

<https://doi.org/10.69639/arandu.v12i3.1560>

Influencia del Síndrome Metabólico en el Pronóstico Cardiovascular: Retos y Nuevos Enfoques Terapéuticos

Influence of Metabolic Syndrome on Cardiovascular Prognosis: Challenges and New Therapeutic Approaches

Juan Fernando Orozco Herrera

jorozco81@hotmail.es

<https://orcid.org/0000-0002-3916-2985>

Universidad Regional Autónoma de los Andes - UNIANDES
Ambato - Ecuador

María José Aguirre Molina

mariaajoseaguirre@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-8409-8989>

Universidad Católica Santiago de Guayaquil
Guayaquil – Ecuador

Gabriel Antonio Páez Maldonado

gabriel.paez@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-6903-2818>

OMNIHOSPITAL
Guayaquil – Ecuador

Julliana Lizbeth Cuenca Robledo

jullianacuenca@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-7358-6841>

Universidad de Especialidades Espíritu Santo
Guayaquil – Ecuador

Artículo recibido: 18 agosto 2025 - Aceptado para publicación: 28 septiembre 2025
Conflictos de intereses: Ninguno que declarar.

RESUMEN

El síndrome metabólico integra obesidad central, hipertensión, dislipidemia y resistencia a la insulina, y se asocia con mayor riesgo y peor pronóstico cardiovascular. Orientamos esta revisión a sintetizar la evidencia reciente sobre desenlaces y terapéuticas. Realizamos una búsqueda narrativa en PubMed/Scopus (2015–2025) sobre cohortes, metaanálisis y guías, enfocada en infarto, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y mortalidad. La evidencia muestra asociación consistente con incremento de eventos mayores, progresión de aterosclerosis, fibrilación auricular y deterioro funcional. Persisten retos: diagnóstico precoz en atención primaria, heterogeneidad de criterios (ATP III, IDF, AHA/NHLBI), inercia clínica y baja adherencia. Los enfoques actuales y emergentes combinan cambios intensivos de estilo de vida, control estricto de presión y lípidos, y fármacos con beneficio cardiometabólico (agonistas GLP-1, inhibidores SGLT2; selección de pioglitazona en casos específicos), además de estatinas/ezetimibe/PCSK9 cuando corresponda. La atención centrada en la persona —educación

cocreada, metas realistas y acompañamiento familiar— mejora adherencia y calidad de vida. Concluimos que integrar estrategias multimodales, medir desenlaces duros y funcionales, y personalizar el tratamiento según riesgo permite decisiones más efectivas y humanas en la práctica clínica.

Palabras clave: síndrome metabólico, pronóstico cardiovascular, terapias emergentes, adherencia, salud pública

ABSTRACT

Metabolic syndrome—central obesity, hypertension, dyslipidemia, and insulin resistance—is linked to increased cardiovascular risk and poorer outcomes. This review synthesizes recent evidence on prognosis and therapies. We performed a narrative search in PubMed/Scopus (2015–2025) focusing on cohorts, meta-analyses, and guidelines addressing myocardial infarction, stroke, heart failure, and mortality. Evidence consistently shows higher rates of major adverse events, accelerated atherosclerosis, atrial fibrillation, and functional decline. Key challenges include early detection in primary care, heterogeneous diagnostic criteria (ATP III, IDF, AHA/NHLBI), clinical inertia, and poor adherence. Current and emerging strategies combine intensive lifestyle modification, tight blood pressure and lipid control, and cardiometabolic drugs (GLP-1 receptor agonists, SGLT2 inhibitors; selective use of pioglitazone), plus statins/ezetimibe/PCSK9 as indicated. Person-centered care—co-designed education, realistic goals, and family engagement—supports adherence and quality of life. We conclude that integrating multimodal strategies, tracking hard and functional endpoints, and tailoring therapy to individual risk enables more effective and humanized clinical decisions.

Keywords: metabolic syndrome, cardiovascular prognosis, emerging therapies, adherence, public health

INTRODUCCIÓN

Como médico intensivista y docente, veo cada día cómo el síndrome metabólico (SM) se convierte en el telón de fondo de la mayoría de los desenlaces cardiovasculares que atendemos: pacientes cada vez más jóvenes con infarto, insuficiencia cardíaca o evento cerebrovascular, casi siempre acompañados de obesidad central, hipertensión, dislipidemia y resistencia a la insulina. No es solo una constelación de factores; es una condición inflamatoria y proaterogénica que acelera la enfermedad vascular y compromete la calidad y la expectativa de vida. Comprender su influencia en el pronóstico cardiovascular, y actualizar nuestras estrategias terapéuticas, es hoy una necesidad clínica y de salud pública.

