

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIO SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

INCIDENCIA SÍNDROME METABÓLICO EN
PACIENTES QUE ACUDEN AL CLIDDA
(CLÍNICA DE DIAGNÓSTICO AUTOMATIZADO)

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
QUE PRESENTA LA
DRA. MA^{PIA} DE LOURDES SALOMÓN SALAZAR
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

ASESOR DE TESIS:
DR. H. VICENTEÑO AYALA



ISSSTE

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

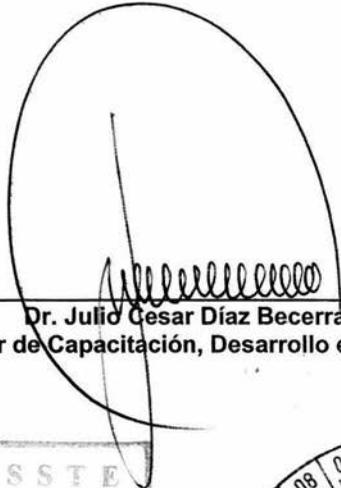


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

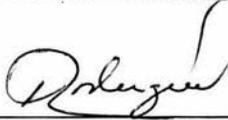
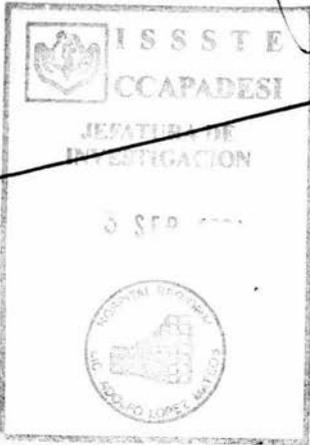
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

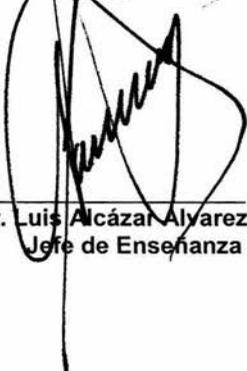
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



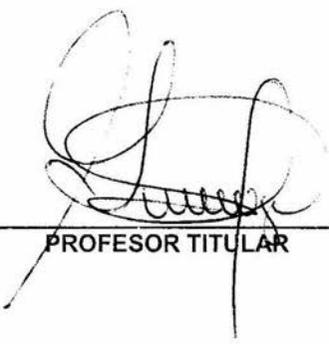
Dr. Julio Cesar Díaz Becerra
Coordinador de Capacitación, Desarrollo e Investigación



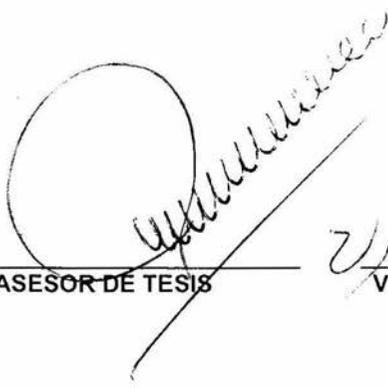
M en C. Hilda Rodríguez Ortiz
Jefe de Investigación



Dr. Luis Alcázar Alvarez
Jefe de Enseñanza



PROFESOR TITULAR



ASESOR DE TESIS



VOCAL DE INVESTIGACIÓN

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES y HERMANOS

INDICE

TEMA	PAGINA
1. ARTICULO EN ESPAÑOL	3
2. ARTICULO EN INGLES	4
3. ANTECEDENTES	5
4. JUSTIFICACION	11
5. HIPOTESIS	13
6. OBJETIVO FENERAL	13
7. MATERIAL Y METODOS	13
8. ANALISIS ESTADIOSTICO	15
9. RESULTADOS	16
10. CONCLUSIONES	37
11. BIBLIOGRAFIA	42

**INCIDENCIA SINDROME AMETABOLICO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL
CLIDDA (CLINICA DE DIAGNOSTICO ATOMATIZADO)
DRA MA DE LOURDES SALOMON SALAZAR
ASESOR DR H. VICENTEÑO AYALA.**

