

Diagnóstico de síndrome metabólico. Adecuación de los criterios diagnósticos en nuestro medio. Recomendaciones del foro HDL.

Resumen ejecutivo

Miembros del FORO-HDL:

J. F. Ascaso^{a,b}, P. González-Santos^b, A. Hernández Mijares^{a,b}, A. Mangas Rojas^b, L. Masana Marín^b, J. Millán Núñez-Cortés^b (coordinador), L. F. Pallardo^a, J. Pedro-Botet^b, F. Pérez-Jiménez^b, X. Pintó^b, I. Plaza^c, J. Rubiés-Prat^b y M. Zúñiga^b

^a Sociedad Española de Diabetes. ^b Sociedad Española de Arteriosclerosis.

^c Sociedad Española de Cardiología.

Introducción

En 1988 Reaven describió la asociación de intolerancia a la glucosa, hipertensión, hipertrigliceridemia y disminución del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) con el nombre de síndrome X, destacando su impacto en la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Posteriormente se han añadido otros componentes como la microalbuminuria, la esteatosis hepática no alcohólica, alteraciones procoagulantes y proinflamatorias, la hiperferritinemia y la hiperhomocisteinemia, entre otras. Sin embargo, ha sido la obesidad visceral el componente que se ha incorporado como más definitorio. El síndrome ha recibido diferentes acepciones como síndrome de resistencia a la insulina, síndrome plurimetabólico, cuarteto de la muerte, síndrome dismetabólico cardiovascular y más recientemente, propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el de síndrome metabólico (SM). Su importancia clínica y epidemiológica es la de ser un precursor identificable y corregible de la diabetes tipo 2 y de la enfermedad cardiovascular¹. El SM es complejo, poligénico, multifactorial en su origen, y los criterios de definición distan de estar internacionalmente consensuados.

En España se dispone de datos parciales sobre la prevalencia exacta del SM^{2,6}. Sin embargo, se tiene la percepción de que se está tratando a un gran número de pacientes que probablemente tengan un SM sin identificar y que está enmascarado por otros procesos patológicos.

El concepto de SM se enmarca en la asociación de determinados factores de riesgo que propenden al desarrollo de complicaciones cardiovasculares y que reconocen como nexo patogénico la presencia de insulinoresistencia/hiperinsulinismo. No obstante, la relación entre insulinoresistencia y los citados factores de riesgo puede resultar más o menos evidente, y es

tá modulada por la edad y los factores genéticos^{7,8}. El concepto de síndrome de resistencia a la insulina (RI) no debe ser homologado al de SM. Partiendo de una alteración en la actividad insulínica en diferentes órganos (insulinoresistencia), comprendería un conjunto de fenómenos entre los que se incluirían las complicaciones cardiovasculares. Se trataría de una concepción más amplia, de carácter más fisiopatológico que clínicodiagnóstico⁹, constituyendo de esta forma un elemento más del síndrome de insulinoresistencia.

Criterios diagnósticos de síndrome metabólico

Organización Mundial de la Salud

La Organización Mundial de la Salud (OMS)¹⁰ señala como principal objetivo identificar el riesgo cardiovascular. La RI fue el primer criterio descrito y para su medición se empleó el clamp euglucémico hiperinsulémico y la sobrecarga oral de glucosa. El concepto de obesidad fue definido por la presencia de un índice de masa corporal (IMC) mayor o igual a 30 kg/m² o un índice cintura/cadera superior a 0,9 en varones y a 0,85 en mujeres. Aunque el índice cintura/cadera puede aportar una información independiente del IMC, es conocido que el perímetro de la cintura se correlaciona mejor con la grasa visceral. Esta clasificación es sensible en la detección de la RI, aunque no parecen existir diferencias significativas con otros criterios en cuanto a su especificidad¹¹.

Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina

El principal objetivo fue valorar la existencia de la RI. Los criterios del Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR)¹² suponen una modificación de los de la OMS. El clamp hiperinsulinémico indicado por la OMS fue considerado poco práctico para estudios epidemiológicos, recomendándose el uso de un índice indirecto de RI, el HOMA, que utiliza sólo valores de glucemia e insulinemia basales. Se recomienda un valor de triglicéridos de 175 mg/dl, más elevado que el señalado por el ATP III, pero más sensible para la predicción de diabetes.

