietista. Profesora Asistente Departamento
de Nutrición Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia.

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Dr. Alonso Merchán,
Coordinador

Cardiólogo Clínica Shaio. Docente de Pregrado y Post grado en Medicina Interna y Cardiología. Coordinador Clínica de Diabetes Clínica Shaio.

Argemiro Fragozo, Internista. Endocrinólogo. Profesor Asistente de Medicina Universidad el Bosque.

Claudia Jaramillo, Médica internista. Cardióloga. Epidemióloga clínica, Clínica Shaio.

Natalia Malaver, Médica Internista. Nefróloga. Docente de Fisiología Renal de la Universidad Javeriana. Directora Científica Unidad Renal Clínica del Country.

Rocio Puerto, Nutricionista. Dietista. Hospital Militar Central. Asociación Colombiana de Nutricionistas y Dietistas (ACODIN).

Ignacio Ucros, Cirujano Vascular. Presidente Asociación Colombiana de Cirugía Vasuar. Presidente de la Asociación Colombiana de Sociedades Científicas. Jefe Sección Cirugía Vascular Clínica de Marly.

TRATAMIENTO

Dr. Eric Hernández Triana,
Coordinador

Presidente de la Asociación Colombiana de Endocrinología.

Ana María Avila, Nutricionista. Dietista. Clínica Nueva. ACODIN.

Oscar Beltrán, Médico Internista. Gastroenterólogo y Epidemiólogo Clínico (c). Clínica San Pedro Claver. Clínica Juan N. Corpas. Bogotá.

María Gracia Girane, Médica diabetóloga. Endocrinóloga. Cartagena de Indias.

William Kattah, Médico Internista. Endocrinólogo. Jefe Departamento de Medicina Interna Fundación Santafé. Profesor Asociado Universidad del Bosque y Universidad de los Andes.



Solon Navarrete, Cardiólogo Epidemiólogo. Jefe de Cardiología Hospital Central de la Policía, Bogotá. Jefe de Cardiología Médicos Asociados.

Adriana Robayo, Médica Internista, Universidad Nacional de Colombia. Nefróloga, Pontificia Universidad Javeriana.

Juan Diego Romero, Médico Internista. Secretario Ejecutivo Asociación Colombiana de Medicina Interna.

Alba Lucia Rueda, Nutricionista. Dietista. Clínica San Pedro Claver ACODIN.

Hernán Yupanqui, Médico Endocrinólogo. Profesor Universidad del Rosario. Facultad de Medicina. Director Científico DEXA - DIAB IPS.

SOCIEDADES PARTICIPANTES

Asociación Colombiana de Endocrinología

Asociación Colombiana de Medicina Interna

Sociedad Colombiana de Cardiología

Asociación Colombiana de Nefrología

Asociación Colombiana de Angiología y Cirugía Vascular

Colegio Panamericano de Endotelio

Asociación Colombiana de Dietistas y Nutricionistas

Asociación Colombiana de Hepatología

Federación Diabetológica Colombiana

Fundación Colombiana de Obesidad



Contenido

Presentación	IX
Prólogo	XIII
Introducción	I
Fisiopatología	2
Diagnóstico	4
Síndrome metabólico y riesgo de enfermedad cardiovascular	7
Prevención y tratamiento	14
Prevención primaria.....	14
Prevención secundaria	15
Anexos	23
Siglas	26



Presentación

El consenso Colombiano de síndrome metabólico (SM) permitirá la difusión de uno de los conceptos más actuales en el enfoque de la patología endocrina y metabólica en el siglo XXI, esta se ha desarrollado con los años y reúne importantes factores de riesgo vascular. Desde finales del siglo XX, seis de las diez primeras causas de muerte en nuestro país se relacionan directamente con este problema.

Colombia pasó a ser un país donde los grupos de mayor edad han aumentado y a la vez se han adquirido estilos de vida indeseables que han llevado a un aumento de las enfermedades isquémicas, llegando los infartos del corazón y del cerebro, a ser la primera y segunda causa de mortalidad por enfermedad. Entre los principales factores de riesgo para estas graves y costosas enfermedades están alteraciones metabólicas como: obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial y las alteraciones del metabolismo del colesterol y triglicéridos. Estos graves problemas superan en costos y víctimas del propio conflicto armado y son compartidos por todo el mundo occidental, motivo por el cual hay mucha actividad científica que busca mejores tratamientos.

Los problemas metabólicos se han interrelacionado desde hace muchos años, sin embargo en 1998 Reaven describió el Síndrome X como la agrupación de la resistencia a la insulina inducida por la captación de glucosa, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, aumento de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) triglicéridos, disminución de colesterol de alta densidad (HDL) e hipertensión arterial. Esta reunión de factores de riesgo en un individuo y en cerca del 30% de nuestra población adulta, adquirió varios nombres a través del tiempo como síndrome dismetabólico, síndrome de resistencia a la insulina, síndrome X, etc. Se le fueron agregando componentes como



la obesidad central, la disfunción endotelial, presencia de LDL pequeña, densa y oxidada, disminución de la fibrinólisis, incluso por los más escépticos fue reconocido como una agrupación de factores de riesgo comúnmente relacionados con la enfermedad coronaria, muchos de los cuales son derivados del adipocito, el cual ha sido estudiado como nunca y en él han ido detectándose múltiples hormonas también llamadas adipocitocinas, entre otras: la leptina, la angiotensina, la resistina, la adiponectina (única protectora), el TNF alfa; llevando a reconocer al tejido adiposo como la glándula endocrina más compleja.

Las definiciones propuestas por diversas entidades no han sido consistentes entre ellas, la Organización Mundial de la salud en 1999 requería tener diabetes o hacer un clamp euglicémico que es poco práctico, más la presencia de hipertensión arterial, obesidad, elevación de triglicéridos o disminución de la HDL, microalbuminuria y resaltaba algunas patologías no requeridas para el diagnóstico porque podían hacer o no parte del síndrome como hipercoagulabilidad, hiperuricemia e hiperleptinemia. Seguidamente el "grupo europeo de estudio de la resistencia a la insulina (EGIR) hizo su definición basada en la presencia de resistencia a la insulina" más dos criterios, entre ellos obesidad central con cinturas mayor de 94 cm para el varón y de 80 cm para la mujer europea, los demás criterios similares a la OMS; luego el ATP III lo definió en el 2001, de una manera más sencilla y aplicable por que obviaba la necesidad de medir resistencia a la insulina y se basaba en la presencia de tres de cinco factores entre ellos la presencia de una obesidad central con cinturas mayores de 102 cm. para el varón y de 88 cm para la mujer norteamericanos. En el consenso de la IDF (*International Diabetes Federation*) representantes de todas las corrientes de pensamiento y de diferentes lugares geográficos, con el ánimo de hacer una herramienta que fuera aplicable alrededor del mundo, entre las diversas medidas de adiposidad central, la escogió medición de la cintura y recomendó usar 90 cm para el varón y 80 cm para la mujer asiáticos del sur y centro y suramericanos (ente los cuales estaríamos nosotros). Una vez defi-

nida la presencia de obesidad central por los criterios de cintura mencionados faltaría encontrar por lo menos dos de los siguientes criterios: triglicéridos mayor de 150 mg/dl, HDL colesterol menor de 40 en varones y 50 en mujeres, hipertensión arterial sea que el paciente reciba tratamiento o si presenta cifras iguales o mayores a 130/85 mmHg, o glucosa plasmática igual o mayor a 100 mg/dl, recomienda el grupo usar esta clasificación para identificar sujetos con alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus, hacia el futuro sugieren validarla en estudios con desenlaces cardiovasculares y validar los puntos de corte escogidos.