El síndrome metabólico se caracteriza por la asociación intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial primaria, obesidad central, hipertrigliceridemia y disminución del colesterol HDL. En la actualidad los criterios clínicos más utilizados son los de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los Third Report of National Colesterol Education Program Expert Panel of Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Colesterol in Adult (ATPIII). prevalecía en Estados Unidos del 24% en adultos mayores de 20 años y en México una publicación síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular de criterios clínicos aplicables a la practica médica de González, Lavalle y Ríos del noviembre del 2003 reportan una prevalecía en donde hay 14 millones pudieran considerarse afectados si los criterios del ATPIII fueran. Dentro de la prevalecía varia de las estadísticas de E.U y las de Europa. Pero tomando en cuenta los criterios del ATPIII y los de la OMS se dice que la prevalecía de Sd metabólico en EU en del 23.7% y que llega ser del 43.5% en adultos mayores de los 60 años utilizados. Se observa en poblaciones que no tienen escasez de alimentos con poca actividad física y con una predisposición genética y es más común en pacientes que migran de zonas rurales a urbanas o países que han sufrido el proceso de la occidentalización. El objetivo es determinar la prevalecía del síndrome metabólico en la clínica de diagnostico automatizado (CLIDDA) en la población abierta que no se conoce con alguna de estas patologías con un rango de estudio la población los 20 a los 64 años. determinar si los criterios de ATPIII son compatibles para la población Mexicana. Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, observacional, descriptivo, no comparativo, en los derechohabientes del ISSSTE que acuden al CLIDDA (clínica de diagnostico automatizado). Se incluirán a todos los pacientes se encuentren en la unidad de CLIDDA, de ambos sexos, dentro del rango de 20 a los 60 años. Pacientes que no cuenten con los Diagnosticos de Hipertensión, DM, Dislipidemias, ó hipotiroidismo. Todos los pacientes con obesidad Se detectaron 20 pacientes del sexo masculino y 5 del sexo femenino con alcoholismo que corresponden el 75%. 14 paciente masculinos con tabaquismo corresponde al 45% del total de hombres estudiados y en las mujeres se presento en 22 pacientes qu es 31 %, El sedentarismo fue aceptado en 17 varones y 55 mujeres que corresponde al 54% y 79% respectivamente; obesidad se reportan 19 pacientes del sexo masculino y 55 del sexo femenino y de acuerdo a los criterios de la OMS de se detectaron 50 pacientes del sexo femenino con índice de masa corporal mayor de 30 con promedio de 31.5 y media de 31 y los del sexo masculino fueron 13 pacientes con de índice masa corporal > 30 con un promedio de 28.3 y una media de 31.2. Dentro de los rangos de peso obtenidos en el sexo femenino se reportaron promedio de 73.5Kg con una media de 77Kg y en el sexo masculino el promedio fue de 72.5Kg y una media de 70Kg con una talla promedio para el sexo masculino de 1.6m y en las mujeres de 1.54m; la relación cintura cadera se reporta con un promedio de 0.90 y con una mínima de 0.75 y una máxima de y con una media de 0.89 y en el caso del sexo masculino el promedio fue de 0.53 con una mínima 0.84 a de 0.1 Se detectaron 12 pacientes con elevaciones de la presión arterial diastólica y/o sistólica; De acuerdo a los criterios de la ADA 2004 donde los niveles de glucosa mayores de 100mg/dl serán positivos y habiendo 15 pacientes masculinos con un promedio de 106mg/dl, con una media de 98 mg/dl y en el sexo femenino hubo 35 pacientes con un promedio de 95 mg/dl y con una media de 89 mg/dl Pero hay a que

resaltar que se reportaron 5 pacientes con el Dx de DM ya con manejo los cuales fueron excluidos del trabajo y 8 con HAS. Se detectaron también niveles de colesterol mayor de 200mg/dl en los hombres se reporto con un promedio de 208mg/dl en el sexo femenino hubo un promedio de 214 mg/dl y con una media de 216 mg/dl y de triglicéridos mayores de 150mgs/dl hubo 26 pacientes donde 8 eran varones con un promedio de 145 mg/dl y con una media de 133 mg/dl; 18 mujeres con un promedio de 143 mg/dl y con una media de 135 mg/dl . De acuerdo con los criterios de ATP hay una prevalencia de pacientes pero 37% en el sexo femenino y 25% de los pacientes del sexo masculino que cumplen con todos los criterios de inclusión. Dentro de lo que caber mencionar es que en el sexo masculino no hubo tanto hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.. La relación cintura cadera como se vio previamente se encuentra con 54% de todos los varones estudiados en frecuencia y en el caso de las mujeres corresponde el 63% siendo este criterio significativamente mayor en el sexo femenino que en el masculino. Una de las conclusiones en este estudio que el 55% de la población estudiada entra dentro de los criterios de ATPII y estos en un futuro no mayor de 10 años son pacientes que y tendremos ya sea en la consulta externa o en servicios de urgencias por complicaciones o por debut de estas con enfermedades graves