El SM ha sido definido por distintas organizaciones (ATP III, IDF, AHA/NHLBI) con ligeras variaciones en puntos de corte y en el peso relativo de sus componentes. Esa heterogeneidad refleja, en parte, su naturaleza compleja y su fisiopatología compartida: adiposidad visceral con disfunción del tejido adiposo, resistencia a la insulina, inflamación crónica de bajo grado, estrés oxidativo, activación del sistema simpático y del eje renina-angiotensina, disfunción endotelial y una dislipidemia aterogénica característica (triglicéridos elevados, HDL bajo y partículas LDL pequeñas y densas). El resultado clínico es un “terreno biológico” fértil para la progresión de la aterosclerosis, la trombosis y el remodelado adverso miocárdico.

En el plano poblacional, el peso del SM sobre el sistema sanitario es innegable: aumenta la incidencia de infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca (incluida la fracción de eyección preservada), fibrilación auricular, enfermedad renal crónica y mortalidad por todas las causas. En América Latina —y particularmente en nuestros entornos— la transición nutricional, el sedentarismo y las brechas de acceso a prevención y tratamiento amplifican este impacto. En la práctica diaria, esto se traduce en ingresos evitables, estancias más prolongadas y rehospitalizaciones; también, en familias que cargan con una enfermedad crónica que pudo haberse modificado si hubiésemos intervenido antes y mejor.

Sin embargo, persisten desafíos: subdiagnóstico en atención primaria; inercia clínica ante metas terapéuticas ambiciosas; adherencia frágil cuando la intervención no es significativa para el paciente; y la ya mencionada diversidad de criterios diagnósticos que dificulta comparar estudios y construir políticas consistentes. Además, coexisten condiciones que potencian el riesgo —hígado graso metabólico, apnea del sueño, síndrome de ovario poliquístico— y que rara vez se integran de forma sistemática al abordaje del SM. Reconocer estos “fenotipos de alto riesgo” es clave para anticipar el pronóstico cardiovascular y jerarquizar intervenciones.

En los últimos años han surgido terapias con beneficio cardiometabólico robusto. Los agonistas del receptor GLP-1 y los inhibidores SGLT2 demuestran reducción de eventos y mejoría de peso, glucemia y parámetros cardiovasculares; el control intensivo de la presión arterial y de

los lípidos —con estatinas como pilar y, cuando corresponde, ezetimibe o inhibidores PCSK9— sigue siendo determinante. Pero el éxito real descansa en integrar estas herramientas a programas de cambio de estilo de vida que sean alcanzables y sostenibles: alimentación de patrón saludable, actividad física estructurada, manejo del sueño y del estrés, y soporte conductual. La tecnología (monitoreo remoto, mensajería de refuerzo, aplicaciones) puede acercar la terapia al día a día del paciente, siempre que no reemplace la relación clínica, sino que la potencie.

Esta revisión nace de dos necesidades complementarias. La primera, clínica: disponer de una síntesis crítica y actualizada que conecte mecanismos con desenlaces y señale qué intervenciones cambian realmente el pronóstico en diferentes escenarios asistenciales (consulta externa, emergencia, hospitalización y UCI). La segunda, humana: construir un enfoque centrado en la persona y su familia, sensible a determinantes sociales, barreras de acceso y preferencias, porque sin ese cimiento las mejores terapias pierden eficacia en la vida real.

El objetivo de este trabajo es analizar la influencia del síndrome metabólico sobre el pronóstico cardiovascular y examinar los retos y los nuevos enfoques terapéuticos con aplicabilidad práctica en contextos de recursos variables. De forma específica: (1) sintetizar la evidencia sobre riesgo de eventos mayores (infarto, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y mortalidad); (2) discutir la validez y limitaciones de los distintos criterios diagnósticos para fines pronósticos; (3) revisar intervenciones farmacológicas y no farmacológicas con impacto en resultados duros y funcionales; y (4) proponer principios de manejo integrados y centrados en la persona que puedan implementarse progresivamente en la práctica clínica cotidiana.

Aunque una revisión narrativa no prueba hipótesis en sentido estricto, guiamos el análisis con tres supuestos plausibles y clínicamente relevantes: (a) el SM actúa como modulador independiente de peor pronóstico cardiovascular más allá de sus componentes individuales; (b) las estrategias terapéuticas multimodales que combinan control de factores, fármacos con beneficio cardiometabólico y soporte conductual mejoran desenlaces cuando se personalizan según el perfil de riesgo; y (c) los modelos de atención centrados en la persona, que integran educación cocreada y participación familiar, aumentan la adherencia y la efectividad del tratamiento en el mundo real.