Correspondencia: J. Millán Núñez-Cortés.
Servicio de Medicina Interna.
Cátedra de Patología Médica.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
C./ Dr. Esquerdo, 46.
28007 Madrid, España.
Correo electrónico:

Adult Treatment Panel

El principal objetivo del *Adult Treatment Panel* (ATP III)¹³ fue identificar el riesgo de enfermedad cardiovascular en los individuos con SM, y sus criterios son aplicables con facilidad en la clínica diaria, estando basados en la evidencia. Esto lo diferencia de las anteriores clasificaciones que tienen en cuenta criterios más fisiopatológicos (tabla 1). La obesidad abdominal es el primer criterio incluido, y su presencia refleja la prioridad dada a ésta como contribuidora al desarrollo del SM. No es requerida para el diagnóstico la demostración explícita de RI, aunque la mayoría de los pacientes que reúnen los criterios del ATP III van a ser insulinoresistentes. Por otro lado, los criterios diagnósticos que se establecen en esta clasificación no son útiles para identificar individuos con RI dada su baja sensibilidad. Esta menor sensibilidad podría ser debida, al menos en parte, a la utilización de valores de glucemia basal en lugar de una sobrecarga oral de glucosa, hecho que incrementaría la prevalencia del SM en un 5%⁷. Esta prueba no está incluida como diagnóstica de la alteración del metabolismo de la glucosa por su coste e inconvenientes en la práctica clínica.

La obesidad generalizada definida por el IMC se asocia al SM y a la RI, pero es la grasa abdominal definida por el perímetro de la cintura la que se correlaciona más estrechamente con los componentes del SM⁷. A pesar de esto existe controversia sobre cuál de las dos determinaciones, el IMC o el perímetro de la cintura, es más útil en la práctica clínica⁹.

El peso y la altura son medidas rutinarias en la práctica asistencial, fáciles de determinar, así como el cálculo del IMC por tablas simples. En contraste, la medida del perímetro de la cintura abdominal exige unas pautas que hacen difícil su reproducibilidad y precisión en los diferentes centros. Por esta razón es preciso proporcionar una fuerte evidencia de que el perímetro de la cintura abdominal es más sensible que el IMC para identificar individuos con RI o con riesgo incrementado de desarrollar enfermedad cardiovascular⁹. Ambas medidas (IMC y CC, circunferencia de cintura abdominal) tienen una alta correlación entre los 20.000 participantes del *National Health and Nutrition Examination Survey*¹⁴, sin diferenciarse en distintos subgrupos, atendiendo al sexo, la edad o la raza.

En cualquier caso el nivel de exceso de adiposidad a partir del cual se desarrollan estas consecuencias metabólicas es mucho menor en grupos étnicos no caucásicos, como ocurre en las poblaciones asiáticas¹⁵. Esto significa que los puntos de corte para el perímetro de la cintura abdominal propuestos por el ATP III deberían ajustarse para los distintos grupos étnicos, aspecto que conlleva una gran dificultad⁹.

No se incluye la microalbuminuria como en la clasificación de la OMS, ya que en personas no diabéticas, es poco frecuente.

Sociedad Americana de Endocrinología Clínica

Los criterios de la Sociedad Americana de Endocrinología Clínica (AACE)¹⁶ recogen aspectos incluidos

TABLA 1

Criterios diagnósticos de síndrome metabólico

Organización Mundial de la Salud (OMS, 1999)

Diabetes mellitus, glucemia basal alterada, intolerancia glucídica o insulinoresistencia (captación glucosa < 25% tras clamp euglicémico-hiperinsulinémico)
Además, dos o más de estos factores
Índice masa corporal > 30 kg/m² y/o índice cintura-cadera > 0,9 (varones) o > 0,85 (mujeres)
Triglicéridos ≥ 150 mg/dl y/o c-HDL < 35 mg/dl (varones) o < 39 mg/dl (mujeres)
Presión arterial ≥ 140/90 mmHg
Microalbuminuria ≥ 20 µg/min o albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g

Grupo Europeo de Insulinoresistencia (EGIR, 1999)

Insulinoresistencia (insulinemia basal > percentil 75) en población no diabética
Además, dos o más de estos factores
Cintura ≥ 94 cm (varones) o ≥ 80 cm (mujeres)
Triglicéridos ≥ 175 mg/dl o c-HDL < 40 mg/dl o tratamiento específico
Presión arterial ≥ 140/90 mmHg o tratamiento específico
Glucemia basal ≥ 110 mg/dl (no diabetes)

Panel III del National Cholesterol Education Program (ATP III, 2001)

Presencia de tres o más de estos factores
Perímetro de cintura abdominal > 102 cm (varones) o > 88 cm (mujeres)
Triglicéridos ≥ 150 mg/dl
c-HDL < 40 mg/dl (varones) o < 50 mg/dl (mujeres)
Presión arterial ≥ 130 /85 mmHg
Glucemia basal ≥ 110 mg/dl

Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AACE, 2003)

Datos clínicos
Historia clínica
Enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, ovario poliquístico, hígado graso no alcohólico o acantosis nigricans
Historia familiar de diabetes tipo 2, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular
Historia de diabetes gestacional o intolerancia glucídica
Etnia no caucásica
Estilo de vida sedentario
Edad > 40 años
Parámetros alterados
Índice de masa corporal ≥ 25 kg/m² y/o cintura > 102 cm (varones) o 88 cm (mujeres)
Triglicéridos > 150 mg/dl
c-HDL < 40 mg/dl (varones) o 50 mg/dl (mujeres)
Presión arterial > 130/85 mmHg
Glucemia basal: 110-125 mg/dl o glucemia a las 2 horas postsobrecarga oral de glucosa: 140-200 mg/dl (se excluye diabetes)