**INCIDENCIA DE METABOLIC SYANDROME IN PACIENTS TO ATTEND TO
CLIDDA (CLINIC OF DE DIAGNOSTIC ATUOMATIZADO)
DRA MA DE LOURDES SALOMON SALAZAR
ASESOR DR H. VICENTEÑO AYALA**

The metabolic syndrome characterizes for the affiliation intolerance to the glucose, arterial primary hypertension, central obeseness, hipertrigliceridemia and decrease of the cholesterol HDL. In the actuality the most used clinical criteria are those of the World Organization of the Health (WHO) and Third Report of National Colesterol Education Program Expert Panel of Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult (ATPIII). a publication was prevailing in the United States of 24 % in adults older than 20 years and in Mexico metabolic syndrome and cardiovascular illness of clinical criteria applicable to the medical practice of González, Lavallo and Rivers of the November, 2003 bring one it was prevailing where there are 14 millions they could be considered to be affected if the criteria of the ATPIII were. Inside her it was prevailing several of the statistics of E.U and those of Europe. But taking in account the criteria of the ATPIII and those of the WHO it is said that it her was prevailing of metabolic Sd in EU in of 23.7 % and that it comes to be 43.5 % in major adults of 60 used years. It is observed in populations that they have no food scarcity with few physical activity and with a genetic predisposition and it is more common in patients who migrate from rural zones to urban or countries that have suffered the process of the occidentalización. The target is to determine it her was prevailing of the metabolic syndrome in the clinic of automated CLIDDA) in the open population that does not know with some these pathologies with a rank study the population the 20 the 64 years to determine if the ATPIII criteria are compatible for the Mexican population. A study was made prospectivo, longitudinal, observacional, descriptivo, noncomparative, in the rightful claimants of the ISSSTE that goes to the CLIDDA (clinic of I diagnose automated). They will include all the patients are in the CLIDDA unit, of both sexes, within the rank of 20 to the 60 years. Patients who do not count on the Diagnosticos de Hipertensio'n, DM, Dislipidemias, or hipotiroidismo. All the patients with obesity detected 20 patients of masculine sex and 5 of the feminine sex with alcoholism that 75% correspond. 14 patient masculine with tabaquismo corresponds to 45% of the total of studied men and in the women I appear in 22 patients qu is 31 %, the sedentarismo was accepted in 17 men and 55 women who correspond respectively to 54% and 79%; obesity 19 patients of masculine sex report themselves and 55 of feminine sex and according to the criteria of the WHO detected 50 patients of feminine sex with index of greater corporal mass of 30 with average of 31,5 and average of 31 and those of masculine sex they were 13 patients with of index corporal mass > 30 with average of a 28,3 and one average of 31.2. Within the obtained ranks of weight in feminine sex they reported average of 73.5Kg with an average of 77Kg and in masculine sex the average was of 72.5Kg and an average of 70Kg with a stature average for masculine sex of 1.6m and in the women of 1.54m; the relation waist hip is reported with an average of 0,90 and with a minim of 0,75 and one Maxima of and with an average of the 0,89 and in the case of masculine sex average was of 0,53 with a minim 0. 8â of 0,1 12 patients with elevations of the diastólica and/or systolic arterial pressure detected themselves; According to the criteria of HE ACCEPTS 2004 where the greater glucose levels of 100mg/dl will be positive and being 15 masculine patients with an average of 106mg/dl, with a 98 average of mg/dl and in feminine sex were 35 patients with a 95 average of mg/dl and a 89 average of mg/dl But it has to that to already emphasize that 5 were reported patients with the Dx of DM with handling which were excluded from the work and 8 with YOU HAVE. Greater cholesterol levels were also detected of 200mg/dl in the men I am reported with an

average of 208mg/dl in feminine sex was an average of 214 mg/dl and with average of a 216 mg/dl and triglicéridos greater of 150mgs/dl were 26 patients where 8 were men with a 145 average of mg/dl and with a 133 average of mg/dl; 18 women with an average of 143 mg/dl and a 135 average of mg/dl. In agreement with the ATP criteria there is a prevalence of patients but 37% in feminine sex and 25% of the patients of masculine sex who fulfill all the criteria of inclusion. Within which to be possible to mention is that in masculine sex there was no so much hipercolesterolemia and hipertrigliceridemia. The relation waist hip as it were seen previously finds with 54% of all the men studied in frequency and in the case of the women 63% correspond being ,this significantly greater criterion in the feminine sex that in the masculine one. One of the conclusions in this study that 55% of the studied population enter within the criteria of ATPII and these a nongreater future of 10 years are patients who and we will have or in the external consultation or services of urgencies by complications or debut of these with serious diseases

INCIDENCIA SINDROME METABOLICO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL CLIDDA (CLINICA DE DIAGNOSTICO ATOMATIZADO)

ANTECEDENTES

Historia Síndrome Metabólico

El síndrome metabólico es un concepto clínico que se caracteriza por la asociación intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial primaria, obesidad central, hipertrigliceridemia y disminución del colesterol HDL y esta relación se vincula fisiopatológicamente con hiperinsulinemia por resistencia a la insulina.