No pocas ni discretas críticas y controversias han surgido en los últimos meses a la definición, la mayoría de ellas de las otras asociaciones que defienden su anterior clasificación. Además se ha cuestionado su utilidad práctica. Para el extenso grupo de médicos colombianos participantes en este consenso, será útil, incluso para quienes alegan que es una asociación casual de factores de riesgo y facilitará manejar un concepto integral del riesgo vascular metabólico. En especial por que los cambios terapéuticos del estilo de vida corrigen prácticamente todos los factores de riesgo y además porque vienen nuevos medicamentos que ayudarán en el tratamiento.

En el consenso participaron las principales sociedades científicas que tienen que ver con esta patología, lideradas por la Asociación Colombiana de Endocrinología y quiero agradecerles sinceramente su participación y en particular a cada uno de los delegados que trabajaron arduamente para llevar a feliz término este consenso, con la seguridad de que prontamente lo actualizaremos.

Dr. Eric Hernández -Triana

Médico especializado en Medicina Interna y Endocrinología, Presidente Asociación Colombiana de Endocrinología. Director científico de Endocare, centro de Endocrinología y prevención vascular. Investigador clínico y profesor de la Universidad del Rosario y jefe de Endocrinología de la Clínica de Marly en Bogotá, Colombia



Prólogo

La Asociación Colombiana de Endocrinología en el marco del VIII Congreso Colombiano de Endocrinología celebrado en la ciudad de Bogotá durante los días 25 a 28 de agosto del año 2005, organizó la conferencia de consenso SINDROME METABÓLICO, en unión con las asociaciones de Medicina Interna, Cardiología, Nefrología, Hepatología, Federación Colombiana de Diabetes, Asociación Colombiana de Nutricionistas-Dietistas, Colegio Panamericano de Endotelio, Asociación Colombiana de Angiología y Cirugía Vascular y Fundación Colombiana de Obesidad, con el ánimo de actualizar este importante tópico y discutir con los profesionales de la salud y los pacientes sobre este tema para llegar a algunas conclusiones que sirvan para mejorar el ejercicio profesional y pronóstico de nuestros enfermos, además de intentar establecer parámetros propios para nuestro país.

La reunión se llevó de acuerdo a los lineamientos propuestos por los Institutos de Salud de los Estados Unidos, metodología reproducida en otros países. Una conferencia de consenso como método de evaluación tiene por objeto resolver un problema frente al cual existen posiciones controversiales relacionadas con un concepto que busca mejorar la práctica médica.

Esta metodología se inspira a su vez en una reunión científica diseñada según el modelo parlamentario, en la cual participan: un comité organizador que se encarga de la logística de la reunión, así como de elaborar una serie de preguntas que deberían ser resueltas por los expertos durante la reunión, un jurado que actúa como jurado de conciencia y del cual forman parte además de profesionales de importancia y liderazgo dentro de la salud del país, pacientes que nos cuentan sus experiencias, y un grupo de expertos que exponen y resuelven las preguntas en forma clara, precisa y profunda siguiendo los parámetros de la



medicina basada en evidencia luego de una exhaustiva búsqueda de la literatura tanto nacional como internacional.

La discusión del primer borrador de esta conferencia de consenso se llevó a cabo el día 28 de agosto de 2005 contando con una gran audiencia y discusión muy fructífera, el jurado tomó atenta nota de las diferentes presentaciones de los expertos. La discusión del segundo borrador se realizó en la ciudad de Armenia durante el curso organizado por la Asociación Colombiana de Medicina Interna y el *American College of Physicians* sobre Síndrome Metabólico el día 25 de septiembre de 2005. En ésta el presidente del jurado presentó a la audiencia el texto elaborado por el jurado de acuerdo a lo analizado en la primera reunión; se discutió ampliamente y se modificó por el mismo jurado de acuerdo a los insumos propuestos por los asistentes, documento que estamos presentando a la comunidad médica del país.

La Asociación Colombiana de Endocrinología quiere agradecer a todas las personas que colaboraron para que este proyecto llegará a feliz término, esperando que su difusión sirva para beneficio de nuestros pacientes y de la población colombiana en general, así mismo, los profesionales de la salud puedan ver facilitada y racionalizada su labor.

Dr. Enrique Ardila
Presidente Comité organizador
Conferencia de Consenso Síndrome Metabólico
Asociación Colombiana de Endocrinología
Profesor Universidad Nacional de Colombia



Introducción

El síndrome metabólico (SM) recibe una gran atención debido al número creciente de personas que lo presentan y a que está asociado a un mayor riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) y enfermedades cardiovasculares (ECV) tales como infarto agudo del miocardio (IAM), enfermedad arterial periférica (EAP) y ataque cerebrovascular (ACV). Las alteraciones que hacen parte del SM incluyen insulinoresistencia, trastorno en el metabolismo de la glucosa, obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica e hipertensión arterial (HTA).



