



*De la práctica
centrada en
la enfermedad
a la atención
centrada en
las personas*

pautas de actuación y seguimiento

Síndrome metabólico

Paciente con elevado riesgo cardiovascular y metabólico



Comisión de Formación Continuada
de las Profesiones Sanitarias de
la Comunidad de Madrid

Actividad
acreditada con
4 créditos





De la práctica
centrada en
la enfermedad
a la atención
centrada en
las personas

pautas de actuación y seguimiento

Síndrome metabólico

Paciente con elevado riesgo cardiovascular y metabólico

Coordinación General:

Dr. Juan Martínez Hernández

Director de la Fundación para la Formación
de la Organización Médica Colegial FFOMC

Coordinador Científico:

Prof. Jesús Millán Núñez-Cortés

Catedrático-Jefe de Servicio de Medicina
Interna. Hospital General Universitario
Gregorio Marañón. Facultad de Medicina
de la Universidad Complutense de Madrid

Autores:

Dr. Javier Escalada San Martín

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Profesor asociado de la Facultad de Medicina
de la Universidad de Navarra. Pamplona

D.ª Lucía Guerrero Llamas

Enfermera. Unidad de Hipertensión. Servicio
de Nefrología. Hospital Universitario 12 de
Octubre. Madrid

Dr. José María Lobos Bejarano

Coordinador Científico del Comité Español
Interdisciplinar de Prevención Cardiovascular.
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Jazmín, Área 4, Madrid

Dra. Nieves Martell Claros

Especialista en Medicina Interna. Profesora
asociada de la Facultad de Medicina.
Universidad Complutense de Madrid. Jefe de
Sección. Unidad de Hipertensión. Hospital
Universitario Clínico San Carlos. Madrid

Prof. Jesús Millán Núñez-Cortés

Catedrático-Jefe de Servicio de Medicina
Interna. Hospital General Universitario
Gregorio Marañón. Facultad de Medicina de la
Universidad Complutense de Madrid

D.ª Elena Ramos Quirós

Enfermera. Directora del Centro de Salud de
Villanueva de la Cañada. Madrid

Dr. Fernando Villar Álvarez

Doctor en Medicina y Cirugía. Escuela Nacional
de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III. Madrid

Pautas de Actuación y Seguimiento (PAS) es una actividad de

FORMACIÓN CONTINUADA y ACREDITADA

Para poder evaluarse y optar al diploma acreditativo deberá dirigirse al Campus Virtual de la Fundación para la Formación de la Organización Médica Colegial, web:

<http://formacion.ffomc.org>



Cedaceros, 10
28014 Madrid
Tel.: 91 426 06 41. Fax: 91 426 06 40
www.ffomc.org



Alberto Alcocer, 13, 1.º D
28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

Ni el propietario del copyright, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra, pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-7867-360-5

Sumario

Prólogo	5
Introducción	7
1. Impacto del síndrome metabólico <i>Dr. Fernando Villar Álvarez</i>	9
2. Componentes del síndrome metabólico <i>Dr. Javier Escalada San Martín</i>	17
3. Diagnóstico del síndrome metabólico <i>Dr. José María Lobos Bejarano</i>	33
4. Objetivos para la intervención sobre el síndrome metabólico <i>Dra. Nieves Martell Claros</i>	43
5. Cómo se trata y se previene el síndrome metabólico (I). Estilo de vida <i>D.ª Lucía Guerrero Llamas, D.ª Elena Ramos Quirós</i>	51
6. Cómo se trata y se previene el síndrome metabólico (II). Intervención farmacológica <i>Prof. Jesús Millán Núñez-Cortés</i>	63
7. Control en los distintos niveles asistenciales <i>Prof. Jesús Millán Núñez-Cortés, Dra. Nieves Martell Claros</i>	79
Test de evaluación para acreditación	85

Prólogo

En el año 2002, la Organización Médica Colegial (OMC), con la colaboración del Ministerio de Sanidad y Consumo, puso en marcha un singular proyecto de información y formación activa a los profesionales sanitarios a través de las Guías de Buena Práctica Clínica, dirigidas fundamentalmente a los médicos de Atención Primaria, y las Guías de Evidencia, dirigidas a los profesionales de Atención Especializada.

Durante más de 10 años se han puesto a disposición de los profesionales sanitarios casi un centenar de estas guías, abarcando la práctica totalidad de las áreas clínicas y de los diagnósticos más prevalentes en los diferentes niveles asistenciales.

En este año 2016, el Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España (CGCOM) y el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI) continúan la colaboración, encaminada a proporcionar a los profesionales sanitarios documentos de ayuda a la toma de decisiones a través de las **pautas de actuación y seguimiento (pas)**, serie de publicaciones sucesivas y complementarias, cuya finalidad es impulsar el paso de una práctica centrada en la enfermedad a la atención centrada en el enfermo, la cual tiene en cuenta no solo la consulta, sino también la continuidad de la asistencia y el seguimiento del paciente.

El programa de publicaciones **pas**, coordinado por la Fundación para la Formación de la Organización Médica Colegial (FFOMC), está dirigido tanto a los profesionales de Atención Primaria como a los profesionales de Atención Especializada, y constituirá una herramienta de formación médica acreditada, accesible desde el campus virtual de la FFOMC, a través de la cual los profesionales actualizarán su conocimiento científico.

Los contenidos científicos serán elaborados por expertos en cada materia, a partir de la mejor información útil disponible en la bibliografía actual, siguiendo de manera rigurosa la metodología de revisión crítica de literatura científica y, al mismo tiempo, se redactarán de forma sencilla, práctica y didáctica, con objeto de cumplir su doble misión, informativa y formativa.

Por último, y como elemento diferencial de esta serie, se introducen elementos clínico-deontológicos que permitirán al profesional médico tener como constante asistencial los criterios éticos que deben estar presentes siempre en su práctica diaria.

Tanto para el CGCOM como para el MSSSI supone una gran satisfacción el desarrollo de estas publicaciones, que esperamos sean de gran utilidad para la mejora de la atención a los pacientes.

D. Juan José Rodríguez Sendín

Presidente FFOMC

D. José Javier Castrodeza Sanz

*Director General de Salud Pública,
Calidad e Innovación (MSSSI)*

Introducción

La enorme incidencia y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares en nuestro medio, que siguen siendo la primera causa de morbimortalidad en la población general, se sustenta en la existencia de distintos factores de riesgo, siendo los fundamentales: tabaquismo, hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus. Además, la pandemia de obesidad facilita la agrupación de tales factores de riesgo que, clínicamente, se presentan asociados y con nexo fisiopatológico común bajo la expresión clínica de un síndrome metabólico con un elevado riesgo cardiovascular acompañante.

Es inaceptable el riesgo cardiovascular de origen metabólico debido a la coexistencia simultánea de distintos factores de riesgo. Por tanto, las distintas estrategias para reducir el riesgo vascular de la población general a través del control y manejo intensivo de tales factores de riesgo metabólicos han de ser una prioridad.

El riesgo cardiometabólico, al encontrarse sustentado en distintos factores de riesgo con intensidad variable y diferentes combinaciones, es polifacético y modificable. En consecuencia, se transforma en un problema sanitario su abordaje. Reducir el riesgo poblacional e individual que acompaña a este problema obliga a dar respuesta a preguntas como: ¿qué papel juega cada uno de los factores de riesgo que se agrupan?, ¿cómo se puede expresar y detectar el síndrome cardiometabólico?, ¿qué abordaje requiere cada uno de los factores de riesgo y cuál es la estrategia cuando todos ellos caminan juntos?, ¿qué objetivos terapéuticos nos hemos de marcar?, ¿es posible un abordaje integral de este problema?

El presente documento relativo a *Pautas de Actuación y Seguimiento sobre el Síndrome Metabólico* pretende sensibilizar sobre el problema de la agrupación de factores de riesgo metabólicos y su papel en la cronicidad de la enfermedad cardiovascular. Además, quiere señalar la dirección para mejorar este problema sobre el principio de que un abordaje global ofrecerá un beneficio global, ofreciendo las pautas generales de actuación. No se trata de una Guía de Práctica Clínica, sino de una visión global y unitaria de las pautas para mejorar la eficiencia en la utilización de los recursos sanitarios

de cara al diagnóstico y tratamiento del síndrome metabólico, teniendo en consideración lo que es, lo que significa y cuáles son las actuaciones que reclama.

De la incorporación a la práctica clínica diaria de las mayores y mejores evidencias científicas en el manejo de los distintos factores de riesgo depende el éxito de la empresa. El éxito se conseguirá mejorando los resultados en salud, y el beneficiario principal de un abordaje combinado de lucha frente a los distintos factores de riesgo vascular de origen metabólico será el paciente.

Prof. Jesús Millán Núñez-Cortés

*Catedrático-Jefe de Servicio de Medicina Interna.
Presidente de la Comisión de Docencia. Hospital
General Universitario Gregorio Marañón. Facultad
de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid*

Impacto del síndrome metabólico

Dr. Fernando Villar Álvarez

Doctor en Medicina y Cirugía. Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III. Madrid

Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en España

DISLIPEMIA

En un estudio poblacional de ámbito nacional realizado en España en 1989, se obtuvo que un 18% de la población de 35 a 64 años tenía una colesterolemia igual o superior a 250 mg/dl y un 58% igual o superior a 200 mg/dl. La colesterolemia media fue de 211 mg/dl (210 mg/dl en los varones y 212 mg/dl en las mujeres⁽¹⁾). En 1996, el estudio DRECE II (cohorte de seguimiento histórica procedente del estudio “Dieta y Riesgo Cardiovascular en España”) obtuvo unos valores medios para la población general española de 35 a 64 años de edad de 221 mg/dl para el colesterol total (219 mg/dl en los varones y 223 mg/dl en las mujeres), 53 mg/dl para el cHDL (48 mg/dl en los varones y 58 mg/dl en las mujeres), 141 mg/dl para el cLDL (140 mg/dl en los varones y 142 mg/dl en las mujeres) y 135 mg/dl para los triglicéridos (155 mg/dl en los varones y 116 mg/dl en las mujeres)⁽²⁾.

El estudio ERICE (análisis agrupado de datos individuales de ocho estudios epidemiológicos transversales poblacionales realizados en España en el periodo 1992-2001) obtuvo en población general mayor de 20 años de edad una prevalencia ajustada de colesterol plasmático mayor de 250 mg/dl del 17%, y mayor de 200 mg/dl del 47%⁽³⁾. Por su parte, el estudio DARIOS (análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios españoles de base poblacional de la primera década del siglo XXI) obtuvo una prevalencia en la población española de 35 a 74 años de dislipemia con colesterol total mayor de 250 mg/dl del 43% en los varones y del 40% en las mujeres⁽⁴⁾.

El “Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España” (ENRICA) (estudio transversal representativo de la población española de 18 y más años de edad, realizado de 2008 a 2010) obtuvo una prevalencia de hipercolesterolemia (colesterol plasmá-

tico ≥ 200 mg/dl o en tratamiento farmacológico) del 50% (48% en varones y 52% en mujeres). Los valores medios de los lípidos séricos del ENRICA se muestran en la tabla 1⁽⁵⁾.

Tabla 1. Valores medios de los lípidos séricos en España (población de 18 y más años de edad)

		Ambos sexos	Varones	Mujeres
Valores medios (mg/dl)	Colesterol total	196	193	198
	cLDL	121	122	120
	cHDL	53	47	59
	Triglicéridos	109	122	96

Fuente: Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España (ENRICA)⁽⁵⁾.

En el ámbito de la atención sanitaria, el estudio HISPALIPID, estudio transversal multicéntrico, representativo de los adultos que acuden a las consultas externas (general o especialista) del Sistema Nacional de Salud de España y realizado en el año 2002, obtuvo que uno de cada cuatro pacientes está diagnosticado de dislipemia, con importantes variaciones por especialidad médica y zona geográfica⁽⁶⁾. En este estudio, el 69% eran hipercolesterolemias, el 26% hiperlipemias mixtas y el 5% hipertrigliceridemias.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La prevalencia de hipertensión arterial en España es elevada⁽⁷⁾; el ENRICA obtiene una prevalencia, en la población española de 18 y más años (presión arterial $\geq 140/90$ mmHg o en tratamiento farmacológico antihipertensivo), del 33% (39% en varones y 28% en mujeres)⁽⁵⁾. Estas cifras suben al 40-50% en edades medias⁽⁸⁾ y al 68% en los mayores de 60 años⁽⁹⁾.

DIABETES MELLITUS

La prevalencia ajustada, en personas de 20 y más años, de diabetes mellitus (cifras de glucemia venosa en ayunas mayores de 126 mg/dl o que estaban tratados con antidiabéticos orales o insulina) en el estudio ERICE fue del 6,2%⁽³⁾. El ENRICA

obtiene una prevalencia, en la población general española de 18 y más años, de diabetes mellitus del 6,9% (8% en varones y 5,7% en mujeres)⁽⁵⁾.

El estudio Di@bet.es, encuesta poblacional transversal de ámbito nacional de población mayor de 18 años, realizado durante 2009-2010, obtuvo una prevalencia total de diabetes mellitus del 13,8% (7,8% conocida y 6% no conocida), una prevalencia de intolerancia a la glucosa del 9,2% y una glucemia basal alterada del 3,4%⁽¹⁰⁾.

Según la Encuesta Nacional de Salud de España (ENSE) de 2011-2012, la prevalencia de diabetes mellitus conocida (diagnosticada y declarada por los encuestados), en personas de 15 y más años, es del 7%. Esta prevalencia ha ido aumentando progresivamente a lo largo de los últimos 25 años (prevalencia del 3,5% en 1987, del 4,1% en 1993, del 5% en 1997, del 5,6% en 2001, del 5,9% en 2003 y del 6,3% en 2006).

OBESIDAD

El ENRICA obtuvo un índice de masa corporal (IMC) medio de 27 kg/m², siendo la prevalencia de sobrepeso (IMC entre 25 y 29,9 kg/m²) del 39% (46% en los varones y 33% en las mujeres) y la de obesidad (≥ 30 kg/m²) del 23% (24% en los varones y 21% en las mujeres), por lo que el 62% (71% en los varones y 54% en las mujeres) de la población española de 18 y más años tiene exceso de peso. La frecuencia de obesidad es mayor en varones que en mujeres (excepto en las de 65 y más años) y aumenta con la edad⁽⁵⁾. En cuanto a la prevalencia de obesidad abdominal (circunferencia de la cintura mayor de 102 cm en varones y mayor de 88 cm en mujeres), en España, según los datos del ENRICA, es del 36% (32% en los varones y 40% en las mujeres)⁽⁵⁾.

Según la ENSE de 2011-2012, la prevalencia de obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²) en la población general española de 18 años de edad y mayores, con peso y talla autodeclarados, fue del 17% (18% en varones y 16% en mujeres). En la década de 2001 a 2011-2012, la prevalencia de obesidad aumentó del 13% en 2001 al 17% en 2011-2012 (del 12 al 18% en varones y del 14 al 16% en mujeres). Este incremento se produjo en todos los grupos de edad y sexo, excepto en las mujeres de 45 a 64 años, en las que la prevalencia de obesidad se redujo del 21% en 2001 al 19% en 2011-2012⁽¹¹⁾.

SÍNDROME METABÓLICO

La prevalencia del síndrome metabólico (cuando coinciden al menos tres de los siguientes factores: obesidad abdominal, glucemia elevada, presión arterial elevada, triglicéridos elevados y cHDL bajo) en el ENRICA, en la población española de 18 y

más años, es del 23% (24% en varones y 22% en mujeres). La prevalencia aumenta con la edad (afecta al 38% de la población de 65 y más años) y es mayor en los varones que en las mujeres hasta los 65 años, a partir de esa edad la prevalencia es mayor en mujeres⁽⁵⁾.

El estudio PREV-ICTUS, en población general de 60 años o más, obtuvo una prevalencia de síndrome metabólico del 40% (34% en los varones y 45% en las mujeres⁽¹²⁾.

Determinación, conocimiento, tratamiento y control de los factores de riesgo cardiovascular en España

DETERMINACIÓN, CONOCIMIENTO Y TRATAMIENTO

La determinación de la dislipemia en España es alta. Según datos de la ENSE 2011-2012, al 85% de las personas mayores de 15 y más años se les ha medido en alguna ocasión los lípidos séricos, y al 64% en el último año.

En el ENRICA, el grado de conocimiento de la dislipemia en la población general española de 18 y más años de edad está en el 50% (52% en varones y 49% en mujeres) y el tratamiento en conocidos en el 42% (41% en varones y 43% en mujeres)⁽⁵⁾ (tabla 2).

En cuanto a la hipertensión arterial, según datos del ENRICA, el grado de conocimiento es del 59% (54% en varones y 67% en mujeres), el tratamiento en conocidos es del 79% (74% en varones y 84% en mujeres)⁽⁵⁾ (tabla 2). En población general española de 18 y más años de edad (estudio ENRICA), el grado de conocimiento de la diabetes mellitus es del 80% (80% en varones y 79% en mujeres) y el tratamiento en conocidos es del 86% (83% en varones y 89% en mujeres)⁽⁵⁾ (tabla 2).

GRADO DE CONTROL

Según el ENRICA, realizado de 2008 a 2010, el grado de control de los dislipémicos tratados españoles es del 53% (60% en varones y 47% en mujeres), es decir, únicamente el 11% (13% en varones y 10% en mujeres) de todos los hipercolesterolémicos adultos en la población general de España estaría controlado⁽⁵⁾ (tabla 2). El grado de control disminuye conforme aumenta el riesgo cardiovascular (59% de controlados entre las personas de riesgo cardiovascular bajo, 30% en los de riesgo moderado y 15% en los de riesgo alto), en parte debido a que los objetivos son más estrictos en ellos. Existe una discordancia entre los resultados medidos objetivamente (control objetivo) (33%) y la percepción que tenía el médico de la situación

Tabla 2. Prevalencia, conocimiento, tratamiento y control de la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en España

Concepto y criterio	Hipercolesterolemia			Hipertensión arterial			Diabetes mellitus		
	Ambos sexos	Varones	Mujeres	Ambos sexos	Varones	Mujeres	Ambos sexos	Varones	Mujeres
Prevalencia (%)	50*	48*	52*	33**	39**	28**	6,9***	8***	5,7***
Conocimiento (%)	50	52	49	59	54	67	80	80	79
Tratamiento farmacológico en conocidos (%)	42	41	43	79	74	84	86	83	89
Control en tratados (%)	53	60	47	46	45	48	69	68	70
Control en total de pacientes (%)	11	13	10	22	18	27	47	45	49

* Colesterol total > 200 mg/dl o en tratamiento farmacológico.