Dentro de las definiciones que debemos de documentar para el estudio del paciente de síndrome metabólico tendríamos que remontar en 1970 Berson y Yallow definieron la resistencia a la insulina como un estado de la célula, tejido, sistema o cuerpo en su totalidad que se requieren mayores cantidades de insulina para producir una respuesta normal en la utilización de la glucosa circulante en respuesta a la insulina administrada. Es definida por el modelo homeostático de (HOMA) que se calcula con la siguiente fórmula.

HOMA IR = insulina en ayunas (en mU por mL) X $\frac{\text{glucemia en ayunas (en mg/dl)} / 18}{22.5}$

1988 de acuerdo a la OMS el síndrome metabólico esta compuesto por las siguientes características clínicas y antropométricas y bioquímicas

Hipertensión arterial con sistólica > 160mmhg y diastólica > 90mmhg, o bien si tiene tratamiento antihipertensivo

Dislipidemia: triglicéridos 150mmg/dl, colesterol HDL (hombres <35mg/dl y mujeres <39mg/dl)

Obesidad índice de masa corporal >30kg/m²,

Relación cintura-cadera: hombres >0.90 y mujeres >0.80

microalbuminuria >20mcg/minuto

Trastorno homeostasis de la glucosa:

Glucemia en ayunas alterada (GAA.) De 111 a 125 mg/dl.

DM con glucosa en ayunas >126mg/dl

Curva de tolerancia a la glucosa con glucosa de 140 a 199mg/dl a las 2 horas y el diagnóstico de DM con glucosa a las 2 horas >200mgs/dl.

En 1901 Alfred Frohlich describe un tumor hipofisiario sin acromegalia en niños con obesidad severa, cefalea y alteraciones visuales.

En 1927 Smith que las lesiones hipotalámicas provocaba exceso del apetito y obesidad severa

Desde 1922 con Maraño pasando por Kylin, Himsworth, Vague, Albrink y Avogaro en 1966 fueron los precursores del estudio e investigación del síndrome metabólico

En 1967 Bagdade definen la respuesta de la insulina tanto en pacientes diabéticos y pacientes con resistencia a la insulina.

1980 con Mondan evalúan la asociación de obesidad e intolerancia a la glucosa

Kaplan define el término de "cuarteto de la muerte" que consistía en obesidad de la parte superior del cuerpo, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia e hipertensión.

Ferranini definen que la hiperinsulinemia como factor de riesgo para sd metabólico y las alteraciones cardiovasculares.

El Síndrome metabólico se refiere grupo virulento y letal de factores de riesgo para aterosclerosis, como son la resistencia a la insulina, dislipidemia, obesidad e hipertensión.

Desde 1983 se identificaron el grupo de factores de riesgo y para 1988 Reaven lo denomina Síndrome X, siendo el síndrome de resistencia a la insulina el denominador común, considerando además microalbuminuria y la hipercoagulabilidad.

El término de Síndrome metabólico es uno de tantas formas como es conocido como sería el Cuarteto de la Muerte, Síndrome X, Síndrome de Resistencia a la Insulina, o Síndrome DROP (dislipidemia, Resistencia a la insulina, obesidad e hipertensión).

Para 1998 la OMS recomienda la unificación e todos estos términos para dar una definición Pero es hasta 2001 cuando el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) publica los criterios y determina nuevos factores de riesgo cardiovascular como es la lipoproteína de baja densidad (LDL). Así como también determina que grasa abdominal tiene mayor relación con el factor de riesgo cardiovascular que el índice de masa corporal.

Se estableció los criterios de ATPIII.

Bouchard describe las causas y manifestaciones genéticas.

Zimmet publica el gen ahorrador que favorece la hiperinsuliniemia.

2001 se descubre una nueva hormona llamada resistencia que produce obesidad y diabetes y que en el adiposito funciona como RNA mensajero.