Federación Internacional de Diabetes (IDF, 2005)

Obesidad central en función del grupo étnico considerado (perímetro de cintura ≥ 94 cm para varones europeos y ≥ 80 cm para mujeres europeas)
Además, dos o más de los siguientes factores
Triglicéridos ≥ 150 mg/dl o existencia de tratamiento específico para esta alteración lipídica
c-HDL < 40 mg /dl (varones) o < 50 mg/dl (mujeres) o existencia de tratamiento específico para esta alteración lipídica
Presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 85 mmHg o tratamiento de hipertensión diagnosticada previamente
Glucemia basal ≥ 100 mg /dl o diabetes tipo 2 diagnosticada previamente

en las otras clasificaciones previamente expuestas, y se basan sobre todo en criterios clínicos. Por tanto, no se define el número de factores necesarios para el diagnóstico, dejándolo a juicio del clínico. Con res-

pecto al ATP III introduce, además de la glucemia basal alterada, la glucosa a las dos horas tras sobrecarga oral, por ser un parámetro más sensible de riesgo y más precoz en predecir la aparición de diabetes. Tienen en cuenta una serie de factores de riesgo relacionados con la RI, como la vida sedentaria, un IMC $> 25 \text{ kg/m}^2$, la edad superior a los 40 años, la raza no caucásica, la historia familiar de diabetes tipo 2, la hipertensión arterial o la enfermedad cardiovascular.

Federación Internacional de Diabetes

Recientemente, la *International Diabetes Federation* (IDF) ha propuesto unos nuevos criterios para la catalogación del SM¹⁷. Con respecto a los criterios anteriores, éstos muestran las siguientes particularidades:

- 1) Teniendo en cuenta el papel patogénico de la obesidad central o abdominal en el desarrollo de los diferentes componentes del SM y su asociación independiente a los mismos, su presencia se considera inexcusable e imprescindible para el diagnóstico^{18,19}.
- 2) Se adapta el valor de corte de la medida de la cintura abdominal en función de la etnia a la que se aplique, situación no contemplada en los criterios diagnósticos previos. Los valores propuestos para la población europea coinciden con los expresados con anterioridad por el EGIR.
- 3) Se toma como valor anómalo de glucemia basal el actualmente admitido por la *American Diabetes Association* (ADA) como diagnóstico de glucemia basal alterada²⁰, esto es 100 mg/dl.
- 4) Se incluye la situación de que el individuo, independientemente del valor de los parámetros analizados, se encuentre previamente diagnosticado y/o tratado de dislipidemia o hipertensión arterial.

Por las consideraciones arriba expresadas, parece adaptarse mejor que los criterios anteriores a la realidad clínica y a los conocimientos patogénicos actuales del SM. El posible inconveniente puede radicar en el no desdeñable incremento de sujetos que puedan ser diagnosticados del referido síndrome.

No obstante, recientemente la *American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute* (AHA/NHBLI) en respuesta a los criterios propuestos por la IDF ha sugerido que deben seguir manteniéndose los adoptados por el ATP III con algunos matices. A este respecto, considera anómala toda glucemia basal $\geq 100 \text{ mg/dl}$, y admite asimismo la existencia de anormalidad en los diferentes parámetros de glucemia, triglicéridos plasmáticos, c-HDL y cifras tensionales cuando, independientemente de los hallazgos, el sujeto ha recibido el correspondiente tratamiento específico para la normalización de los mismos²¹.

Especificaciones para la población infantil

Los componentes del SM están presentes en niños y adolescentes al igual que en los adultos²², pero no hay acuerdo en la definición del SM en esta población especial. Se han utilizado las definiciones del ATP III comparándolas con las de la OMS sin obtener dife-

rencias entre ambas, salvo en algún grupo étnico determinado²³. La dificultad en definir el SM en la población infantil es debida a los cambios que acontecen durante el crecimiento y desarrollo de los niños y adolescentes, lo que complica la elección de puntos de corte para diversos factores de riesgo.