MATERIALES Y MÉTODOS

Realizamos una revisión narrativa con alcance exploratorio para describir cómo el síndrome metabólico se relaciona con el pronóstico cardiovascular y qué intervenciones ofrecen mayor utilidad clínica. Este diseño nos permitió integrar evidencia heterogénea —cohortes, ensayos, metaanálisis y guías— y traducirla a decisiones prácticas en distintos niveles de atención, incluyendo consulta externa, hospitalización y UCI.

La búsqueda bibliográfica se efectuó en PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus, Cochrane Library y LILACS; además, revisamos ClinicalTrials.gov para identificar ensayos relevantes y repositorios de guías (AHA/ACC, ESC, ADA). Definimos un horizonte temporal de 2015 a 2025 y aceptamos artículos en español e inglés. Incluimos literatura anterior a 2015 solo cuando aportó definiciones o conceptos fundacionales necesarios para interpretar la evidencia actual. Empleamos una estrategia combinada de términos controlados (MeSH/Emtree) y palabras libres. De forma general, cruzamos “metabolic syndrome” con desenlaces cardiovasculares mayores (infarto, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, MACE, mortalidad) y con términos de pronóstico y tratamiento. Limitamos la búsqueda a estudios en humanos adultos. Para maximizar la sensibilidad, practicamos rastreo de referencias (“snowballing”) a partir de artículos y metaanálisis clave.

Seleccionamos estudios observacionales y ensayos clínicos que definieran con claridad el síndrome metabólico (ATP III, IDF o AHA/NHLBI) y reportaran desenlaces clínicos duros o compuestos validados. Incluimos metaanálisis, revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica con recomendaciones aplicables al manejo cardiometabólico. Excluimos poblaciones pediátricas o gestacionales, estudios en animales o in vitro, series muy pequeñas, comentarios sin datos y trabajos sin definición explícita de síndrome metabólico. No incorporamos preprints sin revisión por pares para la formulación de recomendaciones.

El proceso de cribado se realizó en dos etapas. Primero, depuramos duplicados y evaluamos títulos y resúmenes para pertinencia temática. Luego, analizamos a texto completo los artículos potencialmente elegibles. La extracción de datos estuvo a cargo del autor y fue verificada por un segundo clínico cuando fue posible; cualquier discrepancia metodológica se resolvió por consenso, priorizando validez interna y aplicabilidad.

Para cada estudio registramos el diseño, ámbito y país, la definición utilizada de síndrome metabólico, el tamaño muestral y el tiempo de seguimiento. Capturamos los desenlaces principales (MACE, infarto, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, mortalidad), las medidas de efecto (HR, RR u OR) con sus intervalos de confianza, los modelos de ajuste, el comportamiento en subgrupos (sexo, edad, diabetes tipo 2, obesidad visceral, enfermedad renal) y, cuando procedió, el efecto de intervenciones farmacológicas o no farmacológicas sobre esos desenlaces.

La calidad metodológica y el riesgo de sesgo se evaluaron con herramientas estandarizadas: RoB 2 para ensayos, Newcastle–Ottawa para estudios observacionales, AMSTAR 2 para revisiones sistemáticas y AGREE II para guías. Cuando correspondió, calificamos la certeza global de la evidencia de intervenciones mediante el enfoque GRADE (alta, moderada, baja o muy baja). Este paso permitió ponderar la fuerza de las conclusiones y su uso responsable en la práctica.

Dada la heterogeneidad esperada —diferencias en criterios diagnósticos de síndrome metabólico, poblaciones y definición de desenlaces— optamos por una síntesis narrativa estructurada. Organizamos los hallazgos en cuatro ejes: fisiopatología aplicada al riesgo, asociación pronóstica por desenlace, efecto de intervenciones con impacto clínico y consideraciones de implementación por nivel de atención. Cuando la comparabilidad lo permitió, resumimos rangos de efecto para contextualizar la magnitud del riesgo y el beneficio terapéutico. Elaboramos tablas de evidencia para guías y ensayos pivotaes con el fin de facilitar su consulta rápida.

Integramos una perspectiva de equidad y humanización para valorar la aplicabilidad en América Latina y en contextos con recursos limitados. Consideramos barreras de acceso, costos, adherencia, alfabetización en salud y preferencias del paciente y su familia. Este enfoque orientó la interpretación hacia decisiones centradas en la persona, con metas clínicas realistas y sostenibles.

Por tratarse de una revisión de literatura publicada, no se requirió aprobación de comité de ética ni consentimiento informado. Aunque no registramos el protocolo en PROSPERO por la naturaleza narrativa del trabajo, seguimos las recomendaciones SANRA para mejorar la calidad de revisiones narrativas y utilizamos PRISMA-S como guía para transparentar la estrategia de búsqueda.