También se ha documentado que la desnutrición materna también influye en el desarrollo de DM y sd metabólico, así como la malnutrición fetal provoca alteraciones metabólicas que conducen aterogénesis

Pero en la actualidad los criterios clínicos diagnósticos más ampliamente utilizados para definir la presencia de síndrome metabólico son los de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los Third Report of National Colesterol Education Program Expert Panel of Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Colesterol in Adult (ATPIII). Habiendo una prevalencia en Estados Unidos del 24% en adultos mayores de 20 años y una publicación sd metabólico y enfermedad cardiovascular de criterios clínicos aplicables a la practica médica de González, Lavalle y Ríos del noviembre del 2003 reportan una prevalencia de Sd metabólico en México en donde hay 14 millones pudieran considerarse afectados si los criterios del ATPIII fueran utilizados.

TABLE 1. CLINICAL IDENTIFICATION OF THE METABOLIC SYNDROME

* The presence of abdominal obesity is more highly correlated with metabolic risk factors than is an elevated body mass index. The simple measurement of waist circumference, therefore, is recommended to identify the body weight component of the metabolic syndrome.

† Some male patients can develop multiple metabolic risk factors when the waist circumference is only marginally increased, eg, 94–102 cm (37–39 in). Such patients may have a strong genetic contribution to insulin resistance. They should benefit from changes in lifestyle habits, as do men with categoric increases in waist circumference.

HDL = high-density lipoprotein. Reproduced with permission from JAMA.[6]

Risk Factor	Defining Level
Abdominal obesity*	Waist circumference† , cm (in)
Men	> 102 (>40)
Women	>88 (>35)
Triglycerides (mg/dL)	≥150
HDL cholesterol (mg/dL)	

TABLE 1. CLINICAL IDENTIFICATION OF THE METABOLIC SYNDROME

Men	<40
Women	<50
Blood pressure (mm Hg)	≥130/≥85
Fasting glucose, mg/dL (mmol/L)	≥110 (6.1)

El síndrome metabólico se observa en poblaciones que no tienen escasez de alimentos con poca actividad física y con una clara predisposición genética y es más común en pacientes que migran de zonas rurales a urbanas o países que han sufrido el proceso de la occidentalización y acumulan grasa en el centro del abdomen y con frecuencia son obesos y con el tiempo aparece hipertensión arterial, hiperuricemia, hipertriglicéridemia y concentraciones bajas de colesterol HDL, intolerancia a la glucosa, hígado graso y anovulación crónica originando DM tipo 2 y aterosclerosis manifestada como muertes cardiovasculares y en estudios recientes se ha visto la predisposición a la aparición o progresión de algunas neoplasias que también pueden ser consideradas complicaciones del síndrome metabólico, entre las que se encuentran la hiperfibrinogenemia, defectos de la fibrinólisis. Hiperandrogenismo, hiperagregabilidad plaquetaria, acumulo en le plasma de las subunidades pequeñas y densas de la lipoproteínas de baja densidad (LDL), disminución de la concentración de la lipoproteína (a), acantosis nigrans, microalbuminuria, hiperhomocistinemia, inflamación crónica, hipertrofia ventricular izquierda. Concentraciones altas de dimetilarginina asimétrica y disfunción endotelial.

Se ha escrito que las manifestaciones clínicas varían notablemente de paciente a paciente y dentro de su fisiopatología un gran porcentaje de pacientes presentan hipertensión arterial, hipertriglicéridemia, colesterol HDL bajo, y microalbuminuria y no todos presentan el síndrome

Dentro de la fisiopatología ha evolucionando también ya que al principio se coloca a la insulina como elemento clave por una respuesta pobre de la misma pero con una secreción mayor pero con una respuesta inapropiada y esto se explica por menor respuesta de la insulina a nivel del músculo estriado y de los adipositos. También hay menor utilización debido a la incapacidad para almacenarla en su interior en forma de glicógeno, y esto junto con la resistencia a la insulina provoca aumento de los ácidos grasos libres y aumento y aumento de lipoproteinemia a nivel hepática que permiten el transporte de colesterol y triglicéridos así como cambios en la coagulación y en la fibrinólisis y la intolerancia a la glucosa. El tejido adiposo principalmente la que se encuentra a nivel de del abdomen debido a la producción de citosina con acciones pro inflamatorias a nivel de endotelial dadas por la interleucina 6.