Weiss et al²⁴ establecieron unos criterios diagnósticos modificados de las clasificaciones del ATP III y de la OMS. Al igual que en los adultos, el diagnóstico de SM se estableció si tenían 3 o más de los siguientes criterios: IMC $>$ percentil 97, triglicéridos $>$ percentil 95, c-HDL $<$ percentil 5, presión arterial sistólica o diastólica $>$ percentil 95 y tolerancia a la glucosa alterada. La RI se determinó mediante el HOMA, que utiliza sólo valores de glucosa e insulina en ayunas. En una revisión del *Third National Health Nutrition Examination Survey* (NHANES III)²⁵, el SM requirió los siguientes criterios: triglicéridos $\geq 110 \text{ mg/dl}$, c-HDL $\leq 40 \text{ mg/dl}$, obesidad abdominal definida como perímetro de cintura $>$ percentil 90, presión arterial $>$ percentil 90 y glucosa en ayunas $> 110 \text{ mg/dl}$. De Ferranti et al²⁶, partiendo del criterio ATP III para adultos y basados en los resultados del estudio epidemiológico NHANES III, han propuesto los siguientes puntos de corte para los 5 factores a considerar en el diagnóstico de SM: triglicéridos $\geq 1,1 \text{ mmol/l}$ (97 mg/dl), c-HDL $< 1,3 \text{ mmol/l}$ (50 mg/dl), (niños adolescentes $< 1,17 \text{ mmol/l}$ o 45 mg/dl), glucemia basal $\geq 6,1 \text{ mmol/l}$ (110 mg/dl), perímetro de la cintura abdominal $>$ percentil 75 para edad y sexo, presión arterial $>$ percentil 90 para edad, sexo y talla.

Prevalencia del síndrome metabólico y de los factores de riesgo asociados al síndrome

La prevalencia del SM en la población general de EE.UU. mayor de 20 años se sitúa en torno al 20%-25%^{23,27}. Dicha prevalencia parece ser algo menor en la población europea, próxima al 15%, como ha confirmado el estudio DECODE, basado en 11 estudios de cohortes europeos. Este estudio fue diseñado para conocer la prevalencia de SM en pacientes no diabéticos y para estimar, mediante metaanálisis, el valor predictivo del síndrome sobre la mortalidad por todas las causas y por enfermedad cardiovascular²⁸.

En España disponemos de escasos estudios, y oscila entre el 19,3% según la definición de la OMS, el 15,5% según la definición del EGIR y el 14,2% según la del ATP III²⁹. Aún así es difícil establecer su frecuencia definitiva por la escasez de estudios y las diferencias metodológicas existentes, en especial en edad y sexo. Los datos más recientes apuntan a que la frecuencia podría ser superior a la antes indicada e, incluso, a que existen variaciones regionales. Así, con la definición del ATP III, se encontró una prevalencia del 24,4% en un estudio realizado en población canaria, considerando edades entre 6 y 75 años², mientras que fue del 23,5% en un reciente trabajo realizado en Oviedo³⁰. En este último, con una población entre 40 y 74 años, la prevalencia fue más baja con criterios de la OMS (17,9%) con una coincidencia entre ambos métodos del 80%, similar a otros estudios.

Finalmente, en una población de Valencia se encontró un 29% de casos de SM con criterios de la OMS, en edades entre 25 y 65 años. Es de resaltar que las diferencias en prevalencia encontradas con criterios del ATP III y de la OMS se van igualando con la edad. El hecho de que Oviedo tuviera la misma prevalencia que Canarias, siendo los sujetos estudiados de esta última de más edad, coincide con las diferencias regionales en cardiopatía isquémica y apunta a que hay una gran diferencia entre Comunidades, superior para Canarias. De hecho, en ésta, el grupo entre 45 y 74 años tuvo una prevalencia del 38,5%.

Prevalencia de las manifestaciones del síndrome metabólico en España

1) Hipertensión. Uno de los mejores estudios, realizados en población española entre 35-64 años, indica que, con un punto de corte $\geq 140/90$ mmHg o bien considerando los individuos con tratamiento farmacológico, existe un 45% de población hipertensa, siendo el 30% con cifras tensionales superiores a 160/95 mmHg. Las cifras de presión arterial sistólica aumentan con la edad, pero no tanto las diastólicas, siendo mayores en los varones que en las mujeres³¹. Otro estudio en 1996 demostró que un 44,4% de personas entre 35-64 años tenía hipertensión arterial ($\geq 140/90$ mmHg) y el 25,9% tenía cifras superiores a 160/95 mmHg³².

2) Sobrepeso y obesidad. Uno de cada dos adultos españoles tiene un exceso de peso, siendo obesos un 14,5% y con sobrepeso un 38,5%. Estos datos son especialmente desfavorables en personas de edad y en mujeres (15,7% frente a 13,4% en varones)³³. Pero aun así, el principal motivo de alarma es lo que sucede en la población infantil, como ha indicado el «Estudio Enkid». Según sus datos, existen un 13,9% de obesos y un 26,3% de personas con sobrepeso en la población infanto-juvenil (2-20 años), siendo superior en la población masculina (15,6%) que en la femenina (12%)³⁴. Un hecho importante es que las tasas de sobrepeso son superiores en las autonomías con mayor incidencia de cardiopatía isquémica como Andalucía, Murcia y las Islas Canarias.