** Presión arterial sistólica \geq 140 mmHg y/o presión arterial diastólica \geq 90 mmHg o en tratamiento farmacológico.

*** Glucemia > 126 mg/dl o en tratamiento farmacológico (oral y/o insulina).

Fuente: Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España (ENRICA)⁽⁵⁾.

de control de sus pacientes (control subjetivo), ya que estos daban una cifra mayor de control (44%)⁽¹³⁾. En el registro REACH-España, la cifra de control de la dislipemia (colesterol total < 200 mg/dl) fue del 50-60% en pacientes con aterotrombosis sintomática o alto riesgo de desarrollarla atendidos en consultas ambulatorias especializadas⁽¹⁴⁾.

El *Dyslipidemia Survey International Study-España* (DYSIS-España) (estudio observacional, multicéntrico, no intervencionista, realizado en consultas ambulatorias, que incluyó a pacientes mayores de 45 años de edad tratados con estatinas al menos durante 3 meses) encontró que, a pesar del tratamiento con estatinas, el 68% de los pacientes no alcanzaba los objetivos de colesterol total (\geq 200 mg/dl en pacientes con riesgo bajo y \geq 180 mg/dl en pacientes de alto riesgo) y el 63%, los de cLDL (\geq 115 mg/dl en pacientes con riesgo bajo y \geq 100 mg/dl en pacientes de alto riesgo). Además, los triglicéridos estaban elevados (mayor de 150 mg/dl) en el 37% y el cHDL era bajo (menor de 40 mg/dl en varones y menor de 50 mg/dl en mujeres) en el 23%⁽¹⁵⁾.

En cuanto a la hipertensión arterial, los porcentajes actuales de control (en los hipertensos tratados) de la hipertensión en la población general de España (estudio ENRICA) es del 46% (45% en varones y 48% en mujeres), es decir, solo el 22% (18% en varones y 27% en mujeres) de todos los hipertensos adultos en la población general de España estaría controlado⁽⁵⁾ (tabla 2). En general, las poblaciones de alto riesgo cardiovascular, diabéticos y enfermos renales crónicos tienen la hipertensión arterial peor controlada que el conjunto de la población, con riesgo medio menor. Según el ENRICA, el 69% (68% en varones y 70% en mujeres) de los diabéticos tratados están controlados (HbA1c menor del 7%), es decir, el 47% (45% en varones y 49% en mujeres) de todos los diabéticos adultos en la población general de España estaría controlado⁽⁵⁾ (tabla 2).

Bibliografía

1. Banegas JR, Villar F, Pérez C, Jiménez R, Gil E, Muñoz J, Juane R. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. *Rev San Hig Pub* 1993; 67(6):419-45.
2. Gutiérrez Fuentes JA, Gómez Gerique JA, Gómez de la Cámara A, Rubio MA, García Hernández A, Arístegui I. Dieta y riesgo cardiovascular (DRECE II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 2000; 115(19):726-9.
3. Gabriel R, Alonso M, Segura A, Tormo MJ, Artigao LM, Banegas JR, et al. Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61(10):1030-40.
4. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64(4):295-304.
5. Banegas JR, Graciani A, Guallar P, Gutiérrez-Fisac JL, López E, Otero A, et al. Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España (ENRICA). Madrid: Universidad Autónoma de Madrid, 2011.
6. Vegazo O, Banegas JR, Civeira F, Serrano P, Luengo E, Mantilla T. Prevalencia de las dislipemias en consultas ambulatorias del sistema sanitario español. Estudio Hispalipid. *Med Clin (Barc)* 2006; 127(9):331-4.
7. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F. El problema de la hipertensión arterial en España. *Rev Clín Esp* 2002; 202(1):12-5.
8. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Cruz JJ, Guallar P, Rey J. Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension* 1998; 32:998-1002.

9. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Ruilope LM, Graciani A, Luque M, Cruz JJ, et al. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertens* 2002; 20(11):2.157-64.
10. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetología* 2012; 55(1):88-93.
11. Gutiérrez-Fisac JL, Suárez M, Neira M, Regidor E. Tendencia de los principales factores de riesgo de enfermedades crónicas. España, 2001-2011/12. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013.
12. Llisterri JL, Cea-Calvo L, Martí-Canales JC, Lozano JV, Aznar J, Redón J. Prevalencia del síndrome metabólico en la población española de 60 años o más. Estudio de base poblacional PREV-ICTUS. *Med Clin (Barc)* 2009; 132(5):172-9.
13. Banegas JR, Serrano P, Luengo E, Vegazo O, Mantilla T, Civeira F. Dyslipidemia in outpatients' clinics: the gap between control perceived by physicians and objective control patterns. *Atherosclerosis* 2006; 188(2):420-4.
14. Suárez C, Cairols M, Castillo J, Esmatjes E, Sala J, Llobet X, et al. Control de factores de riesgo y tratamiento de la aterotrombosis. Registro REACH España. *Med Clin (Barc)* 2007; 129(12):446-50.
15. González-Juanatey JR, Millán J, Alegría E, Guijarro C, Lozano JV, Vitale GC. Prevalencia y características de la dislipemia en pacientes en prevención primaria y secundaria tratados con estatinas en España. Estudio DYSIS-España. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64(4):286-94.

Componentes del síndrome metabólico

Dr. Javier Escalada San Martín

Especialista en Endocrinología y Nutrición. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra. Pamplona

Obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica que se caracteriza por un aumento de la grasa corporal. En la práctica clínica, la grasa corporal se evalúa por el índice de masa corporal (IMC). El IMC se calcula como el peso corporal (kg) dividido por la altura al cuadrado (m^2) y permite clasificar el normopeso, el sobrepeso y la obesidad según se muestra en la tabla 1⁽¹⁾. Dado que ciertas poblaciones tienen un porcentaje más alto de grasa corporal o una acumulación de grasa preferentemente visceral, se recomiendan umbrales más bajos de IMC para las personas de etnias africanas, africanas-caribeñas y asiáticas (IMC de entre 23 y 27,4 kg/m^2 para el sobrepeso y de más de 27,5 kg/m^2 para la obesidad).

Según el porcentaje de grasa corporal⁽²⁾, se considera que un sujeto es obeso cuando este se sitúa por encima del 25% en varones y del 33% en mujeres (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la obesidad según IMC y porcentaje de grasa corporal^(1, 2)

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad I	Obesidad II	Obesidad III
IMC (kg/m^2)	18,5-24,9	25-29,9	30-34,9	35-39,9	40 o más
% grasa	12-20 (H) 20-30 (M)	21-25 (H) 31-33 (M)		> 25 (H) > 33 (M)	

H: hombre; M: mujer.

En la infancia se utilizan normogramas de los *Centers for Disease Control and Prevention*⁽³⁾, según el IMC específico para la edad y el sexo; se considera normal un IMC entre el percentil 5 y 85, sobrepeso entre el percentil 85 y 95, y obesidad para IMC mayor del percentil 95.

Es importante identificar además la adiposidad central, por su asociación con enfermedades metabólicas y cardiovasculares. La cantidad de grasa abdominal puede ser evaluada por la circunferencia de la cintura⁽⁴⁾. La circunferencia de la cintura se mide en el plano horizontal a mitad de camino de la distancia existente entre la cresta ilíaca superior y el borde inferior de la última costilla. La medición se hace al final de una espiración normal. Aunque la obesidad central se ha definido clásicamente cuando el diámetro de cintura supera los 102 cm en los varones y los 88 cm en mujeres, el consenso más reciente de la Federación Internacional de Diabetes⁽⁵⁾ define la obesidad central (también llamada obesidad visceral, androide, en forma de manzana o abdominal) en caucásicos como una circunferencia de cintura ≥ 94 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres no embarazadas. Se han propuesto puntos de corte más bajos para la definición de obesidad central para varones del sur de Asia (90 cm), China (90 cm) y Japón (85 cm), pero más altos para mujeres japonesas (90 cm). Se requieren estudios epidemiológicos adicionales para formalizar puntos de corte para otras poblaciones étnicas (por ejemplo, los centroamericanos y sudamericanos, Mediterráneo Oriental y las poblaciones de Oriente Medio y los africanos subsaharianos). Mientras tanto, se recomienda usar los puntos de corte del sur de Asia para los centro y sudamericanos, y los puntos de corte europeos para las poblaciones subsaharianas, del sudeste europeo y de Oriente Medio.

EL ESTUDIO DEL PACIENTE OBESO

Debe realizarse una historia clínica completa correspondiente a la obesidad del paciente; esto incluirá el inicio de la misma y los tratamientos previos para la obesidad.

Otros aspectos importantes a considerar son^(6, 7):

- El origen étnico.
- Los antecedentes familiares.
- Los hábitos alimentarios, el patrón de alimentación y la posible presencia de un trastorno de la alimentación (ingesta compulsiva, trastorno por atracón, síndrome de ingesta nocturna, bulimia).
- La presencia de depresión y otros trastornos del estado de ánimo.
- La actividad física.
- Otros factores determinantes, por ejemplo, genética, fármacos, alteraciones endocrinas, factores psicosociales, estrés crónico, dejar de fumar, etc.

- Las consecuencias para la salud de la obesidad.
- Las expectativas del paciente y la motivación para el cambio.

Examen físico

- Medida del peso y la altura (para el cálculo del IMC), circunferencia de la cintura, presión arterial (tamaño apropiado del manguito).
- Evaluar la presencia y el impacto de enfermedades relacionadas con la obesidad (diabetes, hipertensión, dislipemia, enfermedades cardiovasculares, respiratorias, de las articulaciones, hígado graso no alcohólico, trastornos del sueño, etc.).
- Buscar la presencia de acantosis nigricans como señal de resistencia a la insulina.

Exámenes de laboratorio

El conjunto de datos mínimo requerido incluirá:

- Glucosa en sangre en ayunas.
- Perfil de lípidos en suero (colesterol total, HDL y LDL, triglicéridos).
- Ácido úrico.
- Función tiroidea (TSH).
- Función hepática (enzimas hepáticas).

Evaluación cardiovascular: si está indicado.

Evaluación endocrina: si se sospecha síndrome de Cushing o patología hipotalámica.

Estudios hepáticos (ecografía, biopsia): si la función hepática es anormal y sugiere hígado graso no alcohólico u otra patología hepática.

Análisis de composición corporal

La circunferencia de la cintura puede ser utilizada como un sustituto de la grasa abdominal⁽⁴⁾. La evaluación de la composición corporal no es esencial para el manejo de la obesidad en la práctica clínica. Existen dudas acerca de la validez de la composición corporal y/o de los cambios de peso medidos mediante técnicas como

el análisis de impedancia bioeléctrica (BIA), en particular en individuos obesos⁽⁸⁾. La absorciometría dual de rayos X (DXA) y la pletismografía por desplazamiento de aire (Bod-Pod) son los métodos más pertinentes para la evaluación de la composición corporal en centros especializados. Puede ser útil en la evaluación clínica de la obesidad asociada con una disminución importante de la masa corporal magra (es decir, la obesidad asociada con alteraciones genéticas, endocrinológicas o neurológicas y el seguimiento de la cirugía bariátrica)⁽⁸⁾.

Dislipemia

Puesto que el colesterol LDL (cLDL) es la principal lipoproteína aterogénica, el cLDL debe ser el primer objetivo de la intervención clínica para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), aunque estamos asistiendo a propuestas que plantean el tratamiento hipolipemiente en función del riesgo cardiovascular, evitando el uso del cLDL como objetivo de tratamiento⁽⁹⁾. Las guías europeas siguen recomendando un valor de cLDL menor de 100 mg/dl para prevención primaria en pacientes de alto riesgo cardiovascular y menor de 70 mg/dl para prevención secundaria⁽¹⁰⁾. La dislipemia aterogénica (DA) es una entidad frecuente que también conlleva un aumento de aterogénesis, incluso con concentraciones normales de cLDL⁽¹¹⁾. De hecho, la DA representa la principal causa de riesgo residual elevado tras la consecución de objetivos de cLDL con estatinas. Se asocia de forma característica a la diabetes mellitus tipo 2, la obesidad, el síndrome metabólico y la hiperlipemia familiar combinada. Se caracteriza por la asociación de:

- Hipertrigliceridemia: triglicéridos (TG) > 150 mg/dl.
- Colesterol HDL(cHDL) bajo:
 - Hombres: cHDL < 40 mg/dl.
 - Mujeres: cHDL < 50 mg/dl.
- Alta proporción de partículas cLDL pequeñas y densas (“fenotipo lipoproteicoaterogénico”), con o sin incremento moderado de cLDL.
- Aumento de ácidos grasos libres en plasma.
- Aumento de apolipoproteína B (ApoB).

Las evidencias clínicas indican que esta alteración es muy aterogénica, de forma independiente y adicional al cLDL, como consecuencia de la acción individual y sinérgica de sus tres componentes principales.

El cHDL bajo se considera un predictor independiente de enfermedad cardiovascular. El papel de los triglicéridos como factor de riesgo es dependiente de la concentración de cHDL, de tal forma que la asociación de triglicéridos elevados y cHDL bajo tiene una acción sinérgica en relación con el riesgo cardiovascular⁽¹²⁾.

En presencia de DA, los objetivos primarios de control son el cLDL, el colesterol no HDL y el control global del perfil lipídico. En pacientes con alto riesgo, los objetivos terapéuticos secundarios son: TG < 150 mg/dl y cHDL > 40 mg/dl (hombre) y > 50 mg/dl (mujer). En los pacientes de alto riesgo cardiovascular con DA y cLDL en cifras objetivo es más eficaz corregir la DA que intentar descender todavía más el cLDL. No se ha definido una prioridad entre cHDL y triglicéridos al tratar la DA⁽¹²⁾.

DETECCIÓN DE LA DISLIPEMIA ATEROGÉNICA

No existe recomendación de cribado universal de la dislipemia en general, ni de la DA en particular, aconsejándose una detección oportunista de casos en aquellas situaciones en las que la DA tenga una expresión fenotípica más frecuente: síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular (cardiopatía coronaria) precoz, situaciones de insulinorresistencia, diabetes, síndrome metabólico, obesidad, hiperlipemia familiar combinada.

Diagnóstico de laboratorio

Para su diagnóstico es necesaria una determinación lipídica completa [colesterol total (CT), TG y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL)] y el cálculo del colesterol no HDL. El cLDL se determina mediante un cálculo matemático, empleando la fórmula de Friedewald: $cLDL = CT - [cHDL + TG/5]$ (en mg/dl). Esta fórmula no puede aplicarse cuando las concentraciones de TG son altas, en particular cuando superan los 400 mg/dl. En estos casos se puede usar el cLDL determinado de forma directa, o bien, utilizar el colesterol no HDL (c-no HDL). Se calcula con la siguiente fórmula: $c\text{-no HDL} = CT - cHDL$. El c-no HDL incluye todas las lipoproteínas que contienen ApoB (LDL, IDL, VLDL, remanentes de QM y Lp(a)). Por dicho motivo, se ha considerado un objetivo secundario del tratamiento en pacientes con TG elevados (200-500 mg/dl) y se ha propuesto como un marcador de la concentración sérica de la ApoB en la práctica clínica.

La ApoB total es un objetivo opcional, pero no se recomienda como objetivo principal de tratamiento. Las cuestiones de coste, la falta de estandarización de la técnica de medición y la falta de consenso sobre su uso se interponen en el camino de hacer de la ApoB el principal objetivo de tratamiento. Una Lp(a) elevada implica un

mayor riesgo en pacientes con múltiples factores de riesgo. Sin embargo, a día de hoy no está justificado su cribado en la población general ni existen evidencias de valores de objetivo.

Es necesario disponer, al menos, de dos determinaciones lipídicas diferentes previas al diagnóstico de una dislipemia, separadas por un intervalo superior a 1 semana e inferior a los 3 meses, y realizar una tercera determinación cuando las diferencias existentes sean superiores a un 25% para el colesterol total o a un 65% para los triglicéridos.

Índices aterogénicos

El uso de los índices aterogénicos nos ayudan a mejorar la predicción de la ECV en la práctica clínica habitual, a clasificar y tratar mejor a los pacientes con dislipemia⁽¹³⁾ (tabla 2).

Tabla 2. Índices aterogénicos con utilidad diagnóstica

Índices	Objetivos prevención primaria		Objetivos alto riesgo cardiovascular	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
Cociente CT/cHDL	< 4,5	< 4	< 3,5	< 3
Cociente cLDL/cHDL	< 3	< 2,5	< 2,5	< 2
Cociente ApoB/Apo A1*	0,9	< 0,8	< 0,7	< 0,6
Cociente c-no HDL/cHDL	< 4,5	< 4	< 3,5	< 3

Índices indicadores indirectos del tamaño de las partículas LDL

Cociente cLDL/ApoB*	< 1,3 indica mayor número de partículas LDL pequeñas y densas
Cociente TG/cHDL	> 2 indica mayor número de partículas LDL pequeñas y densas

*Índices de utilidad en laboratorio de unidades de lípidos, poco disponibles en Atención Primaria si no existe unidad de referencia de lípidos.

Apo: apolipoproteína; cHDL: colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total; TG: triglicéridos.

Modificado de: Cocientes Lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular.

Adaptado de referencia 13.

Cociente CT/cHDL y cociente cLDL/cHDL

La relación CT/cHDL, denominada índice aterogénico o de Castelli, y la relación cLDL/cHDL constituyen indicadores de riesgo con un valor predictivo mayor que el de los datos aislados, ya que reflejan dos potentes componentes de riesgo vascular. El objetivo de control del cociente CT/cHDL en sujetos de alto riesgo cardiovascular es $< 3,5$ en el varón y < 3 en la mujer. El objetivo de control de la relación cLDL/cHDL en alto riesgo cardiovascular es $< 2,5$ en varones y < 2 en mujeres.

Cociente ApoB/ApoA-I

Esta relación refleja el balance entre dos procesos diametralmente opuestos: el transporte de colesterol a los tejidos periféricos, con la consiguiente internalización arterial del colesterol, y el transporte reverso de colesterol hacia el hígado. Cuanto mayor es el cociente ApoB/ApoA-I, mayor será el riesgo y viceversa. Se consideran objetivos de control en sujetos de alto riesgo $< 0,7$ en el varón y $< 0,6$ en la mujer.