Fisiopatología

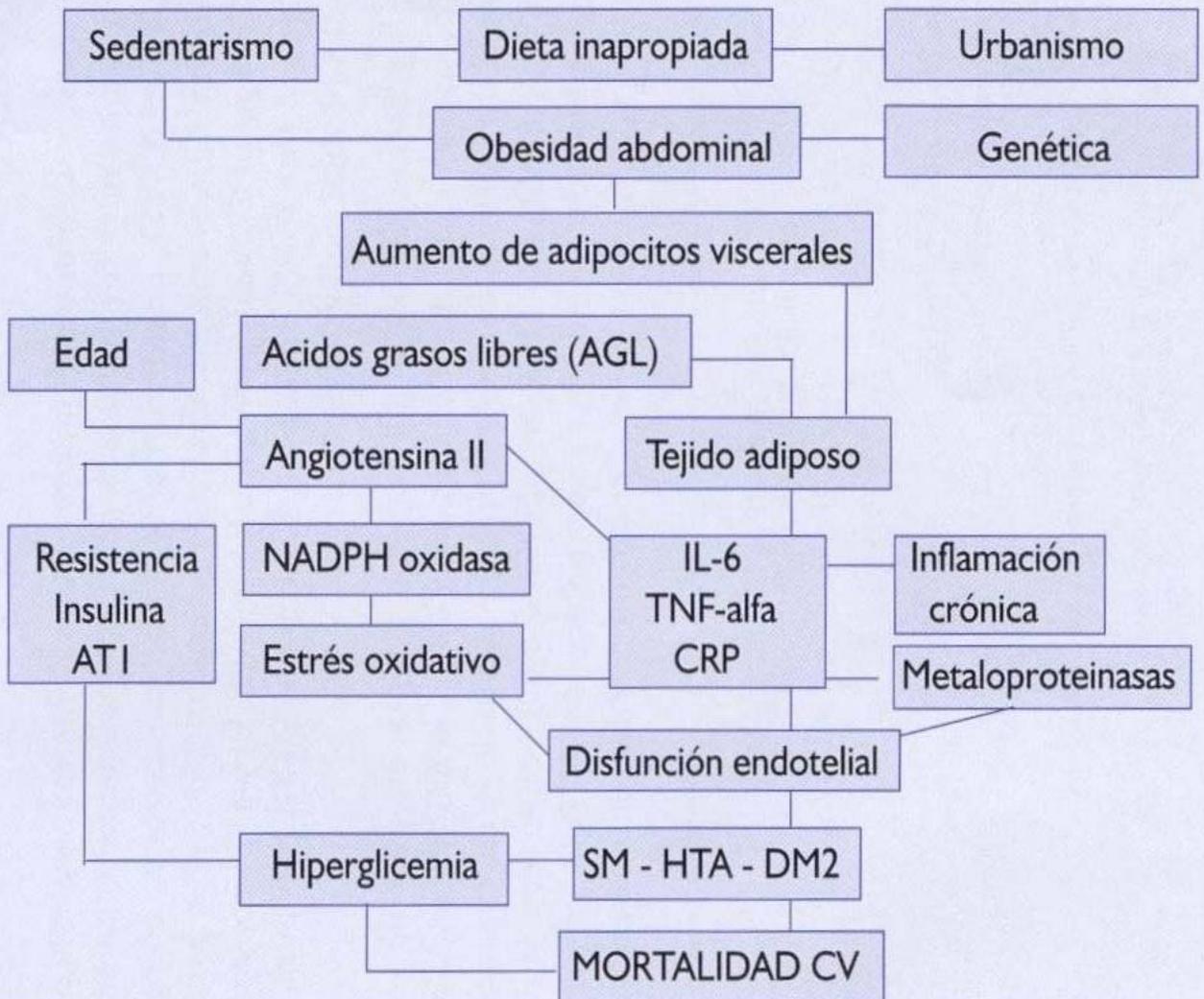
Aunque aún no están definidos todos los mecanismos que participan en la génesis del SM, se consideran básicos los cambios en el estilo de vida, tales como la dieta inapropiada y el sedentarismo; frecuentemente relacionados con el nivel de desarrollo socioeconómico y el grado de urbanización. Estos factores favorecen la aparición de obesidad abdominal. La acumulación de adipocitos viscerales se traduce en mayor producción de angiotensina II, interleucina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), proteína C reactiva y reducción en la producción de adiponectina.

Al actuar sobre receptores angiotensina I (AT-I), la angiotensina II disminuye la expresión de proteínas transportadoras de glucosa (como GLUT-4) en las células adiposas y musculares, de manera que aparece un estado de resistencia a la insulina, mientras que por otra parte, la angiotensina II promueve la activación de la enzima NADPH oxidasa en los adipocitos, los macrófagos y las células endoteliales. Estos dos fenómenos inducen estrés oxidativo y disfunción endotelial porque reducen la actividad de la enzima óxido nítrico sintasa y estimulan la producción de endotelina (un potente vasoconstrictor).

La resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos reduce la captación de glucosa y ocasiona mayor liberación de ácidos grasos libres a partir de los adipocitos. Este exceso de ácidos grasos estimula la síntesis de triglicéridos y VLDL en el hígado, lo que ocasiona dislipidemia. La resistencia a la insulina lleva a hiperproducción de la hormona, con sobrecarga funcional de las células beta del páncreas y eventual agotamiento de las mismas. Estos mecanismos, entre otros, conducen a la instauración del SM y de la DM 2, factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (Figura 1).



Figura 1. Secuencia fisiopatológica del SM



Diagnóstico

Existen diferentes definiciones de síndrome metabólico, la primera de ellas fue publicada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), posteriormente, otras asociaciones como el *National Cholesterol Education Program* (NCEP), el *American College of Clinical Endocrinologist* (ACCE) y el *European Group for the Study of Insulin Resistance* (EGIR) han publicado sus propias definiciones (Tabla 1):

La definición de la IDF, que se adopta en este documento, considera las definiciones de la OMS, la EGIR y el ATP III y se identifica más con esta última ya que incluye las mismas variables: obesidad central, triglicéridos, HDL, hipertensión e hiperglucemia de ayuno. A su vez difiere del ATP III ya que considera a la obesidad central como un componente esencial

Tabla 1. Evolución temporal de los criterios para diagnóstico de síndrome metabólico.

I. OMS 1999

- Insulino resistencia o DM 2, GAA, ITG*
- Más dos de los siguientes criterios:
 - IMC > 30
 - C/C > 0.9 (hombres), > 0.85 (mujeres)
 - TA elevada (> 140/90 mm Hg o tratamiento antihipertensivo)
 - TG > 150 mg/dl
 - HDL < 35 mg/dl (hombres); < 40 mg/dl (mujeres)
 - Microalbuminuria > 20 mg/min; Alb/Cr > 30 mg/g

* OMS 1999 recomienda clamp hiperinsulinémico euglicémico
OMS y EGIR 1998 recomiendan HOMA-IR.

Continúa



Tabla 1. Evolución temporal de los criterios para diagnóstico de síndrome metabólico. Continuación.

2. EGIR 1999. Insulinorresistencia: hiperinsulinemia en ayunas y dos de los siguientes criterios:	
• Circunferencia de cintura	> 94 cm hombres/ 80 cm en mujeres
• Hipertensión arterial	≥ 140/90 mm Hg (o tratamiento antihipertensivo)
• Triglicéridos	≥ 170 mg/dl
• HDL	≤ 40 mg/dl o dislipidemia tratada
• Glicemia basal previo de diabetes)	mayor 110 mg/dl (sin diagnóstico)
3. NCEP - ATP III 2001. *Cuando están presentes tres o más de los siguientes factores de riesgo:	
• Obesidad abdominal (circunferencia de cintura)	
Hombres	> 102 cm
Mujeres	> 88 cm
• Tensión arterial	≥ 130/85 mm Hg
• Triglicéridos	≥ 150 mg/dl
• Colesterol HDL	
Hombres	< 40 mg/dl
Mujeres	< 50 mg/dl
• Glicemia basal	≥ 110 mg/dl
4. AACE 2002. Un criterio mayor de los siguientes:	
• Obesidad abdominal: IMC > 25; Cintura > 102 / 88 cm	
• Diagnóstico de enfermedad cardiovascular, SOP, hígado graso, <i>acantosis nigricans</i>	
• Historia familiar de DM 2 o HTA	
• Historia de diabetes gestacional	
• Sedentarismo	
• Edad > 40 años	
	Con dos o más de los siguientes:
• Presión arterial	> 130/85 mm Hg
• Hipertrigliceridemia	> 150 mg/dl
• Colesterol HDL	< 40/50 mg/dl
• Glicemia: basal 110-125 mg/dl; postcarga 140-200 mg/dl	
• (Se excluye DM 2)	



Tabla 1. Evolución temporal de los criterios para diagnóstico de síndrome metabólico. Continuación.