Se han estudiado las posibilidades de asociaciones genéticas por la posibilidad de asociación de genes a las formas monogénicas como es el de obesidad que es el gen de la leptina, receptor de la leptina, receptor 4 de la melancortina (MC4R), el gen de la promelancortina (POMC) y el gen de la prohormona conversada 1 (pc1), otros genes de los receptores de B3, B2 y B1 adrenérgicos, variaciones heterocigotas en el receptor B3 adrenérgico (W64R) y se asociado con obesidad, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina e hipertensión. Otro gen asociado a con regulación de los ácidos grasos es el FABP2 ha sido implicado en el desarrollo de la diabetes y resistencia a la insulina en los indios cima y la variante de T54A se ha relacionado con resistencia insulina, obesidad e hipertriglicéridemia e hipercolesterolemia; existen otras isoformas de FABP conocidas como mal 1 que tiene acciones similares al FABP2 y la inactivación simultanea de ambos genes causa reducción de la grasa y con aumento de la sensibilidad a la insulina y disminución de la producción hepática de glucosa mejorando el perfil lipídico y descenso de la presión arterial.

También se ha realizado estudios que han permitido documentar disminución de la insulina. Como es el gen de necrosis tumoral (TNF-a) vinculado al proceso fisiopatológico de la resistencia a la

insulina al inhibir la función del receptor de la insulina. Los sustratos del receptor a la insulina (IRS-1 al 8) que son moléculas transductoras de la señal de la insulina aya que activan la fosforilación y se asociado algunos polimorfismos del receptor con DM tipo 2. Así como algunos polimorfismos de nucleótido único es mas frecuente en mujeres con síndrome de ovario poliquístico con resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina puede ser consecuencia de cambios en el eje suprarrenal, la sobre expresión de la enzima 11Bhidroxiesteroide deshidrogenasa en la grasa visceral con niveles de colesterol normales y los adipositos aumentan de volumen y existe intolerancia a la glucosa, hiperfagia hipertensión, hipertensión arterial, dislipidemia e hígado graso y tiene niveles bajos de adiponectina y aumento de TNF-a y de angiotensinógeno.

Pero al mismo tiempo existen genes protectores del desarrollo de sd metabólico como sería el aumento del gen del factor de transcripción FOXC2 e induce el fenotipo delgado sensible a la insulina así como aféctale metabolismo del adiposito aumentando la sensibilidad a los receptores beta adrenérgicos y en condiciones normales el consumo de una dieta alta en grasa induce la expresión de este gen considerado como un mecanismo de compensación contra la acumulación de grasa.

La adiponectina es otra proteína que aumenta la sensibilidad a la insulina y es conocida como ACRP30 y se expresa a nivel de tejido adiposo y se desconoce el mecanismo en que se une. Y la infusión de adiponectina mejora la sensibilidad a la insulina en paciente con lipoatrofias y su es mayor la concentración en pacientes longevos y es menor en le brote puberal.

Pero para hablar de sd metabólico tendría que conocer la fisiología de las células beta del páncreas, ya que la insulina es la hormona maestra en el metabolismo de lípidos, carbohidratos y proteínas y las alteraciones ya sean en su producción. Como se sabe el páncreas es una glándula de secreción mixta y esta secreción se constituye por diversas enzimas digestivas elaboradas por las células de los acinos pancreáticos, que es vertida al intestino delgado junto con el bicarbonato al conducto pancreático principal que desemboca en la segunda porción del duodeno. Dentro de la función exocrina la responsable de la producción del jugo pancreático. Por otro lado existe la función endocrina que sería la excreción de hormonas a la circulación así las células alfa que producen glucagón, las beta insulina las delta y las F producen somatostatina y el polipéptido pancreático estando todas en los islotes de Langerhans. Pero hablaremos mas afondo de la síntesis de insulina la cual se encuentra localizada en el cromosoma 11 en el brazo corto de este, la replicación de este gen da como resultado la formación de una preproinsulina con un peso molecular de 11500daltons y es desdoblada en la proinsulina por acción enzimática quedando con un peso de 9000 daltons y se incorpora al aparato de Golgi a nivel del citoesqueleto mediante las sinapsinas y por acción de las endopeptidasas de las vesículas secretorias desdoblan a la proinsulina en 2 péptido que son la insulina y el péptido C (péptido conector) y son liberadas en igual cantidad. En la actualidad se desconoce la función del péptido C.

Se dice que la insulina es un péptido constituidos por 2 cadenas A de 21 aminoácidos y la b de 30 y se encuentran unidas entre si por puentes disulfuro, con un peso de 5800Daltons y con una vida media en plasma de 5 a 6 minutos y es degradada por las insulinasas que se encuentran en el hígado y riñón, por lo tato en padecimientos como la insuficiencia renal y la insuficiencia hepática los niveles de insulina tienden aumentar. Posterior a su producción la insulina pasa a la vena porta teniendo una concentración doble de la encontrada normalmente en el plasma y esto es debido a la acción de las insulinasas hepáticas, por lo tanto la cuantificación del péptido C es un parámetro que determina la síntesis de insulina al no ser degradada. Pero la cantidad de insulina liberada por día en un sujeto sano con una alimentación normal es de 40 a 50 U (287 – 358 nano-Molas) siendo la concentración en ayuno de 10 microU/ml y posterior a una comida se eleva hasta de 100microU/ml.