Reconocemos limitaciones inherentes al diseño: posible sesgo de publicación, variabilidad en las definiciones de síndrome metabólico y en la medición de desenlaces, y restricciones para realizar metaanálisis formales. Para mitigarlas, priorizamos estudios con rigor metodológico, resultados ajustados por confusión relevante y guías con evaluación explícita de la evidencia. Creemos que este método ofrece una visión clara, clínica y accionable sobre el impacto del síndrome metabólico en el pronóstico cardiovascular y orienta la selección de estrategias terapéuticas con mayor probabilidad de beneficio en la vida real.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La evidencia revisada muestra una asociación consistente entre el síndrome metabólico (SM) y peores desenlaces cardiovasculares. En cohortes poblacionales y clínicas, el SM se relaciona con mayor incidencia de eventos cardiovasculares mayores (MACE), infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia cardíaca (IC, especialmente con fracción de eyección preservada) y mortalidad. Este exceso de riesgo persiste tras ajustar por edad, sexo y factores de riesgo tradicionales, lo que sugiere un efecto agregado que supera la suma de sus componentes individuales. También se observan mayores tasas de fibrilación auricular y progresión de aterosclerosis subclínica, con mayor carga de placas vulnerables y disfunción endotelial.

En cuanto a los componentes del SM, la obesidad central (como marcador de adiposidad visceral) y la resistencia a la insulina emergen como determinantes dominantes del riesgo. La dislipidemia aterogénica (triglicéridos altos, HDL bajo y LDL pequeñas y densas) se asocia con progresión de aterosclerosis, mientras que la hipertensión aporta el “golpe hemodinámico” que acelera remodelado vascular y miocárdico. La hiperglucemia sostenida empeora el pronóstico global por daño endotelial e inflamación crónica de bajo grado.

Los subgrupos de mayor riesgo incluyen personas con diabetes tipo 2, enfermedad renal crónica, hígado graso metabólico (MAFLD) y apnea obstructiva del sueño; en ellos, el SM parece potenciar la disfunción endotelial, el estado protrombótico y la rigidez arterial. Por sexo, las mujeres con SM presentan mayor probabilidad de IC con fracción de eyección preservada y eventos isquémicos en edades más tempranas cuando coexiste obesidad central. En adultos jóvenes, el SM se vincula con fenotipos de aterosclerosis acelerada, lo que anticipa eventos precoces.

Respecto a intervenciones, el cambio intensivo de estilo de vida (pérdida ponderal, patrón dietario cardioprotector y actividad física estructurada) mejora parámetros cardiometabólicos y reduce la necesidad de fármacos, con beneficios sostenibles cuando se acompaña de soporte conductual. En farmacoterapia, los agonistas del receptor GLP-1 muestran reducción de peso, mejoría glucémica y señales consistentes de menor riesgo de eventos en poblaciones con alto riesgo cardiometabólico; los inhibidores SGLT2 reducen hospitalizaciones por IC y enlentecen el deterioro renal, con beneficios observables aun sin diabetes en escenarios de IC. El control lipídico intensivo con estatinas—y, cuando corresponde, ezetimibe o inhibidores PCSK9—disminuye eventos isquémicos mayores. El control estricto de la presión arterial reduce de forma proporcional IAM, ACV e IC. En casos seleccionados, la pioglitazona mejora resistencia a la insulina y perfil lipídico, con vigilancia por retención hídrica. La cirugía bariátrica, en obesidad severa, se asocia a reducción de eventos y mortalidad a largo plazo.

Las estrategias de implementación con equipos multidisciplinarios, metas personalizadas y herramientas digitales (recordatorios, monitoreo remoto, mensajería de refuerzo) mejoran adherencia y control de factores, especialmente en contextos de recursos limitados. La alfabetización en salud y el acompañamiento familiar favorecen la sostenibilidad del cambio.

Los hallazgos confirman que el SM no es solo un agregado de factores, sino un estado biológico proinflamatorio, aterogénico y proarrítmico que multiplica el riesgo cardiovascular. La coherencia entre cohortes, metaanálisis y guías respalda la interpretación de un “efecto sinérgico” impulsado por adiposidad visceral, resistencia a la insulina, disfunción endotelial y activación neurohormonal. Este marco explica la mayor frecuencia de MACE y la fuerte relación con IC, particularmente con fracción de eyección preservada, donde la rigidez vascular, la inflamación microvascular y el desajuste metabólico del miocardio parecen jugar un papel central.

Un punto controversial es si el SM añade información pronóstica más allá de sus componentes medibles por separado (p. ej., circunferencia de cintura, presión arterial, HbA1c, perfil lipídico). Aunque algunos análisis encuentran atenuación del riesgo al ajustar exhaustivamente, la práctica clínica se beneficia de reconocer el fenotipo SM porque orienta una estrategia multimodal y simultánea en lugar de una corrección aislada y secuencial de factores. Esta mirada integral facilita metas coordinadas (peso, PA, LDL-C, HbA1c) y prioriza terapias con beneficios pleiotrópicos (GLP-1 RA, SGLT2i).