Cociente cLDL/ApoB

El cociente cLDL/ApoB proporciona una información aproximada del tamaño de las partículas de cLDL. En este sentido, se ha sugerido que una relación menor de 1,3 indicaría la presencia de un mayor número de partículas de cLDL con menor contenido en colesterol, compatibles con LDL pequeñas y densas.

Cociente TG/cHDL

En el ámbito de la Atención Primaria, el empleo del índice de Mayurama (cociente TG/cHDL > 2) es un indicador de LDL pequeñas y densas fácil de calcular y muy útil en presencia de hipertrigliceridemia y descenso del cHDL.

En la práctica clínica habitual el objetivo primario de control es el cLDL, el objetivo secundario, en presencia de hipertrigliceridemia, es el c-no HDL. Los índices aterogénicos recomendados a utilizar en Atención Primaria por su facilidad de cálculo son los cocientes CT/cHDL y cLDL/cHDL, recomendando el empleo de CT/cHDL en caso de hipertrigliceridemia. El cociente ApoB/ApoA-I es también de gran valor a la hora de detectar el riesgo aterogénico, y frecuentemente superior a la relación CT/cHDL y cLDL/cHDL, estando más indicado su uso en Atención Especializada, al igual que el cociente cLDL/ApoB, que indica la proporción de partículas pequeñas y densas. Para tener una buena aproximación del tamaño de las partículas de cLDL en Atención Primaria recomendamos el cociente TG/cHDL.

Hipertensión arterial

Desde el Adult Treatment Panel III (ATP-III), el criterio diagnóstico en relación con la presión arterial (PA) y el síndrome metabólico (SM) es presentar valores $\geq 130/85$ mmHg. Aunque este nivel puede parecer arbitrario, surge de la creciente evidencia que demuestra riesgo cardiovascular desde niveles de PA menores que los requeridos para diagnosticar hipertensión arterial (HTA). El riesgo de ECV comienza desde la PA de 115/75 mmHg, y con cada incremento de 20 mmHg en la presión sistólica o 10 mmHg en la presión diastólica se dobla el riesgo cardiovascular. El nivel de 130/85 mmHg es el mismo planteado como límite para personas con condiciones patológicas que impliquen alto riesgo, como nefropatía, accidente cerebrovascular o coronario previo(14). En el momento en que se publicaron los criterios del ATP-III (2001) estaba vigente el sexto Comité Nacional Conjunto de HTA, que consideraba como cifras normales hasta 130/85 mmHg, y los valores de PAS 130-139 mmHg y de PAD 85-89 mmHg como normales altos. En 2003 se publicó el séptimo informe del Joint National Committee (JNC-VII)(14), que creó la categoría de prehipertensión a partir de cifras de 120/80 mmHg, aunque las guías de manejo de la HTA de las Sociedades Europeas de HTA y Cardiología publicadas el mismo año(15), mantuvieron la clasificación previa. Las posiciones publicadas posteriormente no han cambiado el criterio del ATP-III de una PA $> 130/85$ mmHg.

El umbral para la definición de HTA varía según los diferentes consensos analizados, con criterios que consideran cifras iguales o mayores a 130/85 mmHg (ATP-III, International Diabetes Federation –IDF–), y otros que consideran igual o mayor de 140/90 mmHg (Organización Mundial de la Salud –OMS–, European Group for the Study of Insulin Resistance –EGIR–). Sin embargo, en las últimas guías, la HTA se define como una PAS ≥ 140 mmHg o una PAD ≥ 90 mmHg, según la evidencia derivada de ensayos clínicos aleatorizados que indica que, en pacientes con estos valores de PA, las reducciones inducidas por tratamiento farmacológico son beneficiosas(16).

Se utiliza la misma clasificación para jóvenes, adultos de mediana edad y ancianos. Sin embargo, el JNC-8 hace una excepción con los adultos mayores de 60 años, en quienes puede aceptarse una presión sistólica menor de 150 mmHg(17).

Para niños y adolescentes se adoptan otros criterios, basados en percentiles, ya que no se dispone de datos de estudios de intervención en estos grupos de edad. Se pueden consultar los detalles sobre la clasificación de la PA en niños según su edad y su talla en el informe de la ESH sobre el diagnóstico, la evaluación y el tratamiento de la PA elevada en niños y adolescentes(18).

La estrategia terapéutica debe tener en cuenta el riesgo CV total, además de los niveles de PA, para maximizar el coste-efectividad del manejo de la HTA.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Presión arterial en la consulta o en el hospital

Pueden usarse esfigmomanómetros de mercurio (no en todos los países) o esfigmomanómetros semiautomáticos auscultatorios u oscilométricos, que deben estar adecuadamente calibrados. Las instrucciones para la correcta medición de la PA en consulta se resumen en la tabla 3⁽¹⁹⁾.

Tabla 3. Medición de la presión arterial en consulta

- Permitir que el paciente se siente durante 3-5 min antes de comenzar a tomar las mediciones de la PA.
- Tomar como mínimo dos mediciones de PA, con el paciente sentado, dejando 1-2 min entre las mediciones; si los valores son muy diferentes, se toman mediciones adicionales. Considerar el cálculo del valor promedio de la PA si se cree necesario.
- Tomar mediciones repetidas de la PA para mejorar la precisión en pacientes con arritmias, como la fibrilación auricular (FA).
- Utilizar un manguito de presión de tamaño estándar (12-13 cm de ancho y 35 cm de largo), pero disponer de uno grande y otro pequeño para brazos gruesos (circunferencia de brazo > 32 cm) y delgados.
- Colocar el puño al nivel del corazón, sea cual sea la posición del paciente.
- Si se emplea el método auscultatorio, utilizar los ruidos de Korotkoff de fases I y V (desaparición) para identificar la PA sistólica y diastólica, respectivamente.
- Medir la PA en ambos brazos en la primera consulta para detectar posibles diferencias. En tal caso, tomar como referencia el brazo con el valor más alto.
- En la primera consulta, medir la PA 1 y 3 min después de que el paciente asuma la bipedestación, en caso de ancianos, diabéticos y con otras entidades en que la hipotensión ortostática sea frecuente o se sospeche.
- En caso de medición convencional de la PA, medir la frecuencia cardiaca por palpación de pulsos (como mínimo 30 s) tras la segunda medición de la PA con el paciente sentado.

Indicaciones clínicas para la presión arterial fuera de la consulta

Actualmente se acepta en general que la PA fuera de consulta es un complemento importante a la PA medida en consulta, aunque esta siga siendo la medición estándar para el cribado, el diagnóstico y el manejo de la HTA. No obstante, y a pesar de su larga tradición, la PA en consulta tiene ciertas limitaciones que hay que contrastar y que han llevado a muchos a proponer que la PA fuera de consulta tiene un papel importante en el manejo de la HTA. Aunque existen diferencias significativas entre la automedida de la PA (AMPA) y la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA), la elección entre ambos métodos depende, en primer lugar, de la disponibilidad, la facilidad, el coste de su uso y, cuando sea apropiado, de las preferencias del paciente. Para la evaluación inicial del paciente, la AMPA puede ser más adecuada en Atención Primaria y la MAPA en Atención Especializada. En cualquier caso, se recomienda confirmar con la MAPA los valores límite o anormales de la AMPA, pues se la considera la técnica de referencia para la medición fuera de consulta, y además permite medir la PA durante el descanso. Otro aspecto a favor de la MAPA es que en la AMPA los pacientes tienen que aprender a automedirse la PA para que el seguimiento sea fiable; en algunos casos esto no es posible por alteraciones cognitivas o limitaciones físicas del paciente, o puede estar contraindicado en caso de ansiedad o conducta obsesiva, lo cual hace más recomendable el uso de la MAPA.

La PA medida en casa predice la morbimortalidad CV mejor que la PA medida en consulta⁽²⁰⁾ y su importancia pronóstica es similar a la de la MAPA tras el ajuste por edad y sexo⁽²¹⁾.

Medición de la PA en pacientes obesos

Un manguito demasiado corto que no rodee adecuadamente la parte superior del brazo puede resultar en mediciones de la PA falsamente elevadas. La medición de la circunferencia de la parte superior del brazo puede ser útil a la hora de elegir el manguito de presión sanguínea adecuado. Se recomiendan los siguientes tamaños de manguito:

- Parte superior del brazo 27-34 cm: manguito de 13 x 30 cm.
- Parte superior del brazo 35-44 cm: manguito de 16 x 38 cm.
- Parte superior del brazo 45-52 cm: manguito de 20 x 42 cm.

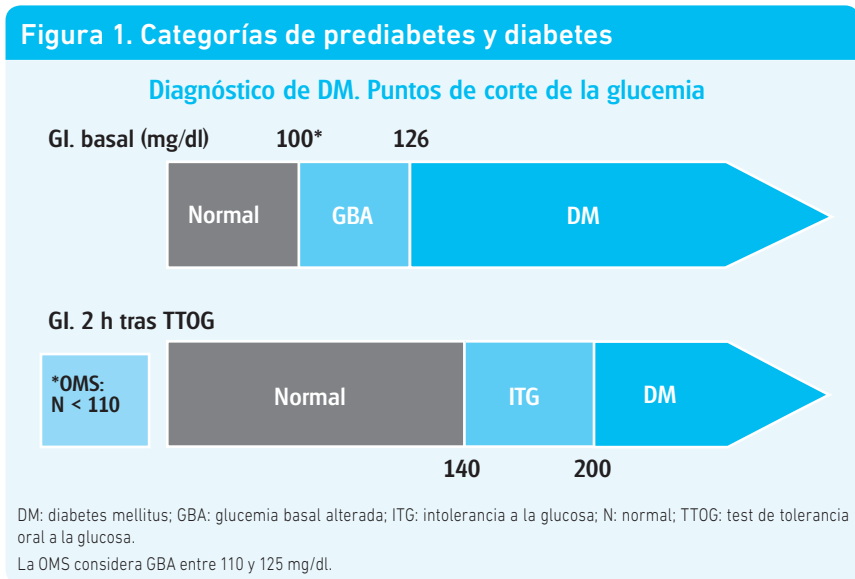
Así, en muchos pacientes obesos, el tamaño normal del manguito de presión arterial adulto no es suficientemente grande para obtener mediciones adecuadas de la presión sanguínea⁽²²⁾.

Diabetes mellitus

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES (Figura 1)

Los criterios para el diagnóstico de diabetes de la *American Diabetes Association* (ADA) son claros: a) glucemia casual > 200 mg/dl en un paciente con síntomas característicos de poliuria, polidipsia y pérdida ponderal (se define como casual un análisis practicado en cualquier momento del día independientemente de la hora de la última ingesta); o b) glucemia en ayunas > 126 mg/dl confirmada en dos determinaciones (en ayunas se define como la ausencia de ingestión calórica por lo menos durante 8 h); o c) valores de glucemia tras 2 h de un test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) > 200 mg/dl; el test debe realizarse según las directrices de la OMS, usando una bebida estándar que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua; o d) un valor de hemoglobina glicada A1c igual o mayor a 6,5%(23).

Figura 1. Categorías de prediabetes y diabetes



EL TEST DE LA TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA

Tanto la OMS como la *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) incluyen la intolerancia a la glucosa (ITG), detectada por el TTOG, entre los factores de riesgo del síndrome metabólico. El ATP-III no lo incluyó debido a la incomodidad de

la prueba y al coste del TTOG. El valor añadido para la predicción de enfermedades cardiovasculares parece pequeño. Sin embargo, varios expertos sugirieron que se añadiera el TTOG a discreción del médico en pacientes no diabéticos con síndrome metabólico definido por criterios ATP-III o con ≥ 2 factores de riesgo metabólico. Se observaron diversos beneficios potenciales. En primer lugar, en ausencia de glucemia basal alterada (GBA), la ITG podría contar como un factor de riesgo metabólico para la definición del síndrome metabólico. Si se añadiera la ITG a los criterios ATP-III, la prevalencia del síndrome metabólico en mayores de 50 años aumentaría en torno a un 5%. En segundo lugar, la ITG conlleva un mayor riesgo de diabetes tipo 2. En tercer lugar, la hiperglucemia posprandial en un paciente con GBA denota diabetes, una condición de alto riesgo para ECV.

GLUCEMIA BASAL ALTERADA E INTOLERANCIA A LA GLUCOSA

La GBA fue definida por la ADA en 1997 para clasificar los niveles de glucosa en ayunas en plasma de 110 a 125 mg/dl (6,1 a 7 mmol/l)⁽²⁴⁾. En 2003, la ADA cambió su definición de GBA desde un nivel en ayunas de 110 a 125 mg/dl a otro de 100 a 125 mg/dl⁽²⁵⁾. En el estudio español de prevalencia de diabetes y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado (estudio Di@bet.es), las tasas de prevalencia de GBA aislada, ITG aislada o GBA-ITG combinadas, tras ajuste por edad y sexo, fueron de 3,4% (IC95%: 2,9, 4,0%), 9,2% (IC95%: 8,2, 10,2%) y 2,2% (IC95%: 1,7, 2,7%), respectivamente⁽²⁶⁾.

La ITG es una situación intermedia de glucemia posprandial que se diagnostica exclusivamente por TTOG, cuando los valores de glucemia a las 2 horas de la prueba están entre 140-199 mg/dl (7,8 a 11,0 mmol/l). Una desventaja del estudio de la ITG es la necesidad de realizar el TTOG; otra es que los resultados no son altamente reproducibles. No obstante, es un predictor relativamente fuerte, aunque variable, de diabetes tipo 2⁽²⁷⁾. En la mayoría de los países occidentales, las tasas de conversión a diabetes para aquellos que presentan ITG aislada es del 4,35 al 6,35% por año. En el estudio "Diabetes Prevention Program" (DPP), en el que también existía GBA, la conversión a diabetes fue de aproximadamente un 10% anual⁽²⁷⁾.

SÍNDROME METABÓLICO Y PREDIABETES

La mayoría de las personas con síndrome metabólico (SM) son resistentes a la insulina. Por lo tanto, no es sorprendente que exista un solapamiento entre la prevalencia de prediabetes y el SM. El SM, de hecho, se puede considerar un estado prediabético. En comparación con las personas sin SM, los que tienen SM tienen un riesgo de diabetes 5 veces mayor⁽²⁸⁾.

Bibliografía

1. National Institute for Health and Care Excellence. Obesity: identification, assessment and management of overweight and obesity in children, young people and adults (NICE clinical guideline 189). November 2014. <http://www.nice.org.uk/guidance/cg189>. Accessed January 08, 2015.
2. Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, et al. Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl* 2003; 15:196-233.
3. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in children and adolescents. Pathophysiology, consequences, prevention and treatment. *Circulation* 2005; 111:1.999-2012.
4. Janssen I, Heymsfield SB, Allison DB, Kotler DP, Ross R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:683-8.
5. Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw J. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366:1.059-62.
6. Kyrou I, Chrousos GP, Tsigos C. Stress, visceral obesity and metabolic complications. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1.083:77-110.
7. Leslie WS, Hankey CR, Lean ME. Weight gain as an adverse effect of some commonly prescribed drugs: a systematic review. *Q J Med* 2007; 100:395-404.
8. Kyle US, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gomes JM, et al. Bioelectrical impedance analysis– part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr* 2004; 23:1.430-53.
9. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014 Jul 1; 63(25 Pt B):2.889-934.
10. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2012; 33:1.635-701.
11. Sattar N, Williams K, Sniderman A, D'Agostino R, Haffner S. Comparison of the associations of apolipoprotein B and non-high-density lipoprotein cholesterol with other cardiovascular risk factors in patients with the metabolic syndrome in the insulin resistance atherosclerosis study. *Circulation* 2004; 110:2.687-93.
12. Consenso multidisciplinar sobre dislipidemia aterogénica. *Clin Invest Arterioscl* 2013; 25:83-91.
13. Guía Clínica para la detección, diagnóstico y tratamiento de la Dislipemia Aterogénica en Atención Primaria. Coordinadores: Jesús Millán Núñez-Cortés, Ángel Díaz Rodríguez, Ma-

- riano Blanco Valle, Fernando Pérez Escanilla. http://www.searteriosclerosis.org/resources/archivosbd/clinica_documentos_guias/ebe40b1f003d632a2eaa7469ab86ce5.pdf
14. Chobanian AV, Bakris GR, Black HF, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. for the National Heart, Lung and Blood institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289:2.560-72.
 15. 2003 European Society of Hypertension. European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1.011-53.
 16. Mancia G1, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al; Task Force Members. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013; 31:1.281-357.
 17. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 Evidence based-guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC-8). *JAMA* 2014 Feb 5; 311(5):507-20.
 18. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2009; 27:1.719-42.
 19. Myers MG, Godwin M, Dawes M, Kiss A, Tobe SW, Kaczorowski J. Measurement of blood pressure in the office: recognizing the problem and proposing the solution. *Hypertension* 2010; 55:195-200.
 20. Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens* 2012; 30:449-56.
 21. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Sega R. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006; 47:846-53.
 22. Maxwell MH, Waks AU, Schroth PC, Karam M, Dornfeld LP. Error in blood-pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. *Lancet* 1982; 2:33-6.
 23. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care* 2015; 38(Suppl. 1):S8-16
 24. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20:1.183-97.
 25. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26:3.160-7.

26. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia* 2012 Jan; 55(1):88-93.
27. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al., for the Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346:393-403.
28. Stern MP, Williams K, González-Villalpando C, Hunt KJ, Haffner SM. Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? *Diabetes Care* 2004; 27:2.676-81.

Diagnóstico del síndrome metabólico

Dr. José María Lobos Bejarano

Coordinador Científico del Comité Español Interdisciplinar de Prevención Cardiovascular. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jazmín, Área 4, Madrid

A lo largo de las últimas décadas el síndrome metabólico ha recibido diferentes denominaciones: síndrome X, síndrome de resistencia a la insulina, síndrome plurimetabólico y, más recientemente, a propuesta de la Organización Mundial de la Salud (OMS), síndrome metabólico (SM).

El concepto de SM ya fue definido hace más de 40 años como la coexistencia de obesidad troncular, dislipoproteinemia, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA), hiperuricemia, hipercoagulabilidad y defectos de la fibrinólisis, hiperandrogenismo, hígado graso, cálculos biliares, osteoporosis y elevada incidencia de enfermedad cardiovascular (ECV). Dicho complejo sindrómico fue definido en 1987 como síndrome X por Reaven⁽¹⁾, sugiriendo que la resistencia insulínica sería el nexo fisiopatológico de unión de todas las entidades de dicho complejo⁽²⁾.