5. IDF 2005

- **Obesidad central**
- **Tensión arterial:** Con dos o más de los siguientes criterios:
 - > 140 mm Hg Sistólica o tratamiento antihipertensivo
 - > 85mmHg Diastólica
- **Triglicéridos** > 150 mg/dl
- **Colesterol HDL** < 40 mg/dl (H) <50 mg/dl (M)
- **Aumento de glucemia en ayunas o diabetes preexistente:** glucosa sanguínea mayor de 100 mg/dl.

que debe ser valorado mediante el perímetro de la cintura, utilizando puntos de corte más bajos, especificados por etnias (Tabla 2). Para la glucemia en ayunas se aceptan las nuevas cifras de la ADA: mayor o igual a 100 mg/dL.

Tabla 2. Criterio de obesidad central IDF. Circunferencia de cintura

Grupo étnico	Hombres	Mujeres
Europeos	94 cm	80 cm
Surasiáticos*	90 cm	80 cm
Chinos	90 cm	80 cm
Japoneses	85 cm	90 cm

**Sur y centroamericanos utilizar valores de surasiáticos*



Síndrome metabólico y riesgo de enfermedad cardiovascular

El SM se asocia con un incremento del riesgo tanto de DM2 como de ECV, IAM, angina, revascularización, ACV, y muerte por estas causas. Esta asociación depende de los criterios utilizados para la definición del SM, del tipo de estudio (prospectivo, corte transversal, subestudio, *post hoc*) y de las variables analizadas.

Se ha demostrado mayor porcentaje de obstrucción en las arterias coronarias en pacientes con SM y este compromiso es directamente proporcional al número de componentes del SM.

Seis estudios que analizaron la morbilidad del SM, demostraron un riesgo relativo (RR) mayor para desenlaces coronarios graves (IAM, angina, muerte súbita, ACV, revascularización, isquemia) (Tabla 3).

En un análisis *post hoc* de los estudios 4S y AFCAPS/TexCAPS, en los pacientes con SM (definición del NCEP), con un seguimiento de cinco años, el RR fue de 1.5 para lesiones coronarias mayores (IAM mortal y no mortal o ACV) con intervalos de confianza significativos. Se encontraron resultados similares en el estudio de Botnia (clasificación OMS y siete años de seguimiento), en población finlandesa y suiza; los RR para ECV, IAM y ACV fueron significativamente mayores (3.0, 2.6 y 2.3, respectivamente). El RR para mortalidad cardiovascular fue de 1.8, también significativo.

En el estudio NAHNES III el RR para IAM o ACV aislados o para la asociación IAM/ACV, en pacientes con SM, según la definición del NCEP, fue aproximadamente el doble, con IC 95%



Tabla 3. Síndrome metabólico y riesgo de morbilidad cardiovascular. Se muestran los RR hallados en los diferentes estudios.

Estudio	Desenlace	R	R					
4S (E. Cor) Grupo Pl. 5.4 a.	Episodio Cor. mayor	1.5						
AFCAPS/TexCAPS (Sin E. Cor). Pl. 5a.	Episodio Cor. Mayor	1.4						
Botnia Fin/Sue. 6.9 a.	E. coronaria IM ACV			3	2.6	2.3		
Verona Italia 4.5 a.	E. C/V en SM + DM						4.9	
Nahnes III USA. Corte Transv.	IM ACV IM/ACV			2	2.2	2		
Británico Muj. corte tran. E. coronaria		1.5						
ARIC USA H y M 11 a. ACV	E. coronario H y M H y M	1.5	2					
		1.4	2					
		0.5	1	2	3	4	5	

significativo. El alto riesgo de ECV en el diabético que además presenta SM, lo mostró el estudio *Verona Diabetes Complications*, que encontró un RR significativo de 4.9.

En mujeres, el Estudio Británico del Corazón y la Salud, demostró un RR de 1.5 (IC 95% 1.3-1.9) para enfermedad coronaria (IAM y angina). Este riesgo fue similar al utilizar las clasificaciones del NCEP o de la OMS.

Recientemente, el estudio ARIC, con un seguimiento a 11 años, mostró un RR significativo para enfermedad coronaria, de 2.0 en mujeres y de 1.5 en hombres. El RR de ACV isquémico fue de 2.0 en mujeres y de 1.4 en hombres.

La [Tabla 4](#) muestra los resultados de los RR de seis estudios que analizaron la asociación entre SM y mortalidad de origen coronario, cardiovascular o global.

El estudio DECODE, un metanálisis de 11 estudios prospectivos de cohortes, que utilizaron la clasificación modificada de la OMS (EGIR), con un seguimiento promedio de 8.8 años, incluyó 6156 hombres y 5356 mujeres. El grupo con SM, mostró un RR para mortalidad total de 1.4 (IC 95% 1.2-1.8) en hombres y de 2.3 (IC 95% 1.6-3.2) en mujeres. Se observó un comportamiento similar cardiovascular. Este estudio demostró que el SM genera un riesgo mayor de mortalidad en mujeres que en hombres.

El estudio del Corazón de San Antonio (Texas), que incluyó un alto porcentaje de mexicanos, mostró datos similares acerca del comportamiento del SM en mujeres. En este análisis el RR para mortalidad cardiovascular fue de 4.6 (IC 95% 2.4-9.2) en mujeres con SM y de 1.8 (IC 95% 1.1-2.9) en hombres, aplicando la definición del NCEP; los RR fueron menores cuando se aplicó la definición de la OMS. De este análisis se dedujo que la definición del NCEP tenía mayor poder predictivo.

Un estudio prospectivo realizado con 1209 hombres filandeses demostró en el grupo con SM un RR, del 3.8 (IC



Tabla 4. Síndrome metabólico RR de mortalidad cardiovascular.