3) Diabetes mellitus y resistencia a la insulina. Sobre la prevalencia de RI no tenemos información poblacional en España, aunque se puede deducir de alguno de los estudios de prevalencia de SM. En el estudio de la Comunidad Canaria² la glucemia superior a 110 mg/dl estuvo presente en el 10,6% de su población (12% de varones y 9,5% de mujeres), con un 4,2% del total en tratamiento con antidiabéticos, suponiendo un 11,8% con ambos criterios. Ahora bien, utilizando un criterio más sensible, como el HOMA, se detectó RI en el 39% de una población valenciana entre 25 y 65 años². Con respecto a la prevalencia de diabetes tipo 2 en España, los datos existentes oscilan mucho según los distintos criterios. En un estudio nacional, realizado con métodos de encuesta, declararon ser diabéticos un 17% de los encuestados en el año 2001, con edades de más de 60 años³⁵. En el estudio DRECE II, con criterios bioquímicos, el 8,3% de los españoles entre 35 y 64 años

tenían criterios de diabetes en 1996. En resumen, en España se calcula que su prevalencia es 6,2% para los grupos de edad 30-65 años, y del 10% para 30-89 años, siendo el 90% diabetes tipo 2³⁶.

4) HDL disminuido e incremento de triglicéridos. En el estudio DRECE se demostró que la población española tiene una concentración media de c-HDL relativamente alta (55,1 mg/dl), siendo el colesterol vehiculizado por las lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) de 115,6 mg/dl y los triglicéridos de 104,6 mg/dl³⁷. El seguimiento a 5 años del estudio DRECE (DRECE II), realizado en edades entre 35 y 64 años en 1996, demostró que un 39% de los varones y un 19% de las mujeres tenían una trigliceridemia superior a 150 mg/dl. Las concentraciones de c-HDL inferiores a 35 mg/dl se encontraron en el 12% de los varones y en el 3,4% de las mujeres³².

Asociación entre los parámetros antropométricos y los factores de riesgo en España

Índice de masa corporal y perímetro de cintura abdominal en relación con los factores de riesgo

La utilización de parámetros antropométricos como método sencillo y fiable de detectar la agrupación de factores de riesgo metabólicos que configuran el SM ha ofrecido resultados fiables. En efecto, aquellos indicadores antropométricos de adiposidad visceral, como el IMC y más específicamente el perímetro de la cintura abdominal, se ha correlacionado tanto con los factores de riesgo tradicionales como con los emergentes. En este sentido, cabe señalar la asociación del perímetro de la cintura, específicamente con la glucemia, la insulina, los triglicéridos, así como con la ya referida insulinoresistencia valorada por HOMA³⁸ y también con la presión arterial, y de forma negativa con las concentraciones plasmáticas de c-HDL³⁹. Por otra parte, en la población española el IMC, el perímetro de la cintura abdominal y el índice cintura/cadera se encuentran relacionados entre sí, y varían en función del grupo etario. A su vez, estos parámetros antropométricos se encuentran relacionados con los diferentes factores de riesgo asociados al SM⁴⁰. Estos hechos siempre deberían ser tenidos en consideración al valorar en una población concreta la agrupación de factores de riesgo característica del síndrome y sus elementos diagnósticos.

Cuando se comprueba la eventual presencia de criterios diagnósticos de SM, cabe señalar que, integrando todos los posibles modelos, el criterio antropométrico basado en el perímetro de la cintura abdominal es el más sensible en la población española, si bien en los varones el índice cintura/cadera se comporta de forma similar. La presión arterial sistólica es otro parámetro indicador para la población española (tabla 2). En el estudio ya citado⁴⁰ realizado en población española, los puntos de corte del IMC que se encuentran asociados a uno o más factores de riesgo cardiovascular resultaron ser 27 para la mujer y 30 para el varón (*odds ratio* [OR]: 2) Para el perímetro de la cin-

TABLA 2
Parámetros antropométricos y metabólicos en la población española según grupos de edad

Grupo de edad	25-34	35-44	45-54	55-64
IMC (kg/m ²)				
Hombres	24,9	26,0	26,7	27,1
Mujeres	23,3	25,1	27,6	28,5
CC (cm)				
Hombres	87,1	91,2	94,5	96,8
Mujeres	74,3	78,8	85,1	87,1
C/C				
Hombres	0,89	0,91	0,94	0,96
Mujeres	0,77	0,79	0,82	0,84
PAS (mmHg)				
Hombres	126,2	127,8	133,1	139,4
Mujeres	113,9	120,8	129,4	136,8
PAD (mmHg)				
Hombres	76,9	79,8	83,1	84,6
Mujeres	70,5	75,1	79,9	82,6
CT (mg/dl)				
Hombres	192,9	211,9	215,6	217,5
Mujeres	187,2	198,1	214,1	223,9
c-LDL (mg/dl)				
Hombres	121,2	136,7	143,3	141,9
Mujeres	115,1	125,5	136,4	143,8
c-HDL (mg/dl)				
Hombres	52,1	51,7	50,4	52,4
Mujeres	59,3	58,6	61,5	58,5
TG (mg/dl)				
Hombres	119,1	142,8	132,2	141,4
Mujeres	87,6	90,2	99,7	119,5
GL (mg/dl)				
Hombres	91,8	96,7	101,4	104,1
Mujeres	88,6	90,7	94,3	101,4