Estudios posteriores, como el “Insulin Resistance Atherosclerosis Study” (IRAS), sugieren que la resistencia insulínica está en el origen de muchos de los factores de riesgo cardiovascular que componen el SM, pero no de todos; así pues, según el estudio Framingham, la HTA constituiría un factor independiente de la hiperinsulinemia; sin embargo, tal y como demostró el estudio IRAS, existe una relación directa entre dicha resistencia insulínica y el fenómeno aterosclerótico⁽³⁾.

Tomando la definición aceptada en el Consenso del Grupo de Trabajo Resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes: “la resistencia a la insulina se define como la disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones biológicas en tejidos diana típicos, como el músculo esquelético, el hígado o el tejido adiposo”⁽⁴⁾. Actualmente se considera que la resistencia a la insulina crónica o mantenida es la base común de numerosas enfermedades metabólicas y no metabólicas, como la DM2, la obesidad, la HTA, las dislipidemias y/o la ECV.

La importancia clínica y epidemiológica del SM radica en que sería un precursor identificable y potencialmente corregible de la DM2 y de la ECV⁽⁵⁾. Sin embargo, se han utilizado diferentes criterios de definición en las últimas 2 décadas.

En 2005, un informe conjunto de la *American Diabetes Association* (ADA) y la *European Association for the Study of Diabetes* (EASD)⁽⁶⁾ puso en cuestión la verdadera identidad del SM, recordando que el término “síndrome” se debe utilizar para comprender un conjunto de síntomas y signos clínicos que constituyen un proceso patológico y suelen obedecer a un proceso fisiopatológico único. Adicionalmente, se entiende que la combinación debe conferir un riesgo mayor del ocasionado por la mera suma de sus componentes. También el informe pone en cuestión que la insulinoresistencia sea el mecanismo común fisiopatológico subyacente en todos los casos y, en este sentido, dice que la inclusión de la diabetes en la definición puede ser cuestionable. Concluye en que el riesgo cardiovascular es variable y dependería del riesgo específico de los factores presentes, por lo que el riesgo asociado al SM podría no ser superior al atribuible a la suma de sus componentes por separado.

Criterios diagnósticos

La Organización Mundial de la Salud, el grupo EGIR (*European Group for Study of Insulin Resistance*)⁽⁷⁾ y el Programa Norteamericano para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos (*Adult Treatment Panel III –ATP-III–*) han desarrollado diferentes criterios para definir el SM⁽⁸⁾. En el caso de los criterios del grupo EGIR (tabla 1) y de la OMS (tabla 2), el binomio resistencia a la insulina/hiperinsulinemia está presente como factor fundamental para el diagnóstico; sin embargo, en los criterios propuestos por el ATP-III dicho binomio está ausente y se emplean tan solo datos antropométricos y de laboratorio fácilmente obtenibles y, por lo tanto, accesibles no solo al sofisticado medio hospitalario, sino también a nivel de Atención Primaria.

La definición de SM del ATP-III requiere la presencia de 3 o más de los siguientes criterios:

- Perímetro abdominal ≥ 102 cm (varones) o ≥ 88 cm (mujeres).
- Elevación de la glucemia en ayunas (≥ 110 mg/dl) o diabetes establecida.
- Elevación de la presión arterial sistólica (PAS) ≥ 130 mmHg o diastólica ≥ 85 mmHg (o HTA bajo tratamiento farmacológico).
- Valores de cHDL < 40 mg/dl (varones) o < 50 mg/dl (mujeres).
- Triglicéridos ≥ 150 mg/dl.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico de la OMS (1999)

- Presencia de diabetes mellitus, glucemia basal alterada, intolerancia glucídica o insulinoresistencia*.
-
- Además, dos o más de estos factores:
 - Índice de masa corporal ≥ 30 y/o índice cintura-cadera $> 0,9$ (varones) o $> 0,85$ (mujeres).
 - Triglicéridos ≥ 150 mg/dl y/o cHDL < 35 mg/dl (varones) o < 39 mg/dl (mujeres).
 - Presión arterial $\geq 140/90$ mmHg.
 - Microalbuminuria ≥ 20 $\mu\text{g}/\text{min}$ o albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g.

* Captación de glucosa $< 25\%$ tras clamp euglicémico-hiperinsulinémico.

Tabla 2. Criterios de síndrome metabólico según EGIR (1999)

- Presencia de insulinoresistencia (insulinemia basal $>$ percentil 75), en población no diabética.
-
- Además, dos o más de estos factores:
 - Perímetro de cintura ≥ 94 cm (varones) o ≥ 80 cm (mujeres).
 - Triglicéridos ≥ 175 mg/dl y/o cHDL < 40 mg/dl o tratamiento específico.
 - Presión arterial $\geq 140/90$ mmHg o tratamiento específico.
 - Glucemia basal ≥ 110 mg/dl (no diabetes).

EGIR: Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina.

Del mismo modo, en los criterios ATP-III, la presencia de obesidad central cobra mayor importancia, estando equiparada al resto de los criterios y no supeditada a la presencia de resistencia insulínica, diabetes y/o intolerancia hidrocarbonada, como sucede en los criterios de la OMS o del grupo EGIR.

Recientemente, la inflamación subclínica y la elevación de marcadores inflamatorios, y de forma muy destacada la proteína C reactiva (PCR), están cobrando un papel protagonista en los estudios sobre SM. Este hecho está basado fundamentalmente en que todos los componentes del SM se asocian a una elevación de

dicho marcador. La PCR tiene un papel importante en la formación de la placa aterosclerótica, promoviendo la liberación de citoquinas y moléculas de adhesión, inhibiendo la síntesis de óxido nítrico y estimulando la expresión del receptor AT1 de la angiotensina⁽⁹⁾. Este hecho hace que la PCR no sea solo un marcador de predicción del SM, sino también, y de forma fundamental, un excelente marcador de predicción del riesgo cardiovascular con independencia de etnia, edad, tabaquismo, presión arterial, obesidad y perfil lipídico⁽¹⁰⁾. Debido a lo fácilmente accesible que resulta la medición de este parámetro desde un punto de vista analítico, tanto en el medio hospitalario como a nivel de Atención Primaria, la PCR se convierte en un factor importante para completar el estudio de los pacientes con SM en cualquiera de estos medios^(9, 10).

El SM es una constelación de factores de riesgo metabólicos estrechamente vinculados a la resistencia a la insulina e incluye las siguientes características: obesidad central (intraabdominal), resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, dislipemia aterogénica, hipertensión y estados proinflamatorios^(5, 9). En la actualidad, probablemente la definición más consensuada y consolidada es la denominada “definición internacional armonizada” de la *Diabetes Federation*, la *American Heart Association*, el *National Heart, Lung and Blood Institute*, la *World Heart Federation*, la *International Atherosclerosis Society* y la *International Association for the Study of Obesity*⁽¹¹⁾ (tabla 3).

Tabla 3. Definición armonizada internacional del síndrome metabólico

- Presencia de tres o más de estos factores:
 - Perímetro de cintura ≥ 102 cm (varones) o ≥ 88 cm (mujeres).
 - Presión arterial $\geq 130/85$ mmHg o estar bajo tratamiento hipertensivo.
 - Triglicéridos ≥ 150 mg/dl.
 - Colesterol-HDL < 40 mg/dl (varones) o < 50 mg/dl (mujeres).
 - Glucemia basal ≥ 100 mg/dl o presencia de diabetes mellitus.

La definición de la Federación Internacional de Diabetes (IDF)⁽¹²⁾ es más estricta, definiendo los siguientes criterios: circunferencia de la cintura ≥ 94 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres, además de dos o más de los siguientes: elevación de la presión arterial (o tratamiento para esta condición), hipertrigliceridemia, bajos niveles de cHDL y glucemia alta en ayunas o diabetes mellitus diagnosticada (tabla 4).

La diabetes mellitus se define como glucosa plasmática en ayunas > 126 mg/dl o el uso de hipoglucemiantes orales o insulina. El SM es una condición clínica muy común en el mundo occidental: en la última década, la prevalencia de SM ha aumentado en los Estados Unidos y en Europa⁽¹³⁾. En las personas > 20 años es del 24% y se eleva a $> 40\%$ en los pacientes de 60 o más años⁽¹⁴⁾. Distintos estudios han evaluado la presencia de SM en diferentes poblaciones, pero el uso de diferentes criterios de diagnóstico, al menos en parte, dificulta las comparaciones directas.

Tabla 4. Criterios de síndrome metabólico de la IDF (International Diabetes Federation)

- Obesidad central (definida por perímetros de cintura ≥ 94 cm para varones europeos y ≥ 80 cm para mujeres europeas*.
- Además, dos o más de estos factores:
 - Triglicéridos ≥ 150 mg/dl o tratamiento específico de esta alteración lipídica.
 - Colesterol HDL < 40 mg/dl (varones) o < 50 mg/dl (mujeres) o tratamiento específico de esta alteración lipídica.
 - Presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg o diastólica ≥ 85 mmHg o tratamiento para hipertensión diagnosticada.
 - Glucemia basal ≥ 100 mg/dl o diabetes tipo 2 diagnosticada.

* Los puntos de corte para la medida de la cintura varían según el grupo étnico considerado.

Riesgo cardiovascular asociado a síndrome metabólico

RIESGO CORONARIO ATRIBUIBLE

En España, se ha estimado que el 42% de los casos de cardiopatía isquémica son atribuibles al exceso de peso (índice de masa corporal ≥ 25 kg/m²), el 20% a la hipercolesterolemia (colesterol total ≥ 240 mg/dl), el 10% a la diabetes mellitus (glucemia basal ≥ 126 mg/dl) y el 9% a la HTA (presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg).

EVALUACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR TOTAL

La estimación del riesgo CV total resulta sencilla en subgrupos de pacientes determinados, como aquellos con antecedentes de enfermedad cardiovascular (ECV)

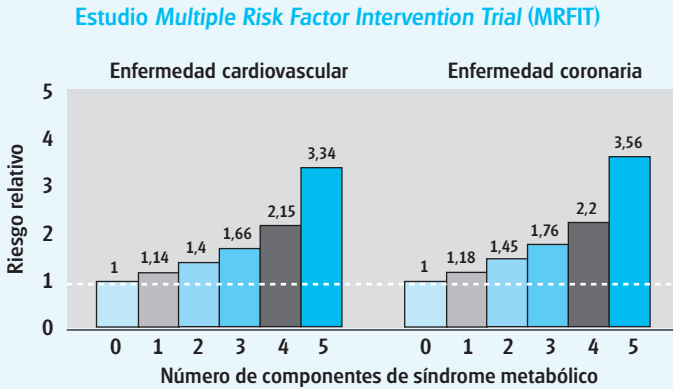
establecida, DM o EC, o con factores de riesgo individuales muy elevados. En todas estas entidades, el riesgo CV total es alto o muy alto y requiere medidas intensivas de reducción del riesgo. Sin embargo, un elevado número de pacientes con HTA no pertenecen a ninguna de las categorías mencionadas y la identificación de los pacientes con riesgo bajo, moderado, alto o muy alto requiere el uso de modelos de estimación del riesgo CV total, de manera que se pueda ajustar la estrategia terapéutica en consonancia.

En los últimos años se han desarrollado varios métodos computarizados para la estimación del riesgo CV total. Su valor y sus limitaciones se han revisado recientemente. El modelo *Systematic COronary Risk Evaluation* (SCORE) se ha desarrollado basándose en grandes cohortes de estudios europeos. Este modelo permite estimar el riesgo de muerte por enfermedad CV (no solamente por EC) en 10 años según edad, sexo, hábitos de consumo de tabaco, colesterol total y PAS.

La frecuencia de SM en España según la definición armonizada ha sido evaluada recientemente en el estudio DARIOS⁽¹⁵⁾, que documentó una prevalencia global del 31%: en mujeres 29% (IC95%: 25-33%); en varones 32% (IC95%: 29-35%). Entre los varones con SM fueron más frecuentes la elevación de glucemia ($p = 0,019$) y triglicéridos ($p < 0,001$); por el contrario, entre las mujeres predominaron la obesidad abdominal ($p < 0,001$) y el cHDL bajo ($p = 0,001$). Las personas con SM mostraron un riesgo coronario moderado (varones, 8%; mujeres, 5%), pero mayor ($p < 0,001$) que la población sin SM (varones, 4%; mujeres, 2%). El incremento de riesgo coronario asociado al SM fue mayor en mujeres que en varones (2,5 frente a 2 veces, respectivamente; $p < 0,001$).

La prevalencia del SM está aumentando hasta alcanzar proporciones epidémicas, no solo en el mundo occidental, sino también en países en desarrollo^(9, 13). Afecta aproximadamente al 20-30% de la población adulta de la mayoría de los países, y sigue en continuo aumento a medida que se incrementa la obesidad, la falta de actividad física y el envejecimiento de la población. En el mundo laboral, los empleados que presentan un SM generan el doble de coste de asistencia sanitaria que el que comportan los que no tienen ninguno de los factores de riesgo^(13, 14). Aunque cada uno de los factores de riesgo por separado incluidos en esta agrupación que constituye el SM puede aumentar de por sí el riesgo CV y de enfermedad renal crónica (ERC), los estudios realizados sugieren que los componentes del SM actúan de manera sinérgica, y son capaces de causar o acelerar la progresión de la aterosclerosis. Cuantos más componentes del SM están presentes, mayor es el riesgo de morir a causa de una enfermedad cardiovascular, así como de enfermedad coronaria en particular (figura 1)⁽¹⁶⁾.

Figura 1. Número de componentes del síndrome metabólico y tasa de mortalidad



Eberly LE, et al. Diabetes Care 2006.

La patogenia del SM es compleja y tiene múltiples orígenes, pero la obesidad y el sedentarismo, junto a la dieta y los factores genéticos (siendo en gran parte desconocidos), interactúan entre sí y son los factores principalmente determinantes del síndrome. Varios estudios clínicos han reconocido el SM como una causa responsable de disfunción endotelial, que representaría el primer paso en la enfermedad vascular aterosclerótica y, además, se ha observado una asociación entre el aumento del grosor íntima-media de las carótidas y el SM, así como de ERC^(17, 18).

Por lo tanto, los pacientes con SM tienen un mayor riesgo (aproximadamente el doble) de desarrollar enfermedades cardiovasculares en su conjunto que los sujetos sin el síndrome, multiplica por 3 el riesgo de muerte cardiovascular y comporta un incremento del riesgo de DM2 de aproximadamente 5 veces⁽¹⁹⁾.

En el estudio INTERHEART⁽²⁰⁾, con 26.903 pacientes incluidos de múltiples razas y regiones del mundo (52 países), se utilizaron los criterios de la IDF y de la OMS para definir el SM. Se estudió la incidencia de infarto agudo de miocardio (IAM) en la población incluida y se establecieron las odds ratio para el SM definido, en comparación con los factores individuales.

La presencia de SM se asoció con un incremento de IAM de más del doble, bien utilizando los criterios de la OMS (OR: 2,69; IC95%: 2,45 a 2,95) o los criterios de la IDF

(OR: 2,20; IC95%: 2,03 a 2,38), los cuales corresponden a una proporción de riesgo poblacional atribuible de un 14,5% (IC95%: 12,7 a 16,3%) y un 16,8% (IC95%: 14,8 a 18,8%), respectivamente.

Dicha asociación fue direccionalmente similar entre las distintas regiones del mundo y grupos étnicos diferentes. Con la definición de la OMS, la asociación entre infarto de miocardio y SM fue similar a la que confiere la DM (OR: 2,72; IC95%: 2,53 a 2,92) y la HTA (OR: 2,60; IC95%: 2,46 a 2,76), así como significativamente más fuerte que la de otros factores de riesgo que componen el SM. Llamativamente, la agrupación de tres factores de riesgo de SM en rango de valores subliminales se asoció a un riesgo aumentado de infarto de miocardio (OR: 1,50; IC95%: 1,2-1,81) comparado con los pacientes que tenían esos mismos factores de riesgo en valores netamente normales.

En resumen, en este amplio estudio multiétnico e internacional, los autores concluyen que el riesgo de IAM en la población con SM es generalmente comparable al conferido por alguno, pero no todos, de sus factores de riesgo componentes. La caracterización de los factores de riesgo, especialmente aquellos que son variables continuas, como valores dicotómicos, hace que se subestime el riesgo y puede disminuir la magnitud de la asociación entre infarto de miocardio y SM.

La obesidad, un ingrediente central del SM, puede multiplicar por 4 veces el riesgo de ERC. Debe tenerse en cuenta que los dos principales factores de riesgo de enfermedad renal terminal (necesidad de diálisis o trasplante), son la HTA y la DM2, ambos íntimamente ligados al SM y a la obesidad⁽²¹⁾. Además, desde el punto de vista epidemiológico, el aumento de la incidencia de enfermedad renal terminal observado en la población, a pesar de la reducción de la prevalencia de algunos factores de riesgo, ha sido paralelo al crecimiento de la prevalencia de la obesidad y de la diabetes^(17, 22).

La ERC, cuyos principales componentes son la pérdida de función renal, medida a través de la caída progresiva en el filtrado glomerular y la albuminuria-proteinuria. Por ejemplo, la intensidad de la relación entre la incidencia de ERC y de microalbuminuria aumenta en proporción al número de componentes del SM presentes en los pacientes individuales. No obstante, aunque la relación es clara, aún no están suficientemente aclarados los mecanismos que conducen a sus efectos deletéreos sobre el riñón^(23, 24).

Distintos estudios prospectivos han puesto de relieve el impacto del SM en la evolución y progresión de la ERC y han respaldado la importancia de abordar el SM en la prevención de la enfermedad renal⁽¹⁸⁾.