	RR						
	0.5	1	2	3	4	5	6
DECODE: 11 estudios M. total Europeos. 8.8 años M.C/V			1.4H	2.3M			
			1.4H		2.8M		
San Antonio: M. tootal SM: OMS Mex. 12.7 a. M. total SM: NCEP M. C/V SM: OMS M. C/V SM: NCEP			1.3 (NS)				
			1.5				
			1.1H (NS)	2.8M			
			1.8H			4.6M	
Kuopio: M. coronaria Finlandia M. C/V Hom. 11.4 a. M. total				2.8			
					3.6		
				2.4			
Botnia: Fin/Sue 6.9 a M. C/V			1.8				
NHANES II: M. Cor: SM sin/con DM USA 13a.M. C/V: SM sin/con DM M.Cor: E.C/V previa + SM + DM M.C/V: E:C/V pervia + SM + DM			1.7	2.9			
			1.6	2.4			
					3.9		6.5
				2.8		5.3	

95% 1.7-8.2) para mortalidad por enfermedad coronaria, un RR de 3.6 (IC 95% 1.2-6.4) para mortalidad por ECV y un RR de 2.43 (IC 95% 1.6-3.6) para mortalidad por todas las causas.

El estudio NHANES II, analizó la mortalidad y encontró un RR para mortalidad coronaria, cardiovascular y total de 1.7 (IC 95% 1.1-2.5), 1.6 (IC 95% 1.2-2.1) y 1.2 (NS) respectivamente, en el grupo con SM, sin DM 2; pero la asociación de SM y DM 2, condujo a un RR superior para todas las causas de mortalidad; y si se asocian SM, DM-2 y ECV previa, el RR aumenta significativamente, llegando a 6.0 para mortalidad por enfermedad coronaria y a 5.3 para mortalidad cardiovascular. Este hallazgo indica que el SM asociado a DM 2 o ECV previa es de peor pronóstico y que por lo tanto los objetivos terapéuticos deberían ser más estrictos, por ejemplo el C-LDL menor de 70mg/dL.

Por otra parte, en personas con SM, el engrosamiento de la íntima-media de las arterias carótidas es un factor que predice enfermedad coronaria como lo demostró el estudio ARIC. Asimismo, se ha establecido una relación inversa entre la obesidad abdominal y el diámetro de la luz coronaria.

Algunos estudios como el *San Antonio Heart Study* y el *Strong Heart Study* que incluyeron indígenas norteamericanos no encontraron relación entre SM y ECV.

Las Tablas 5 a 7 resumen los diferentes estudios que han analizado el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular en el SM.

En conclusión este consenso entiende que el SM aumenta el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular (EC, IAM, ACV) y la mortalidad de esta entre 1.5 y cuatro veces en relación a la población general.



Tabla 5. Asociación de enfermedad coronaria y SM.**Síndrome metabólico y asociación de enfermedad coronaria. Conclusiones I.**

- Difícil precisar el RR de EC/V en el SM por lo heterogéneo de los estudios en cuanto a definiciones, variables, población, tipo de estudio.
- Hay mayor prevalencia de enfermedad coronaria en personas con SM (14%), la cual es superior si se asocia DM (19%), vs 8.7% en ausencia de SM (1).
- En pacientes hospitalizados por IM la prevalencia del SM varía entre el 30 - 46% (2, 3).
- Hay mayor compromiso de vasos coronarios por angiografía, de acuerdo a la presencia de SM y sus componentes (4,5).
- Se observa mayor engrosamiento de la íntima-media carotídea en el grupo con SM sin E.C/V (6).

1. Alexander Ch. M, et al. Diabetes 2003;52:1210-14.
2. Ramírez CJ, et al. Acta Med Colomb 2003;28:15-22.
3. Zeller M, et al. Arch Intern Med 2005;165:1192-98.
4. Solymos BC, et al. Coronary artery disease 2003;14:207-12.
5. Solymos BC, et al. Am J Cardiol 2004;93:159-64.
6. McNeill AM, et al. Am J Cardiol 2004;94:1249-54.

Tabla 6. Conclusiones sobre riesgo de morbilidad cardiovascular asociada al SM, basada en diferentes estudios.**Síndrome metabólico (SM) y riesgo de enfermedad cardiovascular (E.C/V) Conclusiones II. Morbilidad**

- El RR para eventos coronarios varía entre 1.5 a 3 en forma significativa (1-6)
- El RR para ACV es significativo, en 2 (2, 6)
- El RR para E. C/V aumenta significativamente hasta 4.9 cuando al SM se le asocia DM (3).
- En general suele ser mayor el RR para mujeres tanto para eventos coronarios como para ACV (6)

1. Girmen CJ, et al. Am J Cardiol 2004; 93:136-141.
2. Isomaa B, et al. Diabetes Care 2001;24:683-689.
3. Bonora E, et al. Diabet Med 2004;21:52-58.
4. Ninomiya JK, et al. Circulation 2004; 109:42-46.
5. Lawlor DA, et al. Diabetic Medicine 2004;21:906-913.
6. McNeill AM, et al. Diabetes Care 2005;28:385-90..

Tabla 7. Conclusiones sobre riesgo de mortalidad cardiovascular asociada al SM basada en diferentes estudios.

Síndrome metabólico (SM) y riesgo de enfermedad cardiovascular (E.C/V) Conclusiones III. Mortalidad.

- En el meta-análisis Europeo (Decode) (1), el RR es significativo para mortalidad total y por E.C/V, en 1.4 para hombres y de 2.3 a 2.8 para mujeres, respectivamente.
- En el estudio de Kuopio, en hombres (2), el RR para mortalidad total, coronario y cardiovascular a 11.4 años, varía significativamente en 2.4, 2.8 y 3.6 respectivamente.
- El San Antonio Heart Study (Texas) (3), demuestra solo en mujeres un RR significativo de mortalidad cardiovascular, de 2.8 al usar la definición de la OMS y de 4.6 con la NCEP.
- El RR para mortalidad cardiovascular y coronaria es significativo en 2.4 y 2.9 respectivamente, cuando al SM se le asocia DM; pero puede ser hasta de 6.5 al asociar SM-DM y E.C/V previa (4).

1. Hu G, et al. Arch Intern Med 2004;164:1066-1070.
2. Lakka HM, et al. JAMA 2002;288:2709-2716.
3. Hunt KJ, et al. Circulation 2004;110:1251-1257.
4. Malik S, et al. Circulation 2004;110:1245-1250.



Prevención y tratamiento

El tipo de intervención, integral en todo caso, podrá hacerse a través de la prevención primaria o secundaria,

Prevención primaria

La modernización ha generado un cambio en el estilo de vida que tiende al sedentarismo y a la adquisición de hábitos alimentarios no saludables (exceso en la ingesta de grasas saturadas, azúcares y sal). La modificación de estos factores de riesgo, a través de la educación y la intervención oportuna en grupos de riesgo, especialmente desde la infancia, puede actuar efectivamente en la prevención primaria del SM y en general de la arteriosclerosis.