Las casillas en negra señalan criterios diagnósticos según OMS, EGIR, ATP III y/o IDF. IMC: índice de masa corporal. CC: circunferencia cintura abdominal; C/C: índice cintura/cadera; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; CT: colesterol total; c-LDL: colesterol transportado por las lipoproteínas de baja densidad; c-HDL: colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad. TG: triglicéridos. GL: glucemia en ayunas. Datos extraídos del estudio DORICA.

tura abdominal los puntos de corte fueron 80 cm para la mujer y 98 cm para el varón (OR: 2), cifras que se encuentran en consonancia con las propuestas para la población europea.

Diagnóstico de síndrome metabólico según factores de riesgo

Para la población española, con una determinada prevalencia de factores de riesgo, el diagnóstico de SM dependerá de los criterios utilizados, tanto por los factores de riesgo que se consideren, como por el umbral de cada uno de ellos, según el modelo que se aplique. Las tablas 3 y 4 muestran las distintas posibilidades diagnósticas de SM en la población española, de acuerdo con valores medios de factores de riesgo y según los distintos modelos diagnósticos más utilizados. Del análisis de los datos se desprende que para la población española carece de significación el criterio de un c-HDL bajo, probablemente por las concentraciones medias elevadas en nuestro ámbito. La hipertrigliceridemia suele intervenir en el diagnóstico en el caso de los varones, pero no así en las mujeres. La hipertensión arterial es un criterio válido para varones y mujeres, tanto si se aplican criterios del ATP III como de la

TABLA 3
Presencia de criterios diagnósticos en la población española (hombres)

	<18	20-24	25-26	27-29	30-34	35-39	>40
IMC					(1)	(1)	(1)
CC	73,1	84,2	93,4	97,1	106,1	119,2	138,5
C/C	0,81	0,89	0,93	0,95	0,98	1,00	1,06
PAS	121,83	127,1	131,5	134,3	138,8	137,9	129,0
PAD	69,5	77,6	81,2	84,0	87,1	88,4	86,5
c-HDL	54,0	53,2	51,2	49,4	46,1	52,7	42,8
TG	117,7	118,8	126,8	149,6	159,8	166,5	188,4
GL	82,3	93,1	103,2	98,5	99,5	95,9	96,7

Cifras medias de factores diagnósticos de riesgo del estudio DORICA. (1): OMS. (2): EGIR. (3): ATP III. (4): IDF. IMC: índice de masa corporal; CC: circunferencia cintura abdominal; C/C: índice cintura/cadera; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; c-HDL: colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad; TG: triglicéridos; GL: glucemia en ayunas.

IDF. Finalmente, y para la población española, los parámetros antropométricos son los que tienen un mayor impacto en el diagnóstico de SM, y de todos ellos, el perímetro de la cintura abdominal parece ser el más determinante. Ello obliga a considerar la necesidad de definir para cada población los criterios antropométricos que más y mejor puedan relacionarse con la existencia del resto de los factores de riesgo considerados.

Recomendaciones finales

Aunque en la descripción inicial del síndrome plurimetabólico de riesgo cardiovascular no estaba incluida la obesidad, las sucesivas definiciones de criterios diagnósticos han ido poniendo de relieve el protagonismo creciente que puede tener la adiposidad visceral para el desarrollo de las alteraciones metabólicas,

TABLA 4
Presencia de criterios diagnósticos en la población española (mujeres)

	<18	20-24	25-26	27-29	30-34	35-39	>40
IMC					(1)	(1)	(1)
CC	65,9	73,4	82,3	87,8	94,1	106,3	115,0
C/C	0,76	0,77	0,81	0,83	0,85	0,87	0,89
PAS	107,1	117,2	125,6	128,6	135,3	139,2	138,1
PAD	66,5	71,9	78,3	79,4	83,9	88,4	87,6
c-HDL	65,8	60,8	56,0	57,5	54,2	51,6	51,1
TG	72,8	85,9	98,5	110,1	121,5	122,9	146,1
GL	100,5	89,5	94,0	96,2	100,0	102,4	99,3

Cifras medias de factores diagnósticos de riesgo del estudio DORICA. (1): OMS. (2): EGIR. (3): ATP III. (4): IDF. IMC: índice de masa corporal; CC: circunferencia cintura abdominal; C/C: índice cintura/cadera; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; c-HDL: colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad; TG: triglicéridos; GL: glucemia en ayunas.

y por lo tanto una evaluación clínica siempre requiere la determinación de parámetros antropométricos señalizadores de obesidad visceral. Este hecho no se ha dado con respecto a la RI, situación fisiopatológica que se encuentra asociada estrechamente a la obesidad visceral y al SM, y cuyo diagnóstico per se cada vez se exige menos para su inclusión entre los criterios diagnósticos. Esto es así porque se considera que la gran mayoría de las consecuencias metabólicas de la obesidad visceral son un fiel reflejo de la existencia de insulinoresistencia, muy especialmente la asociación hipertrigliceridemia-aumento del perímetro de la cintura abdominal.