Bibliografía

1. Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1.595-607.
2. Ferranini E, Haffner SM, Mitchell BD, Stern MP. Hyperinsulinemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetologia* 1991; 34:416-22.
3. Palaniappan L, Carnethon MR, Wang Y, Hanley AJG, Fortmann SP, Haffner SM, Wagenknecht L. Predictors of the Incident Metabolic Syndrome in Adults: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 2004; 27(3):788-93.
4. Consenso del Grupo de Trabajo: Resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes. La resistencia a la insulina y su implicación en múltiples factores de riesgo asociados a diabetes mellitus tipo 2. *Med Clin (Barc)* 2002; 119:458-63.
5. Grundy SM. Does a diagnosis of metabolic syndrome have value in clinical practice? *Am J Clin Nutr* 2006; 83:1.248-51.
6. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint Statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia* 2005; 48:1.684-99.
7. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from WHO Consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diab Med* 1999; 16:442-3.
8. Executive Summary of the Third Report of National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults Treatment Panel III. *JAMA* 2001; 285:2.486-97.
9. Després JP. Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Amer Med* 2006; 38:52-63.
10. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events. *Circulation* 2003; 107:391-7.
11. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JJ, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome. A Joint Interm Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120:1.640-5.
12. Alberti KG, Zimmet R, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on type 2 diabetes prevention. *Diab med* 2007; 24:451-63.
13. Grundy SM. Metabolic Syndrome pandemic. *Arterioscl Thromb Vasc Biol* 2008; 28:629-36.
14. Grundy SM. Metabolic Syndrome: a multiplex cardiovascular risk factor. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:399-404.
15. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega T, et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado

- con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64:295-304.
16. Eberly LE, Prineas R, Cohen JD, Vázquez G, Zhi X, Neaton JD, Kuller LH. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group Metabolic syndrome: risk factor distribution and 18-year mortality in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care* 2006 Jan; 29(1):123-30.
 17. Plantinga LC, for the CDC CKD Surveillance Team. Prevalence of chronic kidney disease in US adults with undiagnosed diabetes or prediabetes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5:673-82.
 18. Malik S, Wong ND, Franklin SS, Kamath TV, L'Italien GJ, Pio JR, Williams GR. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation* 2004; 110(10):1.245-50.
 19. León-Latre M, Andrés EM, Cordero A, Pascual I, Vispe C, et al. Relación entre síndrome metabólico y mortalidad para cardiopatía isquémica en España. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62:1.469-72.
 20. Mente A, Yusuf S, Islam S, McQueen MJ, Tanomsup S, et al. Metabolic syndrome and risk of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:2.390-8.
 21. Islam TM, Fox CS, Mann D, Muntner P. Age-related associations of hypertension and diabetes mellitus with chronic kidney disease. *BMC Nephrol* 2009 Jun 30; 10:17.
 22. Ford ES, Li C, Sattar N. Metabolic syndrome and incident diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31:1.898-904.
 23. Vassalotti JA, Li S, Chen SC, Collins AJ. Screening populations at increased risk of CKD: The kidney early evaluation program (KEEP) and the public health problem. *Am J Kidney Dis* 2009; 53(Suppl. 3): S107-14.
 24. Satchell SC, Tooke JE. What is the mechanism of microalbuminuria in diabetes: a role for the glomerular endothelium? *Diabetologia* 2008; 51:714-25.

Objetivos para la intervención sobre el síndrome metabólico

Dra. Nieves Martell Claros

Especialista en Medicina Interna. Profesora asociada de la Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Jefe de Sección. Unidad de Hipertensión. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid

Obesidad

Desde 2001, la recomendación del paciente con síndrome metabólico se basa en dos objetivos fundamentales: en primer lugar, tratar la causa subyacente (sobrepeso, obesidad e inactividad física, intensificando el manejo de la pérdida de peso y la actividad física), y en segundo lugar, tratar los factores de riesgo cardiovascular si persisten tras la modificación de los estilos de vida^(1, 2).

La reducción de peso y el aumento de la actividad física son importantes para prevenir la progresión de los componentes del síndrome metabólico. Para el manejo del peso en el paciente pueden utilizarse diversas estrategias que han mostrado resultados positivos, como la dieta mediterránea⁽³⁾, la dieta DASH⁽⁴⁾ o dieta compuesta fundamentalmente por comidas con bajo índice glucémico (reemplazar granos refinados por enteros, frutas y vegetales y eliminar refrescos)⁽⁵⁾.

El ejercicio es beneficioso aun cuando no se acompañe de pérdida de peso. De forma estándar se recomienda la práctica regular de ejercicio físico de moderada intensidad un tiempo mínimo diario de 30 minutos⁽⁶⁾.

La recomendación de indicación de dieta en pacientes con sobrepeso/obesidad debe seguir unos pasos:

- Paso 1: explicar al paciente los riesgos de la enfermedad y las ventajas de reducir peso; si el paciente no quiere hacer dieta, debemos insistir en otras consultas y realizar periódicamente un chequeo de los factores de riesgo. Si el paciente acepta hacer dieta, continuar con el paso 2.
- Paso 2: explicar claramente el objetivo de pérdida (no usar nunca peso ideal) y la estrategia a seguir. En cuanto al objetivo, debe ser real, a corto plazo y modesto, por ejemplo, pérdida de entre 5-10% de peso en 6 meses, a razón de ½ kilo a la semana.

- Paso 3: se prescribirá una dieta de moderada restricción calórica y se trabajarán los errores dietéticos de los pacientes. De forma concomitante se prescribirá ejercicio físico, como hemos dicho anteriormente, que se podrá ir incrementando de 30 a 45 minutos/día.
- Paso 4: al paciente se le valorará tras 6 meses y, si quiere dejar de hacer dieta, el objetivo será mantener el peso perdido.

Si el paciente quiere seguir perdiendo peso, comenzaremos nuevamente por el paso 1⁽⁷⁾.

Dislipemia

Las evidencias disponibles en estos momentos no sostienen que el síndrome metabólico sea un equivalente de riesgo coronario en términos de objetivos para el manejo de lípidos.

Los objetivos generales de cLDL se han consensuado dependiendo de la presencia o no de complicaciones cardiovasculares (tabla 1).

Si los pacientes tratados con las dosis máximas toleradas de estatinas no alcanzan los objetivos antes mencionados, un objetivo terapéutico alternativo es reducir el cLDL un 50% del valor basal (tabla 1).

El nivel objetivo de triglicéridos (TG) es < 150 mg/dl, y el nivel objetivo de cHDL es > 40 mg/dl en los hombres y > 50 mg/dl en las mujeres.

En presencia de dislipemia aterogénica, los objetivos primarios de control son el cLDL, el c-no HDL y el control global del perfil lipídico. Los objetivos secundarios son TG y HDL, sin haberse establecido prioridad entre ambos. En los pacientes de alto riesgo cardiovascular con dislipemia aterogénica y cLDL en cifras objetivo es más eficaz corregir la dislipemia aterogénica que intentar descender todavía más el cLDL⁽⁸⁾. El objetivo de control de la relación cLDL/cHDL en alto riesgo cardiovascular es $< 2,5$ en varones y < 2 en mujeres.

- Cociente ApoB/ApoA-I: se consideran objetivos de control en sujetos de alto riesgo $< 0,7$ en el varón y $< 0,6$ en la mujer.
- Cociente cLDL/ApoB: una relación menor de 1,3 indicaría la presencia de un mayor número de partículas de cLDL con menor contenido en colesterol, compatibles con LDL pequeñas y densas.

- Cociente TG/cHDL: en el ámbito de la Atención Primaria, el empleo del índice de Mayurama (cociente TG/cHDL > 2) es un indicador de LDL pequeñas y densas fácil de calcular y muy útil en presencia de hipertrigliceridemia y descenso del cHDL⁽⁹⁾.

Tabla 1. Recomendaciones CEIPC

Grupo riesgo	Recomendación
ECV clínica Diabetes con > 1 FRCV o LOD ERC grave (FG < 30 ml/min/1,73 m ²) SCORE ≥ 10%	cLDL < 70 mg/dl o reducción ≥ 50%
1 FRCV muy elevado Diabetes 1 o tipo 2 sin FRCV o LOD ERC moderada (FG 30-50 ml/min/ 1,73 m ²) SCORE > 5% y < 10%	cLDL < 100 mg/dl
Riesgo moderado (> 1% y < 5%)	cLDL < 115 mg/dl

Lobos Bejarano JM, et al. Clin Invest Arterioscl 2015; 27:36-44.

Hipertensión arterial

Siguiendo los criterios de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología, el objetivo general a alcanzar será una presión arterial (PA) menor de 140 y 90 mmHg⁽¹⁰⁾. Sin embargo, hay que recordar algunas situaciones especiales en los que este criterio varía:

PRESIÓN ARTERIAL NORMAL-ALTA

No se recomienda el uso de fármacos antihipertensivos a pacientes con síndrome metabólico y PA normal alta (130-139/85-89 mmHg).

HIPERTENSIÓN SISTÓLICA AISLADA EN EL PACIENTE JOVEN

Algunos varones jóvenes y sanos presentan valores elevados de presión arterial sistólica (PAS) braquial (> 140 mmHg) y normales de presión arterial diastólica (PAD)

braquial (< 90 mmHg). Estos sujetos, en muchas ocasiones tienen una PA central normal. No existe evidencia de que estos jóvenes se beneficien del tratamiento antihipertensivo, y existen datos prospectivos de que esta entidad no evoluciona necesariamente a hipertensión arterial (HTA) sistólica/diastólica⁽¹¹⁾. Se debe medir la presión central por métodos indirectos para confirmar el diagnóstico. Según la evidencia actual, estos sujetos deben recibir únicamente recomendaciones sobre el estilo de vida, pero como los datos existentes son escasos y controvertidos, deben recibir un seguimiento médico estrecho.

HTA DE BATA BLANCA

Sin otros factores de riesgo, considerar la intervención de cambios en el estilo de vida, pero esta decisión debe acompañarse de una estrecha vigilancia del paciente. Para hipertensos de bata blanca con un riesgo cardiovascular (CV) más alto debido a alteraciones metabólicas o daño orgánico, se puede considerar el tratamiento farmacológico.

HTA ENMASCARADA

Indicar tratamiento antihipertensivo y cambios en el estilo de vida (su riesgo CV es similar a la HTA de dentro y fuera de la consulta). Dado que en estos pacientes se utiliza la automedida de la PA (AMPA) o la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) para conocer sus presiones fuera del ámbito clínico, los objetivos deben ser los utilizados como criterios de control con estos métodos de medida ($< 130/80$).

HIPERTENSIÓN DE GRADO I

Debe ser tratada en cualquier caso, aunque tengan un riesgo CV bajo o moderado. Las razones son:

- Sin tratamiento se espera aumento del riesgo total, que no siempre es totalmente reversible⁽¹²⁾.
- Disponemos de numerosos fármacos antihipertensivos que permiten la personalización del tratamiento para optimizar su eficacia y su tolerabilidad.
- Han prescrito las patentes de muchos fármacos antihipertensivos, por lo que son más baratos y tienen una buena relación coste-beneficio. *El objetivo de presión será el general (< 140 y < 90 mmHg).*

HTA EN ANCIANOS

Para ancianos hipertensos menores de 80 años con PAS \geq 160 mmHg, hay evidencia clara para recomendar la reducción de la PAS a 150-140 mmHg, aunque si el paciente tiene buena forma física, se podrían considerar valores menores de 140, pero en individuos más frágiles los objetivos de PAS deben adaptarse a la tolerancia individual.

En mayores de 80 años, partiendo de presiones superiores a 160, el objetivo debe ser PAS de 140-150 mmHg, siempre que se tenga buen estado físico y mental. Se debe considerar mantener el tratamiento antihipertensivo, cuando el paciente tratado llega a los 80 años, si este es bien tolerado.

HTA EN DIABÉTICOS

En el paciente diabético se recomiendan valores inferiores a 140 mmHg de PAS e inferiores a 85 mmHg de PAD. No obstante, se debe tener en cuenta que los valores de PAD de 80-85 mmHg son seguros y bien tolerados.

HTA EN NEFRÓPATAS

En pacientes diabéticos o que no presentan proteinuria, se debe considerar reducir la PAS por debajo de 130, siempre que se monitorice el filtrado glomerular.

HTA EN DISLIPÉMICOS

Los pacientes con HTA, y especialmente los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) o síndrome metabólico (SM), presentan normalmente dislipemia aterogénica. El objetivo de PA en estos pacientes es el general de presiones inferiores a 140/90 mmHg, a no ser que se encuentren en algunos de los grupos de excepción que hemos comentado anteriormente.

Diabetes

GLUCEMIA BASAL ALTERADA O INTOLERANCIA A LOS HIDRATOS DE CARBONO

No hay datos sobre el objetivo del control glucémico en pacientes con SM que no son diabéticos. Por tanto, la utilización de rutina de un fármaco antidiabético no está recomendada.

En los pacientes con alteración de la glucemia basal o intolerancia hidrogenada o con hemoglobina A1C entre 5,7 y 6,4% se debe instaurar un programa de apoyo para pérdida de peso con dieta y ejercicio (ver apartado *Obesidad*).

En ocasiones se puede considerar el tratamiento preventivo con metformina para aquellas personas con intolerancia a la glucosa, alteración de la glucemia en ayunas o un nivel de A1C de 5,7-6,4%, especialmente para quienes tienen un índice de masa corporal (IMC) > 35 kg/m², < 60 años y las mujeres con diabetes gestacional previa.

En las personas con prediabetes se sugiere hacer el seguimiento al menos 1 vez por año, para detectar el desarrollo de diabetes.

OBJETIVOS GLUCÉMICOS EN LOS ADULTOS DIABÉTICOS

El descenso de A1C por debajo del 7% disminuye las complicaciones microvasculares y macrovasculares de la diabetes a largo plazo. Por lo tanto, un objetivo razonable de A1C para adultos es $< 7\%$ (no embarazadas).

Se podrían sugerir metas de A1C más estrictas (como $< 6,5\%$) para individuos seleccionados (diabetes de corta duración, larga esperanza de vida, sin enfermedad CV significativa), siempre que no se consiga a costa de la aparición de hipoglucemias importantes u otros efectos adversos del tratamiento.

Las metas menos estrictas de A1C $< 8\%$, se recomiendan para pacientes con antecedentes de hipoglucemia grave, poca esperanza de vida, complicaciones micro o macrovasculares avanzadas y comorbilidades añadidas, y en diabetes de larga evolución y a aquellos con dificultad para alcanzar los objetivos generales a pesar de recibir educación para el autocuidado, monitorización apropiada de la glucosa y dosis efectivas de hipoglucemiantes múltiples, incluida la insulina.

La atención de la diabetes en los adultos mayores sin trastornos funcionales o cognitivos y con una expectativa de vida importante tiene los mismos objetivos que para los adultos jóvenes.

Los objetivos glucémicos para algunos adultos mayores podrían ser más amplios, basados en criterios individuales, ya que en todos los pacientes hay que evitar la hiperglucemia sintomática, la hiperglucemia aguda y los episodios de hipoglucemia.

Tabla 2. Objetivos terapéuticos en síndrome metabólico

Objetivos	
Factores de riesgo y hábitos higiénico-dietéticos	
Obesidad abdominal	A los 6 meses reducción de entre un 5-10% de peso. Continuar la pérdida de peso, si es posible; en caso contrario, estabilizar el peso.
Inactividad física	Al menos 30 minutos de actividad continua o intermitente de moderada intensidad (preferiblemente diaria) y aumentar paulatinamente el tiempo hasta 1 hora y luego la intensidad.
Dieta aterogénica	Reducción del consumo de grasas saturadas, trans y colesterol. Dieta mediterránea o dieta DASH.
Factores de riesgo metabólicos	
Objetivo primario con cLDL elevado	Alto riesgo: < 70 mg/dl o reducción > 50%. Un factor de riesgo muy elevado: < 100 mg/dl. Riesgo moderado: < 115 mg/dl.
Objetivo secundario con elevación de colesterol no HDL	Alto riesgo: < 130 mg/dl, opcional < 100 mg/dl en muy alto riesgo. Riesgo moderado: < 160 mg/dl. Bajo riesgo: < 190 mg/dl.
Objetivo terciario con reducción de cHDL	Aumentar con ejercicio y reducción de peso.
Elevación de presión arterial	Llevar a objetivos < 140 y < 90 mmHg.
Elevación de la glucosa	Intolerancia hidrocarbonada: reducción peso y ejercicio. Diabetes tipo 2, objetivo de HbA1C < 7%.
Estado protrombótico	Aspirina a dosis baja en alto riesgo.
Estado proinflamatorio	Estilo de vida. No intervención específica.

Bibliografía

1. Grundy SM, Hansen B, Smith SC Jr, Cleeman II, Kahn RA; American Heart Association; National Heart, Lung and Blood Institute; American Diabetes Association. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation* 2004; 109:551.
2. Rosenzweig JL, Ferrannini E, Grundy SM, Haffner SM, Heine RJ, Horton ES, Kawamori R; Endocrine Society. Primary prevention of cardiovascular disease and type 2 diabetes in patients at metabolic risk: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:3.671.
3. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, et al. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004; 292:1.440.
4. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, Azizi. Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005; 28:2.823.
5. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 2003; 26:2.261.
6. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al.; American Heart Association Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003; 107:3.109.
7. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: Executive Summary. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:899-917.
8. Foro Dislipidemia Aterogénica. Consenso multidisciplinar sobre dislipidemia aterogénica. *Clin Invest Arterioscl* 2013; 25(2):83-91.
9. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European Heart Journal* 2012; 33:1.635-701.
10. Mancia G1, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al.; Task Force Members. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013; 31:1.281-357.
11. O'Rourke MF, Adji A. Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth. *J Hypertens* 2013; 31:649-54.
12. Zanchetti A. Bottom blood pressure or bottom cardiovascular risk? How far can cardiovascular risk be reduced? *J Hypertens* 2009; 27:1.509-20.

Cómo se trata y se previene el síndrome metabólico (I). Estilo de vida

D.^ª Lucía Guerrero Llamas

Enfermera. Unidad de Hipertensión. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

D.^ª Elena Ramos Quirós

Enfermera. Directora del Centro de Salud de Villanueva de la Cañada. Madrid

Como en cualquier enfermedad, la mejor forma de luchar contra el síndrome metabólico (SM) y sus consecuencias es la prevención.

Como se ha detallado en anteriores capítulos, el SM es el resultado de la actuación de factores causales sobre una base genética, donde el entorno y los hábitos de vida del individuo son importantes en su expresión; por lo que en la prevención del SM es fundamental conseguir un estilo de vida saludable, basado en una alimentación adecuada, una actividad física regular, evitar el sobrepeso y no consumir tabaco. Por tanto, los objetivos en la prevención serán: normopeso, vida activa, cese tabáquico y alimentación equilibrada.