Con relación al componente nutricional, las guías alimentarias para la población colombiana mayor de dos años establecen una serie de pautas útiles para efectuar prevención, algunas de las cuales se mencionan a continuación:

- Aumentar el consumo diario de verduras y frutas
- Controlar el consumo de grasa animal, sal y azúcar
- Vigilar el peso con frecuencia
- Realizar actividad física
- Compartir la alimentación en familia para fortalecer hábitos alimentarios
- Reducir los niveles de estrés.

Se recomienda que el paciente con SM reciba atención y consejería nutricional individualizada, por parte de un profesional nutricionista dietista.



Prevención secundaria

Tratamiento no farmacológico

El pilar fundamental del tratamiento es el manejo de los factores de riesgo que promueven el desarrollo del SM: el sobrepeso y la obesidad, el sedentarismo y la dieta aterogénica. El objetivo terapéutico clave es la reducción de la grasa visceral, mediante la realización de cambios en los hábitos dietéticos y de ejercicio físico.

Aunque no existe un tratamiento nutricional como tal para el SM se recomienda enfatizar el manejo dietético de los componentes clínicos que están involucrados en el mismo.

Reducción de peso

Todos los componentes del SM mejoran con la reducción de peso. Una reducción moderada de peso mejora la hipertensión, las alteraciones de los lípidos y facilita el control glucémico; se propone una reducción entre el 7 al 10% del peso inicial en un periodo de seis meses. El plan debe ser individualizado, de acuerdo a las necesidades del paciente, enfatizando en la reducción de la ingesta calórica, en el incremento de la actividad física y en evitar la posterior recuperación de peso.

Un estudio en mujeres entre 40-60 años, no fumadoras, que redujeron peso intencionalmente demostró una disminución en la mortalidad global de 20% y de 30% en la mortalidad asociada a diabetes. Un experimento clínico controlado en 3000 pacientes no diabéticos con sobrepeso demostró que la dieta, las modificaciones en el estilo de vida y el ejercicio (150 minutos por semana), producían una pérdida leve de peso (7%) y disminuían la incidencia de diabetes mellitus en 58%, en un período de seguimiento de 2.8 años.



Recomendaciones alimentarias y nutricionales

Calorías totales: el cálculo del requerimiento calórico diario debe considerar el diagnóstico nutricional, con la meta de lograr y mantener un peso saludable. En pacientes con obesidad o sobrepeso se debe realizar restricción calórica individualizada, adecuando la distribución de nutrientes de acuerdo con los factores de riesgo presentes.

Proteínas: las calorías provenientes de proteínas deben estar entre 10-20% del total de calorías.

Grasa y colesterol: el aporte de grasa puede fluctuar entre el 20-30% de las calorías totales, distribuidas así:

- Menos del 7% de las calorías deben provenir de grasas saturadas. Evitar o disminuir el consumo de grasas de origen animal por su alto contenido de ácidos grasos saturados y evitar la ingesta de aceite de palma.
- Hasta el 15% de las calorías totales pueden provenir de grasas monoinsaturadas presentes principalmente en aceite de oliva.
- Hasta el 10 % de las calorías totales pueden provenir de grasas poliinsaturadas, que se consideran esenciales en la dieta y se clasifican en ácidos grasos omega-3 y omega-6. Diferentes estudios han mostrado los beneficios del consumo de ácidos grasos omega-3 en relación con la reducción de mortalidad por enfermedad coronaria. Las fuentes principales de omega-3 (EPA y DHA) son pescados como salmón, trucha, sardina y atún así como los aceites vegetales ricos en ácido linolénico, aceite de canola, por ejemplo. En consecuencia una recomendación práctica consiste en incrementar en lo posible el consumo de pescado y de aceites vegetales ricos en ácido linolénico.

Se recomienda evitar el consumo de ácidos grasos trans procedentes especialmente de alimentos procesados como las margarinas y de grasas comerciales para freír y en especial su reutilización.



Se recomienda un consumo diario de colesterol inferior a 200 mg/día.

Carbohidratos: su aporte debe estar entre 50-60% de las calorías totales. Es importante restringir el consumo de azúcar (sacarosa) y alimentos que la contengan, por tanto, el aporte debe provenir, en su mayoría, de carbohidratos presentes en los tubérculos, plátanos y los cereales integrales.

Fibra: se recomiendan entre 20-30g/día. La fibra soluble (leguminosas, algunas frutas y verduras), tiene efectos importantes en la regulación de las cifras de glucemia y de los lípidos sanguíneos. La recomendación práctica es incluir de 4-6 porciones de frutas y mínimo dos porciones de verduras al día, además preferir los cereales integrales más que los refinados.

Sodio: en hipertensos, se recomienda una ingesta en el rango de 70-100 mmol /día (1,5-2,5 g de sodio o 4-6 g de sal/día). El grado de restricción en la ingesta debe estar acorde con las cifras tensionales, evitando las reducciones severas. Una recomendación práctica es utilizar muy poca sal en la preparación de los alimentos y evitar el uso del salero en la mesa.

Aumento de la actividad física

Las guías actuales de actividad física, recomiendan la práctica de regímenes regulares y moderados de ejercicio. La recomendación estándar de ejercicio contempla un mínimo diario de 30 minutos (existen mayores beneficios cuando se realizan sesiones de 60 minutos o más), por lo menos cinco días a la semana.

El ejercicio debe ser placentero, divertido y no competitivo. Actividades como: caminar, bailar, labores domésticas, subir y bajar escaleras, ejercicio aeróbico (natación, ciclismo, trote) son benéficas siempre y cuando se realicen regularmente.



Su intensidad varía con la edad, el género y el estado físico de la persona, por tanto se debe controlar la frecuencia cardiaca (FC), la cual no debe pasar el límite de seguridad. La FC máxima se calcula de forma práctica mediante la fórmula: 220 menos edad en años; se recomienda mantener intensidades entre 60-80% de la FC máxima calculada, que equivale a 180 menos la edad.

Alcohol y tabaquismo

Debe evitarse el consumo habitual de alcohol no sólo por su alto contenido calórico sino por sus efectos tóxicos. Se recomienda la suspensión del tabaquismo.

Tratamiento farmacológico

Indicaciones para el tratamiento farmacológico del sobrepeso y la obesidad en adultos:

- IMC superior a 27 con comorbilidad o mayor de 30 Kg/m² sin presencia de comorbilidad.
- Respuesta insuficiente al tratamiento previo con medidas no farmacológicas (recomendaciones nutricionales y actividad física).

Metas: la reducción de un 5-10% del peso y la reducción del perímetro de la cintura, como indicador de grasa visceral, permiten disminuir los riesgos cardiovasculares.

El uso de medicamentos para contribuir a la reducción de peso debe hacerse siempre como terapia adicional a los cambios saludables en el estilo de vida (alimentación adecuada y aumento de la actividad física). No deben usarse como estrategia aislada. Debe tenerse en cuenta el balance riesgo/beneficio individual cuando se decida iniciar uno de estos agentes (Tabla 8).



Tabla 8. Medicamentos actualmente disponibles en Colombia para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad.

