

Consenso colombiano de síndrome metabólico

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE ENDOCRINOLOGÍA

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-1), 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 estimu-

lan 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).

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 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 (Tablas 1-5).

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

1. OMS 1999															
• Insulino resistencia o DM2, 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.															
2. EGIR 1999. Insulinoresistencia: 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 mayor 110 mg/dl (sin diagnóstico previo de diabetes)															
3. NCEP - ATP III 2001. *Cuando están presentes tres o más de los siguientes factores de riesgo:															
• Obesidad abdominal (circunferencia de cintura) • Tensión arterial • Triglicéridos • Colesterol HDL • Glicemia basal	<table> <tr> <td>Hombres</td><td>> 102 cm</td></tr> <tr> <td>Mujeres</td><td>> 88 cm</td></tr> <tr> <td></td><td>≥ 130/85 mm Hg</td></tr> <tr> <td></td><td>≥ 150 mg/dl</td></tr> <tr> <td>Hombres</td><td>< 40 mg/dl</td></tr> <tr> <td>Mujeres</td><td>< 50 mg/dl</td></tr> <tr> <td></td><td>≥ 110 mg/dl</td></tr> </table>	Hombres	> 102 cm	Mujeres	> 88 cm		≥ 130/85 mm Hg		≥ 150 mg/dl	Hombres	< 40 mg/dl	Mujeres	< 50 mg/dl		≥ 110 mg/dl
Hombres	> 102 cm														
Mujeres	> 88 cm														
	≥ 130/85 mm Hg														
	≥ 150 mg/dl														
Hombres	< 40 mg/dl														
Mujeres	< 50 mg/dl														
	≥ 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)															
5. IDF 2005															
• Obesidad central • Tensión arterial • Triglicéridos • Colesterol HDL • Aumento de glucemia en ayunas o diabetes preexistente: glucosa sanguínea mayor de 100 mg/dl.															

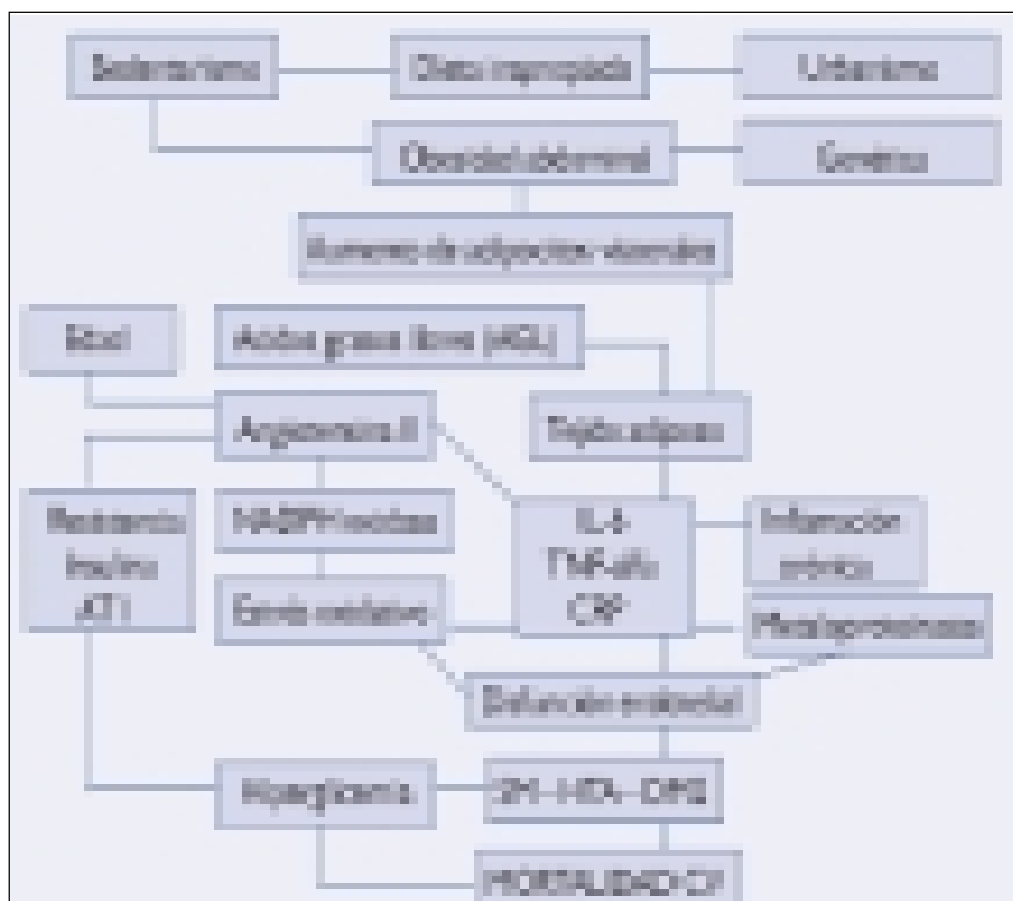


Figura 1. Secuencia fisiopatológica del SM.

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

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.

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

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

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, 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% 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 en mujeres y de 1.5 en hombres. El RR de ACV isquémico fue de 2 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 metaanálisis 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.

Tabla 4. Síndrome metabólico RR de mortalidad cardiovascular.

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

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 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 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 70 mg/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. Así mismo, 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 (Tablas 5-7).

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 SM¹. • 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 intima-media carotídea en el grupo con SM sin E.C/V⁶.

1. Alexander Ch. M, et al. Diabetes 2003; 52: 1210-1214.
2. Ramírez CJ, et al. Acta med Colomb 2003; 28: 15-22.
3. Zelier M, et al. Arch Intern Med 2005; 165: 1192-1198.
4. Solymos BC, et al. Coronary artery disease 2003; 14: 207-212.
5. Solymos BC, et al. Am J Cardiol 2004; 93: 159-164.
6. McNeill AM, et al. Am J Cardiol 2004; 94: 1249-1254.

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 significativa¹⁻⁶. • 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 DM³. • En general suele ser mayor el RR para mujeres tanto para eventos coronarios como para ACV⁶.

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: 385-390.

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 hombres², 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 previa⁴.

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.

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 con la población general.

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 y el 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 y 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 y 20% del total de calorías.

Grasa y colesterol: el aporte de grasa puede fluctuar entre el 20 y 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 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 y 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 y 30 g/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 cuatro a seis 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 mi-

nutos 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 cardíaca (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 y 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 a 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 la 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, acarbose, 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 más 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 las 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.
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 más 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 espiración.

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 risk 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 docosahexaenoico
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 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.

Anexo 2

Protocolo Nhanes III para medir la circunferencia de la cintura