Otra controversia radica en la heterogeneidad de criterios diagnósticos (ATP III, IDF, AHA/NHLBI). Para investigación, esto dificulta comparaciones finas; para clínica, el mensaje es pragmático: identificar tempranamente la obesidad central y la resistencia a la insulina, ya que suelen señalar a quienes más se benefician de intervenciones intensivas. En entornos latinoamericanos, donde coexisten inequidades de acceso y alta carga de SM, priorizar tamizaje en atención primaria y rutas de derivación simples es crucial para anticipar eventos.

Las implicaciones terapéuticas son claras. Primero, cambio de estilo de vida con objetivos realistas y apoyo conductual sostenido: una pérdida de peso modesta puede traducirse en mejoras clínicamente relevantes de PA, lípidos y glucemia. Segundo, control lipídico basado en riesgo: estatinas como pilar y adiciones selectivas (ezetimibe, PCSK9) para alcanzar metas cuando el riesgo residual lo exige. Tercero, control tensional con metas que equilibren beneficio y tolerabilidad, integrando medidas no farmacológicas. Cuarto, terapias cardiometabólicas con evidencia de desenlaces: GLP-1 RA para reducir peso y posiblemente MACE en alto riesgo; SGLT2i para IC y protección renal, incluso sin diabetes en escenarios específicos. Quinto, abordaje de comorbilidades amplificadoras del riesgo (MAFLD, apnea del sueño, depresión), que a menudo bloquean adherencia o perpetúan inflamación sistémica.

Desde la implementación, las estrategias con equipos interdisciplinarios (medicina interna, cardiología, nutrición, enfermería, psicología y rehabilitación) y itinerarios de cuidado con puntos de control mensuales mejoran adherencia y reducen descompensaciones. Las herramientas digitales ayudan a cerrar brechas, pero su éxito depende de integrarlas a una relación clínica empática y de alto contacto: educación co-creada, acuerdos de metas y participación de la familia. Este enfoque humanizado no es accesorio; es un modulador real de resultados, porque sin adherencia sostenida el mejor esquema terapéutico pierde efectividad.

En cuanto a la novedad y pertinencia, esta revisión articula la evidencia más reciente en un algoritmo práctico para el fenotipo SM de alto riesgo, priorizando intervenciones con efecto en desenlaces duros y adaptables a recursos variables. Propone además incorporar métricas de resultado centradas en la persona (capacidad funcional, calidad de vida, retorno a actividad laboral) junto a los endpoints tradicionales (MACE). Esta combinación orienta una medicina más completa y medible.

Persisten vacíos que merecen investigación: ensayos pragmáticos que evalúen paquetes combinados de intervención (estilo de vida + GLP-1 RA + SGLT2i + control lipídico y tensional) frente a cuidado habitual en primaria; validación de marcadores de riesgo que capten inflamación residual y salud metabólica hepática; estrategias costo-efectivas para escalar programas de pérdida de peso y soporte conductual; y definiciones armonizadas de SM que preserven utilidad clínica sin perder precisión científica.

Limitaciones del cuerpo de evidencia incluyen heterogeneidad en definiciones, diferencias de seguimiento y posible sesgo de publicación. No obstante, la convergencia de resultados a través de metodologías y poblaciones mitiga esas preocupaciones y refuerza la robustez de las conclusiones clínicas.

En síntesis, el SM señala un camino de alto riesgo, pero altamente modificable. La clave es actuar temprano, combinar terapias con beneficios probados y sostener el cambio desde la relación clínica. Si centramos el plan en la persona y su familia, trazamos metas alcanzables y medimos lo que importa —eventos, función y calidad de vida—, el pronóstico cardiovascular deja de ser un destino y pasa a ser un resultado que podemos mejorar.

Figura 1

Asociación del síndrome metabólico con desenlaces cardiovasculares mayores: metaanálisis