Los estilos de vida tienen una fuerte influencia en todos los componentes del SM, por lo que en el manejo de este se debe hacer especial énfasis en la reducción del peso y el aumento de la actividad física profesionalmente supervisado. En caso de presión arterial (PA) alta, dislipemia e hiperglucemia (en el rango de diabetes), puede ser necesario añadir algún tratamiento farmacológico.

Las medidas de promoción y prevención deben iniciarse en la infancia y en la adolescencia con programas educativos escolares y comunitarios dirigidos a toda la comunidad escolar, enfocados hacia la transversalidad de los conocimientos, logrando hábitos saludables tanto en la alimentación como en el ejercicio físico.

Se trata de hacer sujetos activos y con decisiones sobre su salud. La obesidad infantil se ha convertido en un auténtico problema de salud pública, por lo que se debe fomentar los programas deportivos escolares y su proyección en ámbitos educativos superiores que perpetúen esos hábitos.

No existen dudas sobre el valor que tiene la educación nutricional en la adquisición de unos hábitos alimentarios correctos, así como en su consolidación y manteni-

miento, al igual que la práctica de ejercicio. Parece claro que es más fácil promover la adquisición de hábitos alimentarios y estilos de vida más saludables durante la etapa infantil que modificar hábitos establecidos durante la vida adulta (*es más fácil aprender que desaprender*). Una buena estrategia para la modificación de hábitos de vida desde la infancia sería la creación y promoción de guías de nutrición y ejercicio dirigidas a padres, familiares de alumnos y a los propios alumnos. Así mismo, podría resultar de gran eficacia ofrecer en foros escolares sesiones educativas impartidas por expertos en esta materia.

Enseñar a comer adecuadamente en la infancia es una tarea que debemos realizar desde los diferentes niveles sanitarios y sociales con responsabilidad, tiempo y dedicación. Las escuelas son uno de los pilares fundamentales para conseguir este objetivo. Para conseguirlo, se debe pedir la colaboración e implicación de la familia, ya que esta es el principal valor educativo en alimentación.

Estilos de vida

La mejor manera de cambiar hábitos poco saludables es a través de pequeños cambios realizados a diario y con un tratamiento adaptado a cada paciente, porque la motivación, fundamental a la hora de sostener una dieta a largo plazo, es diferente para cada persona (lo que motiva a un paciente a querer bajar de peso puede no motivar a otro), y por eso las distintas técnicas funcionan con distintos pacientes.

La implementación de un estilo de vida saludable que incluye una dieta equilibrada y ejercicio físico regular, junto con evitar el tabaco, pueden reducir entre un 5 y un 10% el peso corporal, lo cual se acompaña de una reducción de un 30% de la grasa visceral. Esta reducción mejora la sensibilidad a la insulina, el perfil lipídico y la disfunción endotelial, a la vez que disminuye la hipercoagulabilidad y la inflamación crónica subclínica⁽¹⁾.

Para escoger la estrategia a seguir, se deberá tener en cuenta:

- La concienciación. Para cambiar una conducta, lo primero que hay que hacer es que la persona tome conciencia de ella y luego que identifique cuáles son las principales barreras que le impiden modificarla.
- Descubrir qué mantiene motivada a cada persona, ayudar al paciente a que detecte sus motivaciones personales para promover sus cambios y acompañarlo para que los mantenga en el tiempo.

- Plantearse metas realistas: es mejor poner objetivos conseguibles, aunque sean más prolongados en el tiempo.
- Conseguir un buen sistema de apoyo: la familia, los amigos y el profesional que atiende al paciente deben conformar una red de contención para acompañarlo hacia el logro del objetivo de estar cada día más sano.
- Apuntar a la repetición de mensajes positivos a los pacientes y no a la prohibición.
- Entender el cambio permanente de hábitos como un proceso y no como un resultado, entendiendo que hay que centrarse en ellos y trabajar todos los días, no unos 4 o 6 meses, sino toda la vida.

ACTIVIDAD FÍSICA

“Ser activo físicamente durante la infancia y adolescencia no solo es importante para la salud de ese período vital, sino también para mantener una buena salud durante todo el curso de la vida. La realización de actividad física en la infancia hará que los niños y niñas se sientan competentes en sus habilidades físicas y, probablemente, hará que sean más activos durante la edad adulta. La actividad física realizada diariamente desde edades tempranas promueve la salud y una adecuada forma física en la población infantil y adolescente, aportando beneficios físicos y bienestar emocional, a corto y largo plazo”.

Las recomendaciones de actividad física para la población adulta a nivel internacional se componen de cinco elementos clave:

- Actividad aeróbica^(2, 3):
 - Un mínimo de 150 minutos a la semana de actividad física moderada, o
 - Un mínimo de 75 minutos a la semana de actividad vigorosa, o
 - Una combinación equivalente de actividad moderada y vigorosa.

La actividad física se realizará en bloques de una duración mínima de 10 minutos^(3, 4).

Para obtener mayores beneficios, se puede aumentar hasta 300 minutos de moderada o 150 minutos de vigorosa a la semana, o una combinación equivalente de ambas⁽³⁾.

- Ejercicios de fortalecimiento muscular de los grandes grupos musculares al menos 2 días a la semana⁽²⁻⁴⁾.
- Con el fin de mantener la amplitud de movilidad articular, se recomienda realizar series de ejercicios de flexibilidad dos veces a la semana⁽⁵⁾.
- Las personas de mayor edad con dificultades de movilidad deben realizar actividades físicas para mejorar su equilibrio y evitar las caídas al menos 3 días a la semana^(2, 3). Cuando las personas no puedan realizar la actividad física recomendada debido a su estado de salud, deben mantenerse activas hasta donde les sea posible y les permita su salud⁽³⁾.
- Reducir los periodos sedentarios prolongados⁽²⁾:
 - Reducir el tiempo frente a la televisión u otras pantallas (móviles, ordenadores, tabletas, etc.).
 - Cambiar una parte del recorrido que se realiza en coche, en autobús o en metro por caminar o ir en bici, siempre que se pueda.
 - Evitar estar en una postura sentada durante tiempo prolongado (por ejemplo, en el trabajo, viendo la televisión, leyendo, jugando a las cartas, etc.); se recomienda realizar descansos regulares cada 1 o 2 horas, haciendo sesiones cortas de estiramientos o dando un breve paseo.

En la tabla 1 podemos ver un resumen de recomendaciones sobre actividad física, sedentarismo y tiempo de pantalla.

¿Qué debe hacerse?

Esta intervención consiste en realizar un consejo breve sobre actividad física y prevención del sedentarismo, siendo el objetivo diana la población adulta.

El objetivo final es aumentar la actividad física que realizan los individuos que no cumplen con las recomendaciones internacionales sobre actividad física y reforzar su mantenimiento a aquellos que las cumplen, así como reducir los periodos de tiempo sedentario.

Tabla 1. Resumen de recomendaciones sobre actividad física, sedentarismo y tiempo de pantalla⁽⁶⁾

Grupos de edad	Recomendaciones de actividad física	Observaciones	Reducir el sedentarismo	Limitar tiempo de pantalla
Menores de 5 años	Los que aún no andan.	Varias veces al día. Cualquier intensidad.	Minimizar el tiempo que pasan sentados o sujetos en sillas o carritos, cuando están despiertos, a menos de 1 hora seguida.	< 2 años: no se recomienda pasar tiempo delante de una pantalla. De 2 a 4 años: el tiempo de pantalla debería limitarse a menos de 1 hora al día.
	Cuando ya andan.	Al menos 180 minutos al día. Cualquier intensidad.		
5 a 17 años	Al menos 60 minutos al día. Intensidad de moderada a vigorosa.	Incluir, al menos 3 días a la semana, actividades de intensidad vigorosa y actividades que fortalezcan músculos y mejoren masa ósea.	Reducir los periodos sedentarios prolongados. Fomentar el transporte activo y las actividades al aire libre.	Limitar el tiempo de uso de pantallas con fines recreativos a un máximo de 2 horas al día.
Personas adultas	Al menos 150 minutos de actividad moderada a la semana, o 75 minutos de actividad vigorosa a la semana, o una combinación equivalente de las anteriores. Estas recomendaciones pueden alcanzarse sumando periodos de al menos 10 minutos seguidos cada uno.	Realizar, al menos 2 días a la semana, actividades de fortalecimiento muscular y mejora de la masa ósea y actividades para mejorar la flexibilidad. Los mayores de 65 años, especialmente con dificultades de movilidad, al menos 3 días a la semana, realizar actividades de fortalecimiento muscular y para mejorar el equilibrio.	Reducir los periodos sedentarios prolongados de más de 2 horas seguidas, realizando descansos activos cada 1 o 2 horas con sesiones cortas de estiramiento o dando un breve paseo. Fomentar el transporte activo.	Limitar el tiempo de espera delante de una pantalla.

Recomendaciones de alimentación para población adulta^(7, 8)

Una alimentación saludable tiene una gran influencia sobre la salud, ya que previene la aparición de enfermedades no transmisibles (ENT), como las cardiovasculares, la diabetes tipo 2 o determinados tipos de cáncer.

Los factores de riesgo de las ENT suelen coexistir e interactuar.

La **Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud de la Organización Mundial de la Salud⁽⁴⁾**, con respecto a la dieta, realiza una serie de recomendaciones dirigidas tanto a las poblaciones como a las personas:

- Lograr un equilibrio energético y un peso normal.
- Limitar la ingesta energética procedente de las grasas, sustituir las grasas saturadas por grasas insaturadas y tratar de eliminar los ácidos grasos trans.
- Aumentar el consumo de frutas y hortalizas, así como de legumbres, cereales integrales y frutos secos.
- Limitar la ingesta de azúcares libres.
- Limitar la ingesta de sal (sodio) de toda procedencia y consumir sal yodada.

El **Plan de Acción sobre Políticas de Alimentación y Nutrición 2007-2012 de la Región Europea de la OMS⁽⁹⁾** realiza las siguientes recomendaciones:

- Disminuir a menos de un 10% la ingesta calórica procedente de ácidos grasos saturados.
- Disminuir a menos de un 1% (2 gramos/día para una dieta de 2.000 kcal) la ingesta calórica procedente de ácidos grasos trans.
- Disminuir a menos de un 10% la ingesta calórica procedente de azúcares añadidos.
- Consumir al menos 400 g diarios (5 raciones) de frutas y vegetales.
- Reducir a menos de 5 gramos la ingesta de sal diaria.

Para garantizar una alimentación saludable es conveniente conocer el tipo de alimentos que necesitamos y en qué proporción, respetar las normas básicas de seguridad alimentaria en la cocina y seguir las pautas de la Pirámide de la Alimentación Saludable (figura 1)⁽⁸⁾.



En general, las recomendaciones de diversas sociedades científicas se centran en los tamaños de las raciones y los consumos de grasas saturadas, azúcares refinados y sal (tabla 2)⁽⁸⁾.

Tabla 2.

Grupos de alimentos	Frecuencia recomendada	Peso de ración (crudo y neto)	Medidas caseras
Pan*, cereales*, arroz, pasta y patatas	4-6 raciones al día.	50-80 g de pasta, arroz.	1 plato normal.
	↑ formas integrales.	40-60 g de pan.	3-4 rebanadas o un panecillo.
		150-200 g de patatas.	1 patata grande o 2 pequeñas.
Verduras y hortalizas	≥ 2 raciones al día.	150-200 g.	1 plato de ensalada variada. 1 plato de verdura cocida. 1 tomate grande, 2 zanahorias.
Frutas	≥ 3 raciones al día.	120-200 g.	1 pieza mediana, 1 taza de cerezas, fresas, 2 rodajas de melón...
Aceite de oliva	3-6 raciones al día.	10 ml.	1 cucharada sopera.
Leche y derivados	2-4 raciones al día.	200-250 ml de leche.	1 taza de leche.
		200-250 g de yogur.	2 unidades de yogur.
		40-60 g de queso curado.	2-3 lonchas de queso.
		80-125 g de queso fresco.	1 porción individual.
Pescados	3-4 raciones a la semana.	125-150 g.	1 filete individual.
Carnes magras, aves y huevos	3-4 raciones de cada a la semana. Alternar su consumo.	100-125 g.	1 filete pequeño, 1 cuarto de pollo o conejo, 1-2 huevos.

Tabla 2. (Continuación)

Grupos de alimentos	Frecuencia recomendada	Peso de ración (crudo y neto)	Medidas caseras
Legumbres	2-4 raciones a la semana.	50-80 g.	1 plato normal individual.
Frutos secos	3-7 raciones a la semana.	20-30 g.	1 puñado o ración individual.
Embutidos y carnes grasas	Ocasional y moderado.		
Dulces, snacks, refrescos	Ocasional y moderado.		
Mantequilla, margarina y bollería	Ocasional y moderado.		
Agua de bebida	4-8 raciones al día.	200 ml, aproximadamente.	1 vaso o 1 botellín.
Cerveza o vino/sidra	Consumo opcional y moderado en adultos.	Vino: 100 ml. Cerveza: 200 ml.	1 vaso o 1 copa.
Práctica de actividad física	Diario.	> 30 minutos.	

* Preferiblemente integrales.

En referencia al patrón de dieta mediterránea, se debe mencionar el ensayo PREDIMED (PREvención con DietaMEDiterránea)⁽¹⁰⁾. En este estudio se concluye que una dieta mediterránea no hipocalórica, suplementada con aceite de oliva virgen extra o frutos secos (nueces, avellanas y almendras), produce una reducción significativa de eventos cardiovasculares entre personas de alto riesgo.

¿Qué debe hacerse?

Esta intervención consiste en realizar una valoración de los patrones de alimentación y un consejo breve y/o educación individual sobre los aspectos concretos susceptibles de mejora que detectemos.

El objetivo diana es la población adulta y el fin es mejorar el patrón alimentario de las personas que no cumplen con las recomendaciones internacionales y reforzarlo en aquellas personas que sí las siguen.

¿Cómo debe hacerse?

El consejo breve de alimentación se realizará en la consulta del profesional de Atención Primaria, de medicina o de enfermería, cuando se identifique una oportunidad para abordarlo con el paciente.

La educación individual se realizará preferentemente por personal de enfermería de Atención Primaria de manera programada en varias sesiones.

Debemos centrarnos en aspectos prácticos, en la reducción del consumo de azúcares, grasas y sal, fomentando el consumo de alimentos frescos y evitando en todo lo posible los procesados y las bebidas azucaradas.

Al abordar en consulta la alimentación, se debe tener en cuenta que no nos encontramos ante un problema de todo o nada, como en el caso del tabaco, o de disponibilidad de cuestionarios validados, como en el caso del alcohol. En alimentación se observan patrones de consumo muy variados y más o menos saludables, casi todos ellos susceptibles de mejora.

Bibliografía

1. Després JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of Obesity: Need to Focus on High Risk Abdominally Obese Patients. *BMJ* 2001; 322:716-20.
2. Department of Health, Physical Activity, Health improvement and Protection. Start Active, Stay Active: A report on physical activity from the four home countries's Chief Medical Officers, 2011. Disponible: <https://www.gov.uk/uploads/attachment.data/file/216370/dh128210.pdf>.
3. OMS. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Ginebra. 2010. Disponible: <https://www.who.int/publications/2010/97892433599977spa.pdf>
4. Public Health Agency of Canada. Canadian Physical Activity Guidelines 2011. Disponible: <https://www.phac-aspc.gc.ca/hp-ps/hl-mvs/pa-ap/03paap-eng.php>.
5. American College of Sports Medicine Position Stand. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoketal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. 2011.

6. Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el SNS. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Actividad Física para la Salud y Reducción del Sedentarismo. Recomendaciones para la población. Madrid, 2015.
7. UE. Libro Blanco para una Estrategia Europea sobre problemas de salud relacionados con la alimentación, el sobrepeso y la obesidad. 2007. Comisión de las Comunidades Europeas. http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/nutrition/documents/nutrition_wp_es.pdf.
8. Dapcich V, Salvador Castell G, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C, Aranceta Bartrina J, Serra Majem LI. Consejos para una Alimentación Saludable. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) y Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Madrid, 2007 http://www.semfy.com/pfw_files/cma/Informacion/modulo/documentos/guia_alimentacion.pdf.
9. WHO. European action plan for food and nutrition policy 2007-2012. Regional office for Europe. 2007.
10. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Engl J Med* 2013; 368:1.279-90.

Cómo se trata y se previene el síndrome metabólico (II). Intervención farmacológica

Prof. Jesús Millán Núñez-Cortés

Catedrático-Jefe de Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Los enfermos con síndrome metabólico, especialmente aquellos con diabetes mellitus tipo 2 suelen requerir un esfuerzo terapéutico importante para el control de los distintos factores de riesgo. Dos características definen el abordaje farmacológico de tales factores: la consecución de objetivos terapéuticos más estrictos (como ya se ha señalado) y la necesidad de comenzar el tratamiento farmacológico más precozmente (con frecuencia antes de que se desarrolle la propia diabetes mellitus).

Dislipemia

El tratamiento farmacológico de la dislipemia en el paciente con síndrome metabólico requiere consideraciones previas⁽¹⁻³⁾:

- Descartar siempre la coexistencia de causas secundarias de hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia.
- Intervenir simultáneamente sobre el resto de los factores de riesgo presentes (la dislipemia aterogénica puede estar muy influenciada por el grado de control del metabolismo hidrocarbonado).
- Abordar el tratamiento de la dislipemia LDL-dependiente y de la dislipemia no LDL-dependiente para reducir el riesgo residual de origen lipídico.
- Optimizar siempre las medidas encaminadas a modificar el estilo de vida (habrán de ser particularmente intensas cuando se requiera tratamiento farmacológico adicional).

DISLIPEMIA DEPENDIENTE DE LDL

Como estrategia general, el objetivo primario es mantener bajo control la cifra de cLDL. Para ello habremos de:

- Ajustar el tratamiento hipolipemiante según la cifra basal y la reducción precisa para alcanzar el objetivo (tabla 1)⁽⁴⁾.

Tabla 2. Clasificación de las estatinas según su potencia farmacológica

Estatinas de alta intensidad (reducción > 50%)	Estatinas de moderada intensidad (reducción 30-50%)	Estatinas de baja intensidad (reducción < 30%)
<ul style="list-style-type: none"> ■ Atorvastatina 40-80. ■ Rosuvastatina 20-40. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Atorvastatina 10-20. ■ Rosuvastatina 5-10. ■ Simvastatina 20-40. ■ Pravastatina 40-80. ■ Fluvastatina 80. ■ Lovastatina 80. ■ Pitavastatina 2-4. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Simvastatina 10. ■ Pravastatina 10-20. ■ Lovastatina 20. ■ Fluvastatina 20-40. ■ Pitavastatina 1.