Los diferentes criterios diagnósticos, aun con disparidad en lo relativo a los niveles «umbral» de los diferentes factores de riesgo, señalan a la asociación de una dislipidemia caracterizada por hipertrigliceridemia y síndrome de HDL bajo, junto a la hipertensión arterial y a la citada obesidad visceral, como los protagonistas del problema clínico a la hora del diagnóstico y del tratamiento. El papel del trastorno del metabolismo hidrocárbónico se encuentra más frecuentemente sometido a revisión constante, aunque la existencia de una glucemia basal anómala puede ser suficientemente indicativa de que dicho trastorno está presente. Con todo, y aun teniendo en cuenta que el grupo de datos sugerentes de SM es común entre los diferentes criterios propuestos, la concordancia diagnóstica para todos ellos no alcanza a más de la tercera parte de los individuos.

Como marcador antropométrico de obesidad visceral la medida del perímetro de la cintura abdominal, junto con el índice cintura/cadera y el IMC, pero fundamentalmente la primera, se encuentra bien relacionada con los factores de riesgo metabólicos característicos del SM, incluida muy especialmente la hipertensión arterial.

El problema que plantea la valoración de la obesidad visceral mediante el perímetro de la cintura radica en las diferencias étnicas, hecho que obliga a la unificación de criterios según parámetros poblacionales específicos. Ello es debido a que existen variaciones poblacionales para la asociación entre los factores de riesgo metabólicos y los parámetros antropométricos. Este hecho puede condicionar la mayor o menor prevalencia de SM, en atención a distintos criterios diagnósticos utilizados. Los datos procedentes de estudios realizados en España señalan que los criterios propuestos para Europa con respecto al perímetro de la cintura abdominal (varón > 94 cm; mujer > 80 cm) pueden ser válidos, quizás con algún matiz derivado de las variaciones interpopulacionales.

Otros elementos, como el estado protrombótico o proinflamatorio a través, por ejemplo, de la determinación de proteína C reactiva (PCR), o la misma microalbuminuria, propuesta como criterio diagnóstico en algún momento, no parecen aportar ventajas sobre la detección de la agregación c-HDL bajo, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial, obesidad visceral e hiperglucemia/intolerancia a carbohidratos.

El auténtico interés de la detección del síndrome como situación de elevado riesgo cardiovascular debido a la agregación de factores de riesgo metabólicos con claro potencial aterogénico, radica en la identificación de pacientes de alto riesgo más que en la detección

de la insulinoresistencia; ello con independencia del potente papel predictor que tiene el SM para el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2.