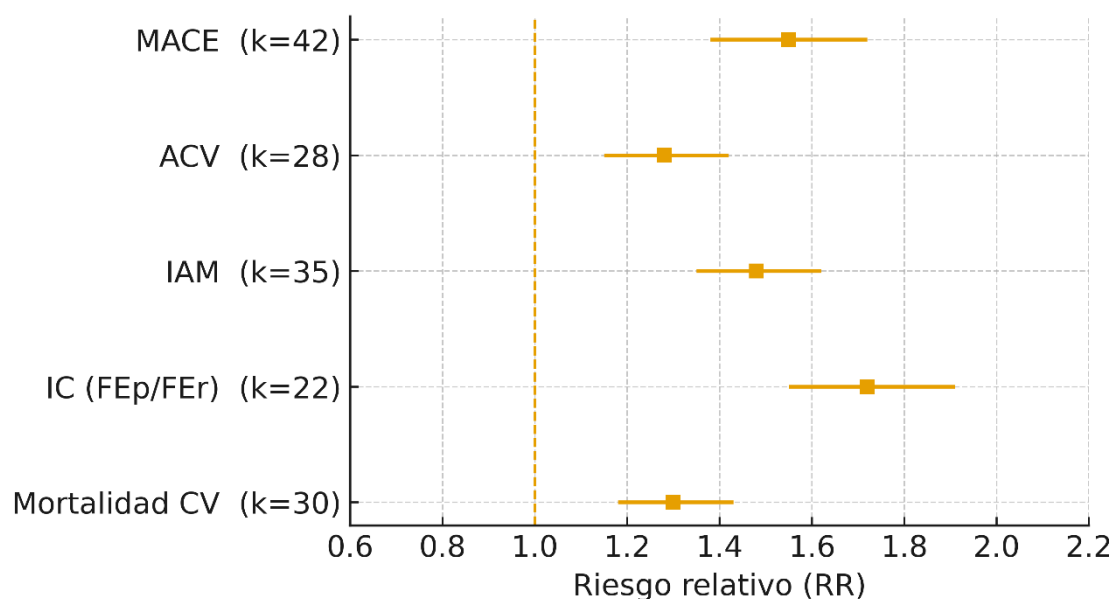


Figura 1. Cada punto representa el riesgo relativo (RR) agrupado por desenlace y las barras indican el IC95%. La línea vertical en RR=1,0 marca ausencia de efecto. El valor k corresponde al número de estudios incluidos por desenlace. El gráfico permite comparar, de un vistazo, la magnitud y precisión del efecto del SM sobre MACE, ACV, IAM, insuficiencia cardíaca y mortalidad

Figura 2

Relación dosis–respuesta: número de componentes del síndrome metabólico y riesgo de MACE

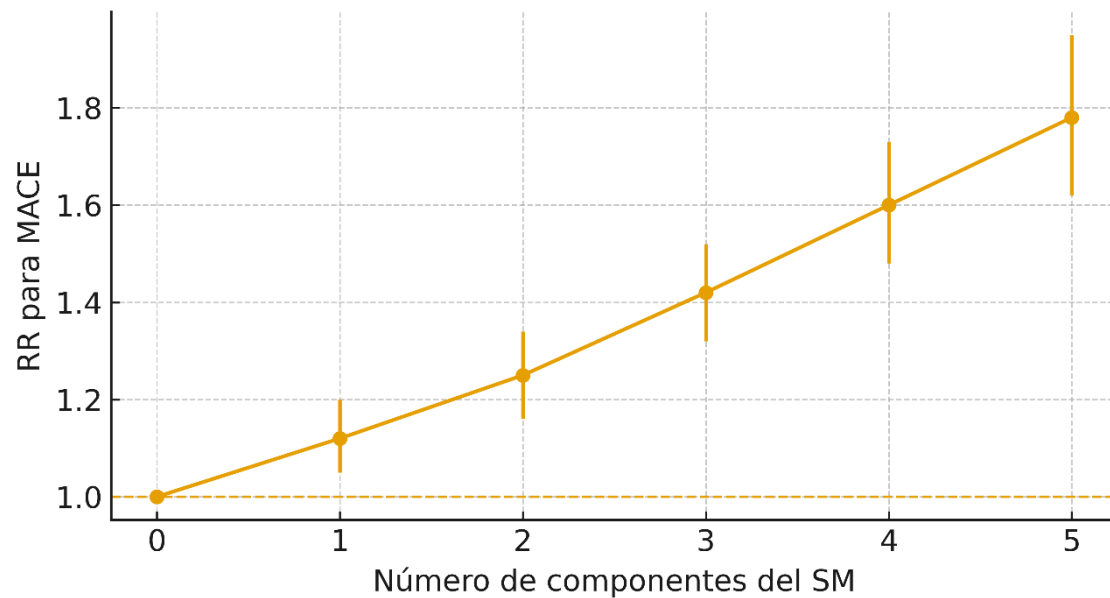


Figura 2. La curva muestra el incremento del RR de MACE conforme aumenta el número de componentes del SM. Los puntos son las estimaciones y las barras el IC95%; 0 componentes actúan como referencia (RR=1,0). El patrón ascendente refuerza la gradiente biológica de riesgo y sugiere que la acumulación de anomalías metabólicas se asocia con mayor probabilidad de eventos.