ACC/AHA, 2013.

Tabla 3. Efecto de los fármacos sobre niveles lipídicos

	cLDL	cHDL	TG
Estatinas	↓ 20-55%	↑ 5-15%	↓ 7-30%
Fibratos	↓ 10%	↑ 10-20%	↓ 20-50%
Resinas	↓ 15-20%	↑ 3-5%, =	↑, =
Ezetimiba	↓ 18-25%	↑ 1-5%	↓ 8-14%
Ácidos grasos ω-3	=	= ↑	↓ 25%
Combinaciones			
Estatina + ezetimiba	↓ 45-70%	↑ 10-15%	↓ 25-30%
Estatina + fenofibrato	↓ 40-45%	↑ 15-20%	↓ 50-55%

Las sociedades europeas recomiendan el empleo inicial de estatina, y titular llegado el caso hasta la máxima dosis recomendable, o hasta la máxima dosis tolerada, con el fin de alcanzar el nivel óptimo (u objetivo) de cLDL. En el caso de intolerancia a estatinas, se recomienda el empleo de un inhibidor de la absorción intestinal de colesterol o de resinas de intercambio iónico (en Europa no se encuentra disponible el ácido nicotínico). También se pueden asociar fármacos de ambos grupos⁽⁶⁾.

Finalmente, si la estatina a dosis máxima tolerable es insuficiente para alcanzar objetivos, o estos se pueden alcanzar con dosis media de estatina asociando otro fármaco (y así disminuir los potenciales efectos adversos de las máximas dosis de estatina), se podría contemplar la combinación de estatina + inhibidor de la absorción intestinal de colesterol o resina.

DISLIPEMIA ATEROGÉNICA

Sin embargo, también con demasiada frecuencia, persiste un riesgo residual inaceptable atribuible a la existencia de dislipemia aterogénica (no LDL-dependiente) y que reside en la hipertrigliceridemia y/o el cHDL bajo, tan característicamente asociados al síndrome metabólico. Por este motivo, en estos pacientes, tanto los triglicéridos como el cHDL se transforman en objetivos secundarios, a alcanzar mediante monoterapia si el cLDL se encuentra controlado en inicio, o terapia combinada si es preciso abordar dislipemia LDL y no LDL-dependiente⁽⁷⁾.

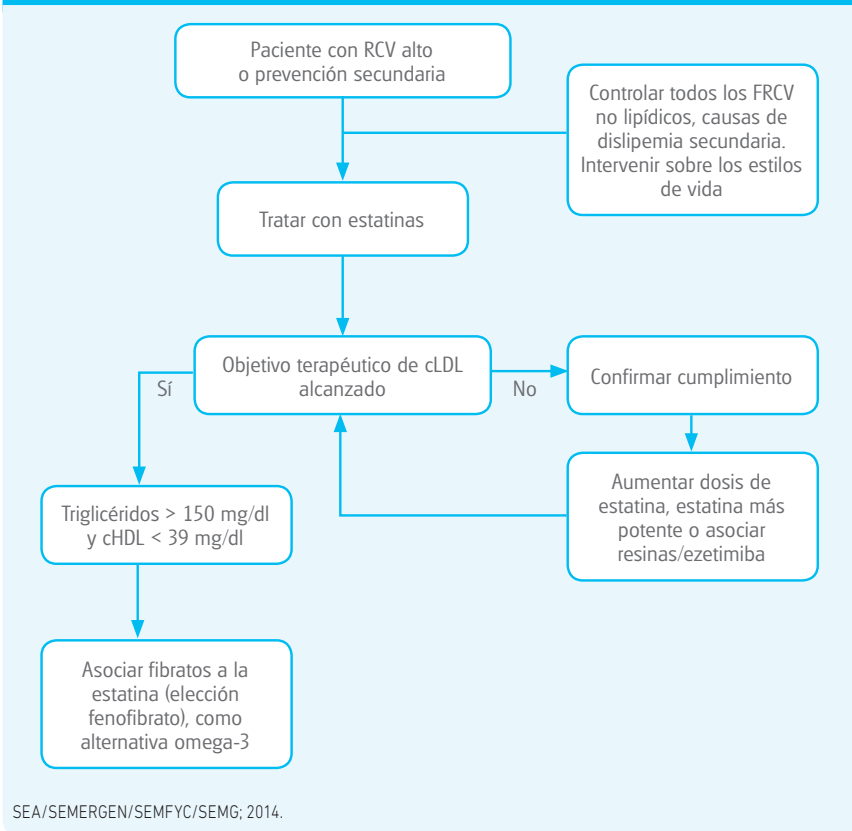
En los pacientes con riesgo cardiovascular alto, como es el caso del síndrome metabólico, y que mantienen cifras de triglicéridos superiores a 200 mg/dl, las sociedades europeas recomiendan como tratamiento de elección un fibrato. Otras alternativas son los ácidos grasos ω -3 o la niacina (no disponible en Europa), o cualquiera de ellos asociado al fibrato, si fuera preciso alcanzar mayor potencia hipotrigliceridemiante.

Para incrementar el cHDL, el fármaco más eficaz es la niacina. En su ausencia, los fibratos son el fármaco de elección (tabla 3). Las estatinas tienen un efecto más limitado sobre el cHDL.

Para los casos en los que el cLDL se encuentre controlado (con o sin estatina) y persista una dislipemia aterogénica, la Sociedad Española de Arteriosclerosis, junto a todas las sociedades de Atención Primaria, han señalado que la adición de un fibrato es la alternativa a valorar (figura 1).

En el caso de que se precise un tratamiento combinado de una estatina y un fibrato para un control global de la dislipemia, debemos tener en consideración los posibles efectos adversos por interacciones. El fenofibrato es el fibrato de elección en la terapia combinada estatina + fibrato, para evitar los efectos adversos de la asociación de gemfibrocil y estatina. Por otra parte, las estatinas más seguras con menores interacciones farmacológicas son pravastatina, fluvastatina y pitavastatina. Esta última es la estatina que presenta un riesgo menor de desarrollar diabetes en pacientes prediabéticos, tal y como se ha constatado con el resto. Por otra parte, los fibratos pueden ser menos eficaces para incrementar el cHDL en el diabético que en la población en general.

Figura 1. Algoritmo para el abordaje de la dislipemia aterogénica



Para combinar estatina + fenofibrato se puede emplear la combinación fija en monoterapia, o la combinación variable, administrando los dos fármacos por separado. En cualquier caso, la combinación estatina + fenofibrato requiere monitorización periódica. A la terapia combinada estatina + fenofibrato se pueden añadir, si es preciso, ácidos grasos ω -3 de forma eficaz y segura.

DISLIPEMIA EN DIABÉTICOS CON SÍNDROME METABÓLICO

En los pacientes de la población general con síndrome metabólico y diabetes, la necesidad de alcanzar objetivos muy estrictos en cLDL y en c-no HDL (100 mg/dl y 130 mg/dl, respectivamente) obliga, muy frecuentemente, a la asociación estatina

+ fibrato, al margen de la intervención sobre el estilo de vida. Esto es generalizado cuando los objetivos son todavía más rígidos (70 y 100 mg/dl) en estos pacientes, si es que tienen antecedentes de enfermedad cardiovascular, lesiones en órganos diana u otros factores de riesgo (esto último suele ser la norma en los pacientes con síndrome metabólico, en los que la obesidad y la hipertensión suelen estar presentes).

En consecuencia, en estos pacientes, la terapia combinada suele ser la norma. En estas circunstancias se considera obligado el control de la función renal y la monitorización de complicaciones musculares o elevaciones enzimáticas. No obstante, la combinación –teniendo en consideración los aspectos antes señalados– es segura y eficaz, y proporciona un beneficio clínico neto en los pacientes con diabetes y dislipemia aterogénica⁽⁸⁾.

Hipertensión arterial

Aunque las guías de práctica clínica ofrecen soluciones para el manejo de la hipertensión arterial en el paciente con síndrome metabólico, nunca se puede sustituir el juicio clínico que nos permitirá considerar las circunstancias de cada paciente en particular.

ESTRATEGIA GENERAL

No obstante, y como estrategia general para el empleo de fármacos, una vez garantizada la adecuación del estilo de vida⁽⁹⁾, cabe señalar tres posibles enfoques desde el inicio en el empleo de un fármaco hasta alcanzar dosis máximas de varios de ellos en combinación⁽¹⁰⁾:

- Iniciar tratamiento con un fármaco hasta alcanzar la dosis máxima, y si no es suficiente, añadir otro hasta dosis máxima, y hasta un tercero, alcanzando –asimismo– la dosis máxima. Se trata de una estricta secuencia de fármacos y de dosis.
- Iniciar tratamiento con un fármaco, y sin alcanzar la dosis máxima, añadir un segundo fármaco, y, si fuera preciso, un tercero una vez alcanzadas dosis máximas de ambos. Permite, al menos inicialmente, evitar posibles efectos adversos por dosis máxima del fármaco y aprovechar efectos sinérgicos.
- Iniciar tratamiento con dos fármacos de inicio (en combinación fija o no), y una vez alcanzadas las dosis máximas, añadir un tercer fármaco. Esta opción suele ser de elección en gran hipertensión (presión arterial sistólica –PAS– > 160 mmHg y/o presión arterial diastólica –PAD– > 100 mmHg) o difícil control inicial (PAS>20 y/o PAD>10 mmHg por encima de objetivos).

El tratamiento farmacológico se inicia, por tanto, empleando uno o más de los fármacos incluidos en los cuatro grupos de fármacos clásicos (inhibidores de la

enzima convertora de angiotensina –IECA–, antagonistas de los receptores de angiotensina –ARA–, calcioantagonistas o diuréticos tiazídicos) (tabla 4). Dos consideraciones generales al respecto:

- Los betabloqueantes no forman parte de este grupo inicial.
- No combinar un IECA con un ARA.

En los pacientes con deterioro de la función renal, se comenzará con IECA o ARA-II, existiendo también algunas otras particularidades dependiendo del grupo de población que se considere (tabla 5), según han recomendado distintas organizaciones internacionales⁽¹⁰⁾.

Tabla 4. Grupos de fármacos antihipertensivos más frecuentes

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima	N.º dosis/día
Inhibidores ECA			
■ Captopril	50	150-200	2
■ Enalapril	5	20	1-2
■ Lisinopril	10	40	1
Bloq. receptores angiotensina			
■ Eprosartán	400	600-800	1-2
■ Candesartan	4	12-32	1
■ Losartan	50	100	1-2
■ Valsartan	40-80	160-320	1
■ Irbesartan	75	300	1
Betabloqueantes			
■ Atenolol	25-50	100	1
■ Metoprolol	50	100-200	1-2
Calcioantagonistas			
■ Amlodipino	2,5	10	1
■ Diltiazem	120-180	360	1
Diuréticos tiazídicos			
■ Clortalidona	12,5	12,5-25	1
■ Hidroclorotiazida	12,5	25-50	1-2
■ Indapamida	1,25	1,25-2,5	1

Modificado del JNC-8.

Tabla 5. Fármacos antihipertensivos de inicio, según grupo de población (JNC-8)

Guía	Población	Fármaco de inicio
Hipertensión (JNC-8) (2014)	General \geq 60 años	Diurético tiazídico, IECA, CA o ARA-II
	Diabetes	Diurético tiazídico, IECA, CA o ARA-II
	Insuficiencia renal crónica	IECA o ARA-II
Sociedad Europea de Hipertensión/Sociedad Española de Cardiología (ESH/ESC) (2013)	General	Diurético, betabloqueante, IECA, CA o ARA-II
	Diabetes	
	Insuficiencia renal crónica	IECA o ARA-II
<i>American Diabetes Association</i> (ADA) (2013)	Diabetes	IECA o ARA-II
<i>Kidney Diseases Global Outcomes</i> (KDIGO) (2012)	Insuficiencia renal crónica	IECA o ARA-II
<i>National Institute for Health and Clinical Excellence</i> (NICE) (2011)	General	IECA o ARA-II

RECOMENDACIONES

Precisamente, el *Joint National Committee* en 2014 (JNC-8)⁽¹⁰⁾ ha señalado de manera nítida cuáles son las recomendaciones en el manejo de la hipertensión arterial relativas al inicio del tratamiento farmacológico, de acuerdo con el nivel de evidencia científica.

Evidencia firme para comenzar tratamiento

- En la población general con edad $>$ 60 años y PAS $>$ 150 mmHg o PAD $>$ 90 mmHg.
- En la población general con edad $<$ 60 años y PAD $>$ 90 mmHg.

Evidencia moderada para comenzar tratamiento

- En población general, incluidos diabéticos, comenzar con IECA, ARA-II, calcioantagonista o diurético tiazídico.
- En población general adulta (> 18 años) con insuficiencia renal crónica, emplear IECA o ARA-II.

Opiniones de expertos para comenzar tratamiento

- En la población general con edad < 60 años y PAS > 140 mmHg.
- En población adulta (> 18 años) con insuficiencia renal crónica y PAS > 140 mmHg o PAD > 90 mmHg.
- En población adulta (> 18 años) con insuficiencia renal crónica y proteinuria si PA > 130/80 mmHg.
- En población general adulta (> 18 años) diabética si PAS > 140 mmHg o PAD > 90 mmHg.

Asimismo, las recomendaciones de expertos aconsejan:

- Aumentar la dosis inicial del fármaco, o añadir otro, si no se alcanzan objetivos en 1 mes.
- Añadir un tercer fármaco, si con la doble terapia no se alcanzan objetivos.

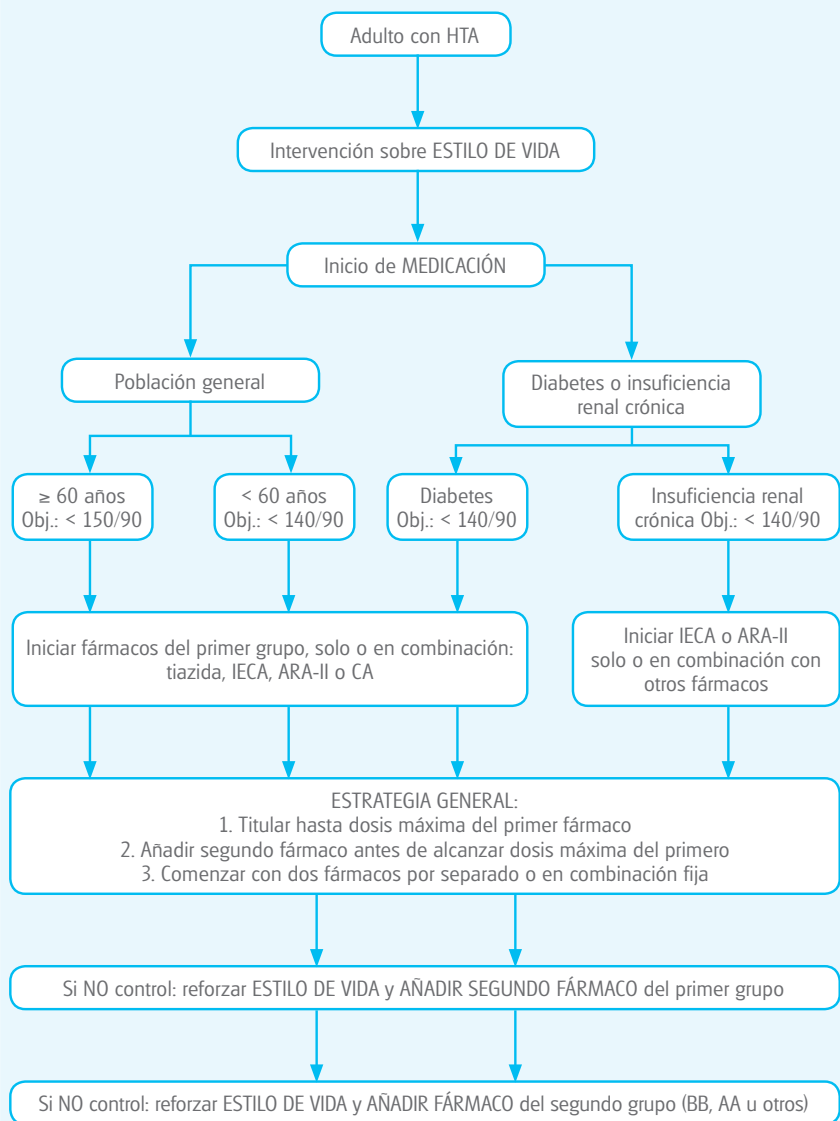
Un algoritmo que resume las principales recomendaciones se expone en la figura 2.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN DIABÉTICOS CON SÍNDROME METABÓLICO

Las medidas encaminadas a mejorar el estilo de vida se deben instaurar con PA superiores a 120/80 mmHg. Por otra parte, el hallazgo de una PA \geq 140/80 mmHg obliga a una instauración rápida de tratamiento farmacológico, con independencia de la modificación previa y/o concomitante del estilo de vida⁽¹¹⁾.

El régimen terapéutico inicial recomendable es incluir un IECA o un bloqueante de los receptores de angiotensina (se puede escoger uno u otro, según tolerancia). Sin embargo, muy frecuentemente es preciso emplear dos o más fármacos antihipertensivos. Se recomienda administrarlos por la noche. También es imprescindible el control y la monitorización de la creatinina y del potasio plasmáticos, así como de la tasa de filtrado glomerular.

Figura 2. Algoritmo de manejo de la hipertensión arterial



Diabetes mellitus

El paciente con síndrome metabólico es, típicamente, pluripatológico. La presencia concomitante de factores de riesgo, favorecida por la diabetes mellitus o la obesidad, transforman al síndrome metabólico en un modelo de comorbilidad.

Esto significa que, en la práctica, la toma de decisiones depende, en gran medida, de las características tanto de la enfermedad (duración y nivel de los distintos factores de riesgo), como de las del enfermo (expectativa de vida, antecedentes de enfermedad cardiovascular y comorbilidad).

Los objetivos van más allá del control metabólico y se orientan a prevenir complicaciones macro y microvasculares y mejorar así la calidad de vida del paciente.