La insulina es secretada por la células beta y cuando se inicia el estudio de estas debemos de tener en cuenta algunos aspectos importantes y es que se expresan genes que únicamente se

expresan en neuronas, cuando las células se cultivan en medios que contengan factor de crecimiento nervioso (NGF) presenta cambios morfológicos como es la aparición de dendritas y esbozos axónicos, así como en condiciones normales las células beta producen un neurotransmisor GABA debido a que expresan la enzima Glutamato Descarboxilasa (GAD) que convierte al glutamato en GABA y por último es que expresan canales iónicos de Na dependiente de voltaje, por lo que concluimos que las células beta son neuronas modificadas pero que embriológicamente derivan del endodermo. Y que las neuronas son de origen ectodérmico.

La liberación de insulina se asocia con la actividad eléctrica de las membranas plasmáticas ya que el campo eléctrico de la membrana depende de las concentraciones de los iones tanto a nivel del líquido intracelular como del extracelular y al tener diferentes concentraciones iónicas actúa como capacitador

Dentro de la prevalencia de Síndrome Metabólico varía de las estadísticas de E.U y las de Europa.. Pero tomando en cuenta los criterios del ATPIII y los criterios de la OMS se dice que la prevalencia de Sd metabólico en EU es del 23.7% y que llega a ser del 43.5% en adultos mayores de los 60 años.

También en múltiples publicaciones de estudios se ha determinado que los Afroamericanos y las mujeres México-americanas tienen una prevalencia mayor que el resto de la población.

También se ha dicho que los pacientes con síndrome metabólico aumentan tres veces más el factor de riesgo cardiovascular (CAD) o cerebral (stroke) que la población con niveles normales de glucosa.. Dentro de los factores de riesgo de más peso sobre Diabetes Mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular es la presencia de obesidad abdominal. La acumulación de tejido adiposo a nivel abdominal se asocia con resistencia a la insulina, Hiperinsulinemia e intolerancia a la glucosa. Además la obesidad abdominal se asocia con perfiles de lipoproteínas aterogénicas como son la Hipertrigliceridemia, elevación de los niveles de Apolipoproteína B y elevación de las VLDL, disminución de las HDL .

Se ha observado las características del Síndrome metabólico no solo en pacientes con DM tipo 2 sino en pacientes antes de debutar como DM y en una gran proporción de pacientes con resistencia a la insulina que relativamente son euglicémicos y que nunca desarrollaron DM. Pero aquellos que aumentan su tolerancia a la glucosa o desarrollaron DM aumentan su factor de riesgo aterotrombótico. La hiperglucemia no por sí sola aumenta el riesgo para eventos cardiovasculares sino todas las alteraciones metabólicas asociadas a esta.

Desde el punto de vista genético se han encontrado hasta más de 50 mutaciones en el gen del receptor de insulina; se ha asociado las mutaciones del receptor de insulina con varios síndromes raros como es la Resistencia a la insulina A, que se caracteriza por resistencia, acantosis nigricans, hiperandrogenicidad y es más frecuente en mujeres con ovarios poliquísticos.

En un reciente estudio se demostró una variación en el gen que codifica proteínas de enlace de ácidos grasos, que se expresa en el intestino delgado y que tiene afinidad sobre los ácidos grasos saturados y no saturados y se asocia con resistencia a la insulina y causa aumento de la concentración de insulina rápida y disminución de la insulina estimulada por depósito. Aumentando la oxidación de las grasas.

La Diabetes Mellitus ya sea con defecto de insulina relativa, resistencia a la insulina con defecto en la secreción de insulina, muchos presentan obesidad abdominal. La hiperglucemia es la que produce en forma paulatina la enfermedad micro y macrovascular antes de que se debute como Diabetes Mellitus, ya que la hiperglucemia crónica puede producir inhibición de la insulina, expresión del gen, y la secreción inadecuada de insulina estimulada.

La hiperglucemia o toxicidad crónica de la glucosa produce elevación de los niveles de ácidos grasos libres teniendo como resultado el aumento de la lipólisis de los depósitos grasos abdominales desarrollando una lipotoxicidad.