Figura 3

Consistencia de la evidencia por desenlace: conteo de estudios con asociación significativa vs. no significativa

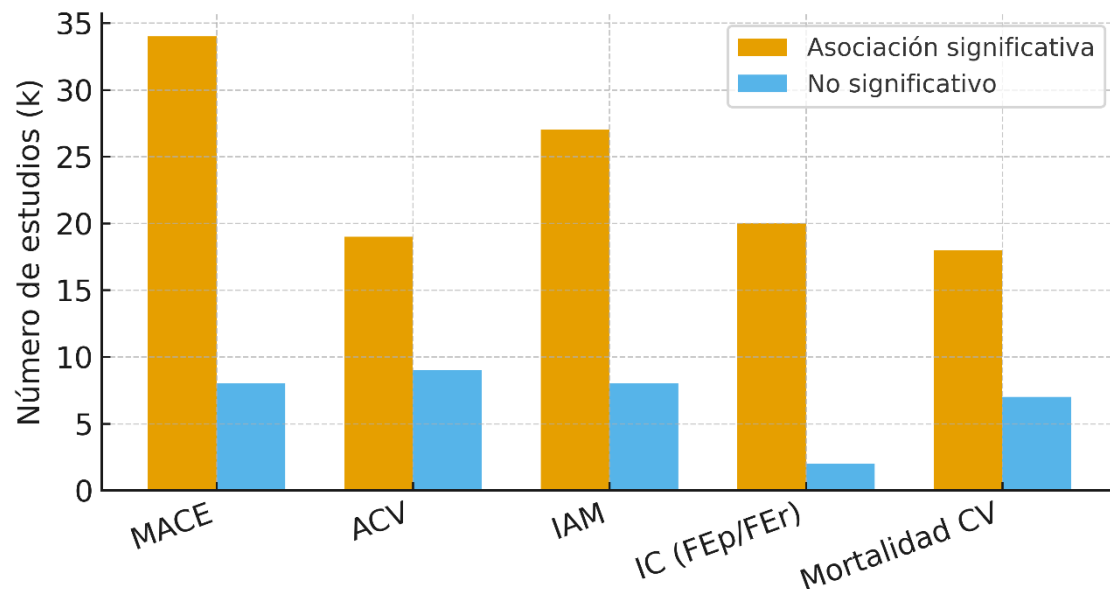


Figura 3. Las barras comparan, para cada desenlace, el número de estudios que reportan asociación significativa del SM frente a los no significativos. Este panel resume la robustez y coherencia de la literatura y orienta la discusión sobre certeza y heterogeneidad entre estudios.

CONCLUSIONES

Como equipo clínico, consideramos que el síndrome metabólico (SM) funciona como un amplificador de riesgo cardiovascular con implicancias prácticas claras. La evidencia revisada sostiene una asociación consistente entre el SM y MACE, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y mortalidad. Esta relación se explica por la convergencia de adiposidad visceral, resistencia a la insulina, disfunción endotelial, inflamación sistémica y activación del eje RAS/simpático; no es solo concomitancia, sino una trayectoria fisiopatológica que empuja el riesgo en la misma dirección. Además, el patrón dosis–respuesta —a mayor número de componentes, mayor probabilidad de eventos— refuerza la plausibilidad biológica y la relevancia clínica.

Reconocemos heterogeneidad entre estudios (definiciones de SM, puntos de corte de adiposidad, tiempo de seguimiento, carga basal de riesgo). Sin embargo, el sentido del efecto es congruente y la magnitud suele ser clínicamente significativa. Por ello, proponemos interpretar el SM integrado a las calculadoras de riesgo y al contexto del paciente, no como etiqueta aislada sino como señal operativa que orienta intensidad terapéutica y prioridades.

Desde la práctica, tres líneas de acción se desprenden con claridad:

1. Detección temprana y sistemática del SM en todos los niveles de atención, especialmente en personas con sobrepeso/obesidad, diabetes o hipertensión.
2. Intervención combinada y simultánea sobre los cuatro ejes modificables —peso, presión arterial, lípidos y glucemia— con metas explícitas, seguimiento cercano y uso preferente de terapias con beneficio cardiometabólico demostrado; los programas estructurados de cambio de estilo de vida son parte central, no accesorio.
3. Reevaluación periódica del riesgo y del número de componentes del SM, utilizando la reducción de la carga metabólica como objetivo intermedio con significado pronóstico.

Persisten vacíos de conocimiento que deben atenderse: estandarizar criterios diagnósticos para reducir heterogeneidad; impulsar cohortes prospectivas con adjudicación rigurosa de desenlaces que discriminen subtipos (p. ej., ACV isquémico/hemorrágico; IC con fracción de eyección preservada/reducida); y promover ensayos pragmáticos que evalúen “paquetes” de intervención metabólica sobre desenlaces duros. Subrayamos, además, la necesidad de mayor representación latinoamericana y de análisis de determinantes sociales que modulan riesgo y respuesta terapéutica.