- | | | |
|---------------|------------|--------------|
| • Bupropion* | • Mazindol | • Fluoxetina |
| • Sibutramina | • Orlistat | |

* manejo especializado

Tratamiento de la HTA en el SM

Las opciones farmacológicas incluyen los diuréticos, los beta bloqueadores, los bloqueadores de los canales del calcio (BCC), los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) y los antagonistas del receptor de angiotensina (ARA II). Los diuréticos son en la actualidad los medicamentos de elección en el tratamiento de la HTA; sin embargo, si se utilizan en dosis altas pueden tener efectos adversos sobre el perfil lipídico y glucídico, ya que aumentan la resistencia a la insulina. Estas consideraciones se pueden aplicar también a los beta bloqueadores; los cardioselectivos pueden utilizarse en pacientes con enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca. Los BCC tienen a su favor que poseen un efecto neutro desde el punto de vista metabólico. Los medicamentos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), reducen morbilidad y la mortalidad así como la aparición de nuevos casos de diabetes. También han demostrado prevenir el deterioro de la función renal de los pacientes diabéticos. Esto ubicaría a los IECA y a los ARA-II como opción terapéutica de primera línea en los pacientes con HTA y SM, no sólo por su eficacia antihipertensiva sino también por sus beneficios sobre la función renal, sobre la resistencia a la insulina y la posibilidad de prevenir la progresión a diabetes mellitus.

Grupos especiales

Diabéticos: se ha demostrado la utilidad de los IECAs en diabéticos tipo 2. Diversos estudios sugieren que el uso de



medicamentos que bloquean el SRAA, como parte de un régimen antihipertensivo efectivo en pacientes con DM 2, conducen a una mayor reducción del riesgo cardiovascular que otros antihipertensivos.

Microalbuminuria: diversos estudios indican que el control más estricto de la presión arterial (con una meta menor de 130/80 mmHg), particularmente con el uso de los bloqueadores del SRAA, reduce el riesgo cardiovascular y previene la progresión de la nefropatía.

Asociación de antihipertensivos: busca aumentar la eficacia de forma sinérgica sin incrementar el riesgo de eventos adversos. Las siguientes asociaciones de antihipertensivos se reconocen por su eficacia:

- Betabloqueadores y diuréticos;
 - IECAs y diuréticos;
 - ARA II y diuréticos;
 - BCC y betabloqueadores
 - BCC e IECAs.
- Para los casos de hipertensión resistente se pueden asociar tres o más medicamentos. En esa situación, el uso de diuréticos es fundamental.
- Ya que tres cuartas partes de los pacientes necesitan la asociación de antihipertensivos, se sugiere que este esquema sea adoptado desde el inicio del tratamiento.
- Bloqueo dual del SRAA: diversos estudios han demostrado que la eficacia de los IECAs o ARA-II es similar, pero cuando se asocian parecen reducir más la progresión de la nefropatía.

Tratamiento del SM en pacientes con GAA, ITG o diabetes mellitus tipo 2

En la prevención del desarrollo de DM tipo 2, varios estudios que utilizaron cambios saludables en el estilo de vida, como

dieta y ejercicio, e intervención farmacológica con metformina, en pacientes con ITG y GAA, demostraron una disminución de 58% en el riesgo de desarrollar DM tipo 2 con los cambios en el estilo de vida y cifras cercanas a 31% con la terapia farmacológica.

Otros estudios de intervención farmacológica, con metformina, acarbosa, troglitazona y orlistat, demostraron disminución en el riesgo de presentar DM tipo 2. Esta disminución fue de 31%, 25%, 56% y 37%, respectivamente. Otros estudios realizados con IECAs mostraron efectos igualmente favorables.

Tratamiento de la dislipidemia con SM

La dislipidemia más común en el SM es el patrón compuesto por c-HDL bajo, triglicéridos (TG) elevados y c-LDL denso-pequeño; combinación conocida como la dislipidemia aterogénica.

En un estudio, el uso de sibutramina, mejoró 13,3% la relación colesterol total/c-HDL y el c-HDL. En otro estudio, la disminución de TG fue significativa en el grupo de intervención (reducción del 18%, IC 95% 12-24).

Las estatinas son los medicamentos de elección para disminuir el c-LDL; sus efectos son variables sobre los TG y el c-HDL. En un estudio, la pravastatina redujo el c-LDL en 28%, los TG en 14% y elevó el c-HDL en 5%. Con simvastatina se logró una reducción de TG de 14% y una elevación del c-HDL en 6%, mientras que la adición de ezetimibe logró una reducción de TG en 31% y aumentó el c-HDL en 8%. También se han encontrado efectos favorables con otras estatinas y se ha demostrado que pueden reducir el riesgo cardiovascular incluso en pacientes con c-LDL "normal".

Los fibratos son los medicamentos de elección para reducir los TG, especialmente si sus niveles son mayores de 800 mg/dL. Además aumentan el c-HDL, reducen el riesgo cardiovascular y el de pancreatitis.



La niacina eleva el c-HDL, baja los TG y el c-LDL; es el medicamento de elección para aumentar el c- HDL, pero puede aumentar la glucemia.

Las metas en todas las fracciones se pueden alcanzar mas fácilmente con las combinaciones, pero no hay estudios a largo plazo que demuestren su eficacia y seguridad. La combinación simvastatina y fenofibrato reduce los TG en 50%, el c-LDL en 46% e incrementa el c-HDL en 22%.

La combinación de fibratos con estatinas puede producir un mayor número de miopatías, como sucedió con la combinación de cerivastatina y gemfibrozil; es más seguro hacer combinaciones con fenofibrato.

Finalmente, la combinación de niacina con simvastatina incrementa el c-HDL, reduce la lipoproteína (a) y aumenta el tamaño de la partículas de c-HDL causando menor progresión de las lesiones coronarias.

Recomendaciones

Instaurar estrategias de educación alimentaria y nutricional, dirigidas a la población colombiana y fortalecer los mecanismos que permitan la conformación de grupos interdisciplinarios de salud, que trabajen conjuntamente para prevenir su aparición o tratar este síndrome.

Anexo 1

Técnica de medición perímetro de la cintura

1. Solicite a la persona que permanezca en posición de pies, con los brazos a los lados del tronco y el abdomen relajado.
2. Sitúese en frente y determine la cintura natural, que es la parte más estrecha del tronco en la región lumbar, vista desde la parte anterior.
3. Coloque la cinta métrica (metálica o en fibra de vidrio) alrededor de la cintura, en un plano horizontal al suelo y perpendicular al eje vertical del cuerpo. Solicite a otra persona que le ayude a colocar el metro en el plano horizontal. Esta medida no se debe tomar por el ombligo, ya que daría un valor mayor.