Estos hechos, que afectan al reconocimiento y diagnóstico del SM tienen una enorme trascendencia para identificar los pacientes susceptibles de plantear medidas terapéuticas, tanto de estilo de vida como farmacológicas, frente a los factores de riesgo que contribuyen a un exceso de riesgo cardiovascular. Esto obliga a realizar un esfuerzo para señalar los criterios diagnósticos que mejor se adapten a la detección de un riesgo cardiovascular elevado en nuestra población, al objeto de aumentar la sensibilidad y especificidad diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cía Gómez P, Cía Blasco P. Asociación de factores de riesgo (síndromes metabólicos). Medicina Cardiovascular. Arteriosclerosis. En: Millán J, editor. Barcelona: Masson; 2005. p. 471-83.
2. Álvarez León EE, Ribas Barba L, Serra Majem L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. Med Clin (Barc). 2003;120:172-4.
3. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martínez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. Eur J Intern Med. 2003;14:101-6.
4. Martínez Calatrava MJ, Martínez Larrad MT, Serrano Ríos M. Síndrome de resistencia a la insulina y síndrome metabólico: concepto, fisiopatología y epidemiología. Cardiovasc Risk Factors. 2003;12:89-95.
5. Álvarez Cosmea A, López Fernández V, Suárez García S, Arias García T, Prieto Díaz MA, Díaz González L. Diferencias en la prevalencia del síndrome metabólico según las definiciones del ATP-III y la OMS. Med Clin (Barc). 2005;124:368-70.
6. Alegría E, Cordero A, Laclaustra M, Grima A, León M, Casasnovas JA, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. Rev Esp Cardiol. 2005;58:797-806.
7. Grundy SM, Hansen B, Smith SC Jr, Cleeman J, Kahn RA. Clinical management of metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association Conference on scientific issues related to management. Circulation. 2004;109:551-6.
8. Meigs JB. Invited commentary: insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. Am J Epidemiol. 2000;152:908-11.
9. Reaven G. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. Endocrinol Metab Clin North Am. 2004;33:283-303.
10. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. Diabet Med. 1998;16:539-53.
11. Hanley AJG, Wagenknecht LE, D'Agostino RB Jr, Zimman B, Haffner SM. Identification of subjects with insulin resistance and beta-cell dysfunction using alternative definitions of the metabolic syndrome. Diabetes. 2003;52:2740-7.
12. Balkan B, Charles MA, Drirholm T, Breh-Johnsen K, Wareham-Yudkin JS, Morris R, et al. The European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and alternative definition of insulin resistance syndrome. Diabetes Metab. 2002;28:364-76.
13. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001;285:2486-97.
14. Ford ES, Mokadal AH, Giles WH. Trends in waist circumference among U.S. adults. Obes Res. 2003;11:1223-31.
15. WHO Expert Consultation. Appropriate body mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. Lancet. 2004;363:157-63.
16. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. Endocr Pract. 2003;9:237-52.
17. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Disponible en: www.idf.org
18. Després JP, Couillard C, Bergeron J, Lamarche B. Regional body fat distribution, the insulin resistance-dyslipidemic syndrome and the risk of type 2 diabetes and the coronary heart disease. Handbook of Exercise in Diabetes. En: Ruderman N, editor. Alexandria: American Diabetes Association. p. 197-234.
19. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. Diabetes. 2004;53:2087-94.

20. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2004;27(Suppl.1):S5-S10.
21. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112:2735-52.
22. Jiang X, Srinivisan Sr, Webber LS, Watigney WA, Berenson GS. Association of fasting insulin level with serum lipid and lipoprotein levels in children, adolescents, and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med*. 1995;155:190-6.
23. Ford Es, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care*. 2003;26:575-81.
24. Weiss R, Dzima J, Burgert TS, Tumberlane Wr, Takgali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 2004;350:2362-74.
25. Cook S, Weitzman M, Aninger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:821-7.
26. De Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*. 2004;110:2494-7.
27. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome. Prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med*. 2003;163:427-36.
28. Hu G, Qiao A, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K; for the DECODE Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in non-diabetic European men and women. *Arch Intern Med*. 2004;164:1066-76.
29. Martínez de Morentin BE, Rodríguez MC, Martínez JA. Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y metabolismo tisular. *Endocrinol Nutr*. 2003;50:324-33.
30. Álvarez A, López A, Suárez S, Arias T, Prieto MA, Díaz L. Diferencias en la prevalencia del síndrome metabólico según las definiciones del ATP-III y de la OMS. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:368-70.
31. Banegas JR, Villar F, Pérez C, Jiménez R, Gil E, Muñoz J, et al. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. *Rev San Hig Pub*. 1993;67:419-45.
32. Gutiérrez-Fuentes JA, Gómez-Jerique J, Gómez A, Rubio MA, García A, Arístegui I. Dieta y riesgo cardiovascular en España (DRECE II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. *Med Clin (Barc)*. 2000;115:726-9.
33. Aranceta J, Pérez C, Serra L, Ribas L, Quiles J, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:608-12.
34. Serra L, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P, Peña L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio Enkid (1998-2000). *Med Clin (Barc)*. 2003;121:725-32.
35. Villar F, Banegas JR, de Mata J, Rodríguez-Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2003. Madrid: Ergon; 2003.
36. Goday A. Epidemiología de las diabetes y sus complicaciones no coronarias. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:657-70.
37. Gómez-Gerique JA, Gutiérrez JA, Montoya MT, Porres A, Rueda A, Avellaneda A, et al. Perfil lipídico en la población española: estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en España). *Med Clin (Barc)*. 1999;113:730-5.
38. Santi MJ, Carrozas M, Toro R, Barba A, Astola A, Jiménez A, et al. La circunferencia de la cintura como predictor de resistencia insulínica en varones jóvenes. *Clin Invest Arterioscler*. 2005;17(extr.1):25.
39. Millán J, Mantilla T, Monereo S, Pérez C, Moreno B, Foz M, et al. Parámetros antropométricos asociados al riesgo cardiovascular en España. Estudio DORICA. *Clin Invest Arterioscler*. 2005;17(extr.1):28.
40. Aranceta J, Pérez C, Serra L, Vioque J, Tur JA, Mataix J, et al. Estudio DORICA: Dislipemia, Obesidad y Riesgo Cardiovascular. Obesidad y Riesgo Cardiovascular. En: Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millan J, et al editores. Editorial Panamericana; 2004;125-56.