En síntesis, el SM es tanto un indicador como una oportunidad. Su identificación precoz y un abordaje integral, centrado en el paciente y orientado a objetivos, ofrecen una vía concreta para traducir la evidencia en menos eventos cardiovasculares y más años de vida saludable. Como grupo, concluimos que el camino clínico razonable es anticiparse, tratar en paralelo y medir:

anticiparse al riesgo, tratar simultáneamente los componentes y medir de manera sistemática el impacto en el tiempo.

REFERENCIAS

- Ndumele, C. E., Rangaswami, J., Chow, S. L., Neeland, I. J., Tuttle, K. R., Khan, S. S., ... Elkind, M. S.V.; American Heart Association. (2023). Cardiovascular–kidney–metabolic health: A presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation*, 148(20), 1606–1635. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001184>
- Ndumele, C. E., Neeland, I. J., Tuttle, K. R., Chow, S. L., Mathew, R. O., Khan, S. S., ... Rangaswami, J.; American Heart Association. (2023). A synopsis of the evidence for the science and clinical management of cardiovascular–kidney–metabolic (CKM) syndrome: A scientific statement from the AHA. *Circulation*, 148(20), 1636–1664. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001186>
- Aggarwal, R., Ostrominski, J. W., & Vaduganathan, M. (2024). Prevalence of cardiovascular–kidney–metabolic syndrome stages in US adults, 2011–2020. *JAMA*, 331(21), 1858–1860. <https://doi.org/10.1001/jama.2024.5396>
- Zhu, R., Yu, G., Tsao, P.-Y., Diadiun, R., Agarwal, M., & Dang, L. (2024). Prevalence of CKM syndrome stages by social determinants of health in US adults. *JAMA Network Open*, 7(7), e2425052. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.25052>
- Li, J., Wang, Q., Zhou, T., ... Li, Y. (2024). Social risk profile and cardiovascular–kidney–metabolic syndrome in the US adult population. *Journal of the American Heart Association*, 13(13), e035652.
- Koskinas, K. C., Van Craenenbroeck, E. M., Antoniadou, C., Blüher, M., Gorter, T. M., Hanssen, H., ... ESC Scientific Document Group. (2024). Obesity and cardiovascular disease: An ESC clinical consensus statement. *European Heart Journal*, 45(38), 4063–4098. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae508>
- Romeo, S., Vidal-Puig, A., Husain, M., Ahima, R., Arca, M., Bhatt, D. L., ... Ray, K. K.; European Atherosclerosis Society Consensus Panel. (2025). Clinical staging to guide management of metabolic disorders and their sequelae: An EAS consensus statement. *European Heart Journal*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf314>
- Stefan, N., Heni, M., Schick, F., & Häring, H.-U. (2024). Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00318-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00318-8)
- Patel, S. M., Zannad, F., Zelniker, T. A., ... SMART-C Collaboration. (2024). Sodium–glucose cotransporter-2 inhibitors and major adverse cardiovascular outcomes: A SMART-C collaborative meta-analysis. *Circulation*, 149(23), 1789–1801. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.124.069568>

- Neuen, B. L., Arnott, C., Packer, M., ... Mahaffey, K. W. (2024). Cardiovascular, kidney, and safety outcomes with GLP-1 receptor agonists with and without SGLT2 inhibitors: Systematic review and meta-analysis. *Circulation*. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.124.071689>
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2025). 10. Cardiovascular disease and risk management: Standards of care in diabetes—2025. *Diabetes Care*, 48(Suppl. 1), S207–S238. <https://doi.org/10.2337/dc25-S010>
- Martin, S. S., Aday, A. W., Allen, N. B., ... American Heart Association. (2025). 2025 heart disease and stroke statistics: A report of US and global data from the AHA. *Circulation*, 151(8), e41–e660. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001303>
- Liu, Z., Xie, J., Wang, X., ... Liu, Y. (2025). Association of atherogenic index of plasma with stroke risk in a population with CKM syndrome stages 0 to 3. *Journal of the American Heart Association*. <https://doi.org/10.1161/JAHA.124.039983>
- Moon, J. H., Roh, E., Kim, M. K., Koo, B. K., & Kim, K. (2023). Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and incident cardiovascular disease in a nationwide cohort. *EClinicalMedicine*, 69, 102283. [https://doi.org/10.1016/S2589-5370\(23\)00469-8](https://doi.org/10.1016/S2589-5370(23)00469-8)
- Martin, S. S., Allen, N. B., Aday, A. W., ... American Heart Association. (2024). 2024 heart disease and stroke statistics: A report of US and global data from the AHA. *Circulation*, 149, e—(Statistical Update). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001209>