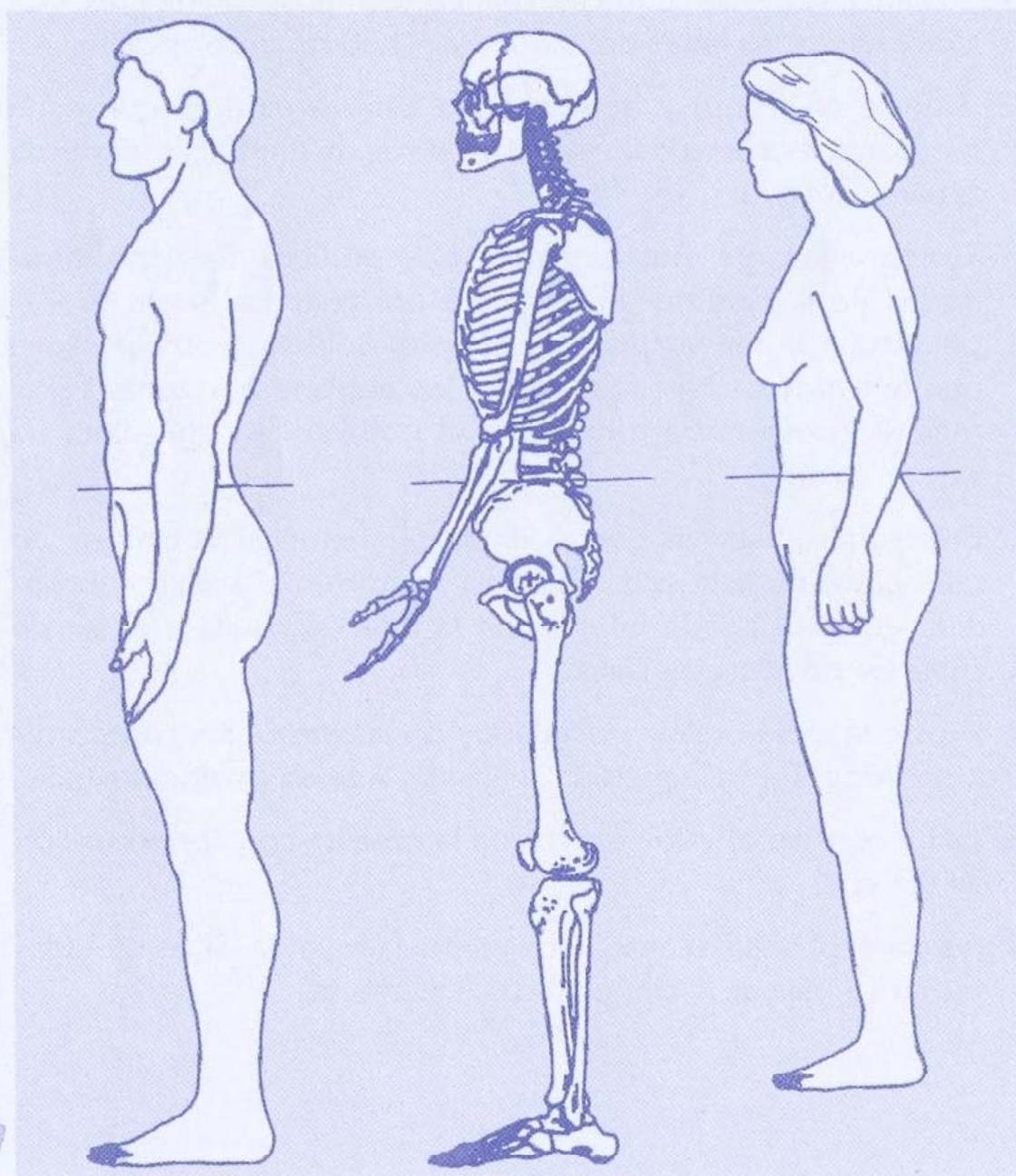
En algunas personas obesas es difícil identificar la cintura; en tales casos mida la circunferencia menor en el área comprendida entre el borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta ilíaca.

4. Ajuste la cinta métrica alrededor de la cintura sin comprimir los tejidos. Tome la medida al final de una espiración normal.
5. Lea y registre el valor exacto de la medida con aproximación de 0.1 cm
6. Repita el procedimiento para validar la medida. Si las medidas varían en más de 1 cm, proceda a repetirla.



Anexo 2

Protocolo Nhanes III para medir la circunferencia de la cintura



1. Escoger un punto óseo de reparo.
 - 1.1. El paciente debe permanecer de pie y el observador a su derecha. Así localizado, se ubica el punto mas alto del hueso ilíaco.
 - 1.2. Se ubica la intersección del borde lateral de la cresta ilíaca con la línea axilar media.
2. Realizar la medición en el plano horizontal en este sitio, colocando allí el punto de la medición.
 - 2.1. La cinta métrica debe estar ajustada pero no apretada.
 - 2.2. La medición debe realizarse durante la expiración.

Modificado de: U.S. Department of Health and Human Services, PHS. NHAMES III Anthropometric Procedures Video. U.S. Government Printing Office Stock Number 017-022-01335-5. Washington, D.C.: U.S. GPO, Public Health Service; 1996.



Siglas

- 4s, Scandinavian simvastatin survival study groups
ACV, Ataque Cerebrovascular
ADA, Asociación Americana de Diabetes
AFCAPS/TEX CAPS, Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of ALCAPS/TEXCAPS air force/Texas coronary atherosclerosis prevention study
ARIC, Artherosclerosis Riks in Communities Study
C/C, Relación Cintura/Cadera
c-HDL, Colesterol de alta densidad
c-LDL, Colesterol de baja densidad
DECODE, Diabetes Epidemiology Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe
DHA, Ácido Docosaheptaenoico
ECV, Enfermedad Cerebrovascular
EPA, Ácido Eicosapentaenoico
GAA, Glucosa alterada en ayunas
HOMA IR, Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance
IAM, Infarto Agudo del Miocardio
IDF, Federación Internacional de Diabetes
IMC, Índice de Masa Corporal (Kg/m^2)
ITG, Intolerancia a la glucosa
NAHNES, National Health and Nutrition Examination Surveys
NCEP-ATP III, Third report of of the natural cholesterol education program
OMS, Organización Mundial de la Salud
SOP, Síndrome de Ovario Poliquístico
TG, Triglicéridos

Conflictos de interés

El jurado del consenso declara que no tiene conflictos de interés con las empresas fabricantes de los medicamentos mencionados en el texto.





**Asociación Colombiana
de Endocrinología**
Fundada en 1950



Sociedades Participantes

Asociación Colombiana de Angiología y Cirugía Vascular
Sociedad Colombiana de Cardiología
Federación Diabetológica Colombiana
Asociación Colombiana de Dietistas y Nutricionistas
Colegio Panamericano de Endotelio
Asociación Colombiana de Hepatología
Asociación Colombiana de Medicina Interna
Asociación Colombiana de Nefrología
Fundación Colombiana de Obesidad
Asociación Colombiana de Endocrinología