Los principios básicos del tratamiento son los siguientes⁽¹²⁾:

- El tratamiento y los objetivos del mismo deben ser individualizados. Las decisiones han de tomarse de acuerdo con sus necesidades y preferencias.
- La dieta, el ejercicio y la educación sanitaria son la base del programa terapéutico.
- La metformina es el fármaco de primera línea, a menos que existan contraindicaciones o intolerancia.
- Como segunda línea terapéutica se pueden añadir uno o dos fármacos, intentando minimizar los efectos secundarios.
- Finalmente, muchos pacientes van a requerir insulina, sola o en combinación con otros fármacos.
- En pacientes con sintomatología diabética y/o un marcado descontrol metabólico, se puede considerar de inicio la insulina, con o sin otros agentes adicionales.
- Cualquier abordaje ha de encaminarse a reducir el riesgo cardiovascular.
- El esquema seleccionado habrá de tener en consideración no solo la eficacia, sino también el coste, los efectos secundarios de los fármacos (muy selectivamente la influencia en el peso corporal), así como las contraindicaciones (tablas 6 y 7).

Aunque el esquema general propuesto por las organizaciones americanas (ADA) y europeas (EASD) es un algoritmo sencillo para el tratamiento y manejo de los distintos fármacos antidiabéticos (figura 3)⁽¹¹⁾, hay algunos matices en el empleo de fármacos que son los que, precisamente, permiten individualizar el tratamiento. En tal sentido, la red del Grupo de Estudio de la Diabetes (redGDPS)⁽¹³⁾ en nuestro medio ofrece algunas claves particularmente interesantes dependiendo de la cifra

Tabla 6. Características de los principales fármacos antidiabéticos

	MET	IDPP-4	SFU	GZ	aGLP-1	iSGLT2	Insulina
Eficacia (↓ HbA1c)	Alta	Intermedia-Alta	Alta	Alta	Alta	Intermedia	Alta
Efectos secundarios	Digestivos	No	Hipoglucemia	IC, fracturas	Digestivos	Infección urinaria	Hipoglucemia
Efectos sobre el peso	Neutro	Neutro	Aumento	Aumento	Disminución	Disminución	Aumento
Coste	Bajo	Alto	Bajo	Alto	Alto	Alto	Variable

MET: metformina; IDPP-4; inhibidores de la dipetidil peptidasa-4; SFU: sulfonilureas; GZ: glitazonas; aGLP-1: agonistas del receptor del péptido similar al glucagón-1; iSGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa.

Tabla 7. Antidiabéticos: situaciones limitantes de su uso

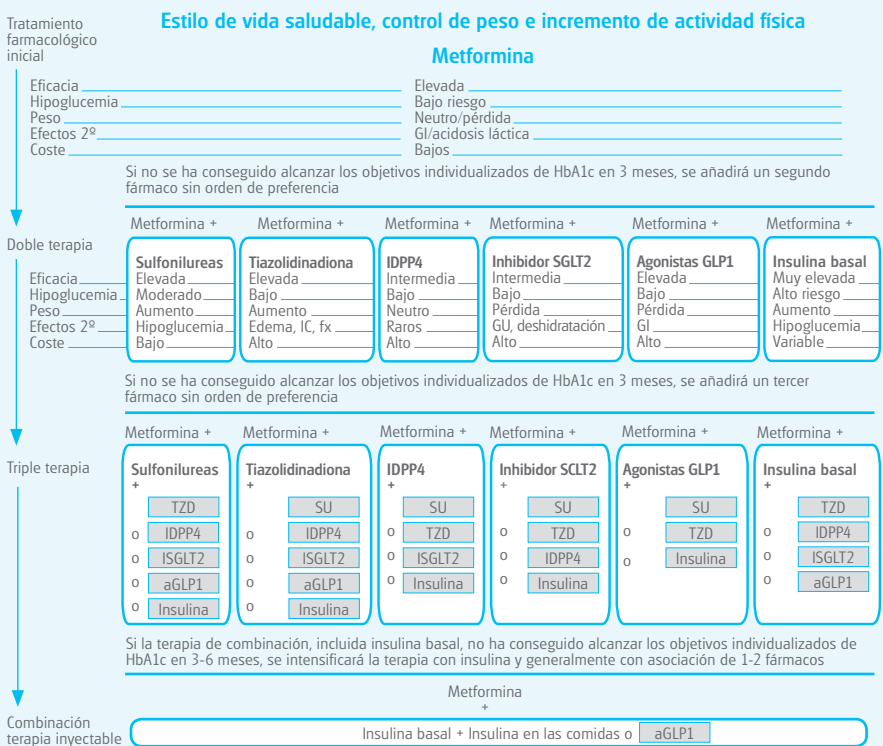
Fármaco	Insuficiencia renal	Insuficiencia cardiaca	insuficiencia hepática	Otros
Biguanidas (metformina)	FG > 45 ml/ → 1.700 mg/d FG 30-45 ml/ → < 850 mg/d FG < 30 ml/ ... evitar	Severa		Alcoholismo Contrastes yodados
Glitazonas (GZ)				Con insulina
Sulfonilureas (SFU)	FG < 30 ml/		Grave	Alergia sulfamidas
Meglitinidas (repaglinida)			Grave	
Inhibidores α-glucosidasa	Miglitol FG < 120 ml/ Acarbosa FG < 30 ml/		Grave	Enf. intestinal
Insulina				
Agonistas del receptor del péptido similar al glucagón (aGLP-1)	FG < 30 ml/			Enf. GI
Inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4	FG < 50 ml/ : 50% dosis (excepto linagliptina)		Vildagliptina	
Inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa (iSGLT2) Dapagliflozina	No si FG < 60 ml/min			Infecciones genitourinarias

de hemoglobina glicosilada y de la presencia de algunos condicionantes clínicos. La estrategia terapéutica así diseñada se muestra en la tabla 8. Desde este punto de vista, la decisión inicial puede tener en consideración:

- La cifra de hemoglobina glicosilada basal.
- La edad.
- La existencia de insuficiencia renal crónica.
- La existencia de obesidad.

No obstante, los principios fundamentales que rigen el tratamiento son los expuestos más arriba.

Figura 3. Algoritmo de tratamiento y manejo de los distintos fármacos antidiabéticos



Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters AL, Tsapas A, Wender R, Matthews DR. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2015: A Patient-Centered Approach. Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care 2015;38:140-9. DOI: 10.2337/14-2441.

Tabla 8. Tratamiento de la hiperglucemia

Escalón	HbA1C < 8%	HbA1c: 8-10%		HbA1c > 10%
		Asintomático	Sintomático	Asintomático
1.º	No fármacos	Metformina	Metformina + insulina	Metformina + SFU o iDPP4
	Metformina			
2.º	+ SFU, iDPP4, PGZ o iSGLT2			
3.º	+ tercer fármaco oral o insulina basal o aGLP1			
4.º	Insulina + otros fármacos			

Escalón	IRC (FG < 30)	> 75 años	IMC > 35
1.º	iDPP4	Metmorfina	Metmorfina
2.º	+ Pioglitazona o repaglinida	+ iDPP4	+ aGLP1 o iSGLt2
3.º	Tercer fármaco oral o insulina basal o aGLP1		
4.º	Insulina ± otros fármacos		

Modificado de redGDPS, 2012.

Bibliografía

1. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) 2008-2010 and 2010-2012 Committees. ESC/EAS Guidelines for the management of Dyslipidaemias: The Task Force for the management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2011; 32:1.769-818.
2. Millán Núñez-Cortés J, Alegría E, Álvarez-Sala L, Ascaso J, Lahoz C, Mantilla T, et al. Documento Abordaje de la dislipidemia. Sociedad Española de Arteriosclerosis (parte I). *Clin Invest Arterioscl* 2011; 23:278-88.
3. Millán Núñez-Cortés J, Alegría E, Álvarez-Sala L, Ascaso J, Lahoz C, Mantilla T, et al. Documento Abordaje de la dislipidemia. Sociedad Española de Arteriosclerosis (parte II). *Clin Invest Arterioscl* 2012; 24:40-52.
4. Masana L, Plana N. Actualización de las tablas de planificación terapéutica hipocolesterolemia orientada a la obtención de los objetivos. *Med Clin (Barc)* 2005; 124:108-10.

5. Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH, Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014; 129(Suppl. 2):S1-45.
6. PerK J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J* 2012; 33:1.635-701.
7. Millán Núñez-Cortés J, Díaz Rodríguez A, Blasco M, et al. Guía Clínica para la Detección, Diagnóstico y Tratamiento de la Dislipemia Aterogénica en Atención Primaria. SEA, SEM-FYC, SEMERGEN, SEMG. 2013.
8. Aguiar C, Alegría E, Bonadonna RC, Catapano AL, Cosentino F, Elisaff M, et al. A review of the evidence on reducing macrovascular risk in patients with atherogenic dyslipidaemia: A report from an expert consensus meeting on the role of fenofibrate-statin combination therapy. *Atherosclerosis* 2015; (Suppl.)19:1-12.
9. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. AHA/ACC Guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2013. DOI: 10.1161/01.cir.000437740.48606.dl.
10. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman C, Dennison-Himmelfart C, Handler J, et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. Report from the Panel Members Appointed to the Eight Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014; 311(5):507-20. DOI: 10.1001/jama.2013.284427.
11. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. *Diabetes Care* 2015; 38:140-9.
12. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2014. *Diabetes Care* 2014; 37(Suppl. 1):S14-79.
13. Alemán Sánchez JJ. El nuevo algoritmo de la redGDPS para el tratamiento individualizado de la diabetes mellitus tipo 2: abordaje según grado de control glucémico. *Diabetes Práctica* 2014; 5(Supl. extr. 7):1-24.

Control en los distintos niveles asistenciales

Prof. Jesús Millán Núñez-Cortés

*Catedrático-Jefe de Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid*

Dra. Nieves Martell Claros

Especialista en Medicina Interna. Profesora asociada de la Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Jefe de Sección. Unidad de Hipertensión. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid

Seguimiento

Una vez decidido el objetivo al que llegar en cada uno de los factores de riesgo y el tratamiento a prescribir, se debe seguir una estrategia de visitas repetidas hasta que el paciente alcance los objetivos que nos hemos marcado siguiendo la evidencia disponible. Una vez alcanzado los objetivos, el seguimiento se puede espaciar entre 3 y 6 meses, apoyándonos en enfermería para visitas intermedias⁽¹⁾.

Inercia terapéutica

La inercia terapéutica se da fundamentalmente cuando el médico no inicia el tratamiento, aumenta la dosis o añade fármaco cuando el paciente no está controlado. Las causas que subyacen en esta actitud, entre otras, pueden ser: desconocimiento de las cifras objetivo a las que debe llevar al paciente y, en el caso de la hipertensión, se añade la poca confianza en que la medida de la presión arterial en la consulta sea correcta. En cualquier caso, la intensificación del tratamiento cuando las cifras están "cerca" del control es uno de los argumentos más esgrimidos por los profesionales para no intensificar el tratamiento. Esta actitud conlleva que muchos pacientes tratados estén no controlados y su riesgo cardiovascular permanezca elevado. En diversos estudios españoles la inercia terapéutica en hipertensión, diabetes o en dislipemias alcanza el 70%, tanto en prevención primaria como en pacientes en prevención secundaria⁽²⁾. Conocer las cifras objetivos de los factores de riesgo y asumirlas desembocará en aumento del control de estos pacientes. Otro de los factores limitantes que inducen a la inercia terapéutica es la presencia en el paciente de comorbilidades y la toma de un alto número de comprimidos prescritos para los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) o para las otras enfermedades acompañantes. Una solución que ayuda es la utilización de combinaciones fijas⁽³⁾.

Adherencia/cumplimiento

Cuya definición actual sería: “La medida en la que el paciente asume las normas o consejos dados por el profesional sanitario, tanto desde el punto de vista de hábitos o estilo de vida recomendados como del propio tratamiento farmacológico prescrito”, es el otro pilar sobre el que se sustenta el mal control de los factores de riesgo en pacientes bajo tratamiento farmacológico. El incumplimiento en estos casos ronda el 50% (30-50%). La primera medida que hemos de tomar ante un paciente que tomando medicación no está controlado es conocer si el paciente se toma la medicación, para lo que se puede utilizar el test de Haynes-Sakett (consta de una sola pregunta indirecta) o comprobar si nuestro paciente ha venido a recoger la medicación en tiempo (facilitado esto por la receta electrónica) o, en último lugar, realizar un contaje de la medicación con sendas citas específicas en la que el paciente traerá los blíster que posea y se le citará nuevamente indicando al paciente que debe traerlos. El número de comprimidos que falten deberá coincidir con el número de días entre citas. Si el paciente ha consumido menos del 80% de la medicación (unos 6 comp./mes), se considerará incumplidor.

El segundo paso es conocer la causa del incumplimiento, las más frecuentes son: el olvido (22,6-73,2%), el desconocimiento (32-39,8%), la desmotivación (14,6-16%) y los efectos adversos (2-13,3%)(4).

Tabla 1. Periodicidad en los controles para monitorización de la dislipemia

¿Cuándo se debe realizar el análisis?

- Antes de comenzar tratamiento hipolipemiente, en dos ocasiones, con un intervalo entre 1 y 12 semanas, a menos que se precise el inicio de fármacos de forma inmediata (prevención secundaria).

¿Cuándo se debe repetir el análisis una vez iniciado el tratamiento?

- Unas 8 semanas (\pm 4 semanas) después del inicio.
- Unas 8 semanas (\pm 4 semanas) después de un ajuste de tratamiento.

¿Cuándo se debe controlar una vez alcanzados los objetivos?

- Una vez al año, a menos que surjan problemas de adherencia terapéutica u otras razones que lo aconsejen de forma inmediata.

Tabla 2. Recomendaciones para la monitorización enzimática en pacientes tratados con hipolipemiantes**Enzimas hepáticas****¿Cuándo determinarlas?**

- Previo a comenzar el tratamiento.
- 8 semanas después de iniciado el tratamiento.
- 8 semanas después de aumentar la dosis, en su caso.
- Una vez al año si el enfermo está controlado y los niveles son normales previamente.

¿Qué hacer ante una elevación enzimática de transaminasas?

- Si es inferior a 3 veces su valor:
 - Continuar tratamiento.
 - Repetir enzimas en 4-6 semanas.
- Si es superior (o igual) a 3 veces su valor:
 - Suspender tratamiento, o reducir dosis.
 - Repetir enzimas en 4-6 semanas.
 - Se puede reconsiderar reanudar tratamiento si se normalizan.

Enzimas musculares**¿Cuándo determinarlas?**

- Previo a comenzar el tratamiento (si elevación > 5 veces su valor: no comenzar).
- Si el enfermo desarrolla mialgia o síntomas musculares (la monitorización rutinaria no es precisa; solo en riesgo de miopatía: ancianos, múltiples medicamentos, insuficiencia hepática o renal).

¿Qué hacer ante una elevación enzimática de creatinquinasa (CK)?

- Si la elevación es inferior a 5 veces el valor normal:
 - Si no existen síntomas musculares, continuar tratamiento y control estrecho de posibles síntomas.
 - Si existen síntomas musculares, continuar tratamiento (si no son limitantes) y monitorizar estrechamente síntomas y CK.
- Si la elevación es superior (o igual) a 5 veces su valor normal:
 - Suspender medicación, valorar función renal, y monitorizar CK cada 2 semanas.
 - Considerar la posibilidad de elevaciones de CK de otro origen.
 - Monitorizar CK hasta su normalización, y considerar causas secundarias de miopatía si no se normaliza.

Tabla 3. Estrategias para mejorar la adherencia a los cambios en el estilo de vida

- Desarrollar una buena alianza con el enfermo.
- Asegurarse de que el enfermo comprende el impacto del estilo de vida en la mejora de su salud cardiovascular.
- Explorar y superar las posibles barreras para el cambio.
- Diseñar junto al enfermo un plan realista.
- Reforzar los esfuerzos del enfermo para cambiar sus hábitos.
- Involucrar a otros profesionales y expertos si fuera necesario.
- Acordar un esquema de seguimiento con visitas periódicas.

Tabla 4. Estrategias de ayuda para el cumplimiento terapéutico en polimedicados

- Simplificar la dosificación y las tomas siempre que sea posible.
- Elegir las alternativas más económicas.
- Ofrecer instrucciones claras, orales y escritas.
- Dialogar con el enfermo sobre el cumplimiento terapéutico y su importancia.
- Diseñar el régimen terapéutico ajustándolo a su esquema vital y a sus necesidades.
- Involucrar al enfermo como protagonista de su tratamiento.
- Emplear estrategias conductuales (sistemas de recuerdo, refuerzos, automonitorización periódica...).

Bibliografía

1. Birtwhistle RV, et al. Randomizer equivalence trial comparing three month and six month follow up of patients with hypertension by family practitioners. *BMJ* 2004; 328:204.
2. Roa L, Monreal M, Carmona JA, Aguilar A, Coll R, Suárez C, en representación del Grupo FRENA Inercia terapéutica en prevención secundaria de enfermedad cardiovascular. Registro FRENA. *Med Clin (Barc)* 2010; 134(2):57-63.

3. Márquez-Contreras E, Gil-Guillén VF, De la Figuera-Von Wichmann M, Franch-Nadal J, Listerri-Caro JL, Martell-Claros N, et al.; Working Group on Non-compliance and Inertia, Spanish Society of Hypertension (SHE-LELHA). Non-compliance and inertia in hypertensive Spaniards at high cardiovascular risk: CUMPLE study. *Curr Med Res Opin.* 2014 Jan; 30(1):11-7.
4. Conthe P, Márquez-Contreras E, Aliaga Pérez A, Barragán García B, Fernández de Cano Martín MN, González Jurado M, et al. Treatment compliance in chronic illness: Current situation and future perspectives. *Rev Clin Esp* 2014; 214(6):336-44.

Test de evaluación para acreditación

pautas de actuación y seguimiento en síndrome metabólico es una actividad de formación continuada y acreditada. Para poder evaluarse y optar al diploma acreditativo deberá dirigirse al Campus Virtual de la Fundación para la Formación de la Organización Médica Colegial, web:

<http://formacion.ffomc.org>

La evaluación se compone de 35 preguntas tipo test con 5 opciones de respuesta, siendo una de ellas la válida. El criterio de evaluación exigido para obtener los créditos correspondientes será el 80% de respuestas correctas.

Para poder realizar una correcta evaluación del beneficio-riesgo de los tratamientos farmacológicos, aconsejamos a los profesionales que consulten la información sobre las alertas, notas informativas y de seguridad que emite la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS), disponible en el siguiente enlace:

<http://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/portada/home.htm>

Patrocinado por