Se ha demostrado que cuando los pacientes debutan con Diabetes Mellitus ya presentan en un 50% de enfermedad micro o macrovascular. Y se ha observado que los pacientes presentan un riesgo mayor de eventos cardiovasculares de resultados fatales o de muerte súbita que la población general. Haffner demostró que los pacientes con DM tiene igual riesgo de IAM que la población de no diabéticos con antecedentes de un IAM previo.

La fisiopatología de la Hipertensión se asocia con las alteraciones metabólicas del Síndrome metabólico, ya que la Hiperinsulinemia compensatoria causada por la resistencia a la insulina, activan al sistema nervioso simpático produciendo vasoconstricción, aumento del gasto cardiaco y aumento de la reabsorción renal de sodio, aumentando la presión arterial.

Se ha demostrado que el 50% de los pacientes con hipertensión arterial tienen resistencia a la insulina la cual es causada por la resistencia a la insulina mediada por depósitos de glucosa. En los pacientes con insulinomas la hiperinsulinemia es primaria y no causada por resistencia a la insulina, estos pacientes no tienen mayor grado de hipertensión que los que no tienen insulinomas.

La dislipidemia asociado con Síndrome metabólico consiste en aumento de la lipoproteína B, elevación de triglicéridos plasmáticos, niveles de LDL, reducción de HDL, ester de colesterol. Este perfil lipoproteico se ve en pacientes con DM tipo 2 y en pacientes con resistencia a la insulina.

Se dice que la acumulación de grasa visceral >102 cm. En los hombres o > 88 en las mujeres es el sitio para la producción de dislipidemia asociada con resistencia a la insulina, esta acumulación de grasa en los Adipocitos es más sensible a los efectos metabólicos de las hormonas lipolíticas como las catecolaminas y los glucocorticoides. Las hormonas lipolíticas producen un incremento de los ácidos grasos libres dentro del sistema portal que sirve como sustrato para la acumulación de triglicéridos y VLDL, este es hidrolizado en el compartimiento plasmático por la lipasa una proteína enzimática para formar LDN y remanentes de superficie,; estos últimos son transferidos por fosfolípido una proteína de transferencia ala pre B HDL el cual es un precursor de las HDL2 y con acción de la aciltransferasa de lecitina de colesterol incorporando el ester de colesterol para el transporte inverso del colesterol al hígado.

La hidrólisis de triglicéridos ricos en partículas de VLDL por una lipasa lipoproteica produce partículas de LDL que contiene cantidades elevadas de triglicéridos que son más hidrolizadas por la lipasa hepática. Estas partículas de LDL son pequeñas y tienen una proporción proteína-lípido más alto En estudios prospectivos la elevación de estas pequeñas y densas partículas de LDL han mostrado ser un predictivo de riesgo CAD. En estudios in vitro se ha visto que estas pequeñas partículas de LDL tienen propiedades potencialmente severas proaterogénicas, incluyendo reducción del receptor mediador, mayor retención en la pared de la arteria, y incremento en la susceptibilidad a la oxidación. En los pacientes con resistencia a la insulina aumenta la actividad de lipasa hepática que hidroliza al colesterol HDL reduciendo los niveles de lipoproteína antiaterogénica. Pero varios componentes del síndrome metabólico tienen propiedades aterogénicas con un gran impacto a nivel del endotelio vascular produciendo a su vez disfunción endotelial se activa una secuencia de procesos como son elevación de la concentración de ácidos grasos libres causando disfunción de las células endotelial es por aumento de la vasodilatación endotelio dependiente de la vía de la sintetasa del óxido nítrico, además de la lesión asociada por la resistencia a la insulina, estados de dislipidemia, hipertensión e hipercoagulabilidad proinflamatorios generando mayor daño y predisposición del endotelio vascular acelerar la aterogénesis y el daño macrovascular. Otros factores de riesgo asociados a la resistencia a la insulina como son la microalbuminuria y la hiperfibrinogenemia que se presentan cuando hay elevación del inhibidor 1 del plasminogeno activado con el activador del plasminogeno tipo tisular y la actividad fibrinolítica y estos estados protromboticos interfieren con la función endotelial promoviendo la aterogénesis. Además la hiperinsulinemia y la hiperglicemia junto con la

angiotensina II son potentes estimuladores de la expresión y producción del gen inhibidor 1 del condicionando elevación del inhibidor 1 del plasminógeno activado. Y esto predispone a eventos aterotrombóticos. Plasminógeno activado

En varios artículos se han visto que la microalbuminúria es un fuerte factor de riesgo para eventos cardiovasculares. En un estudio prospectivo en pacientes sin DM la presencia de microalbuminúria predice el desarrollo de DM tipo 2. La presencia de microalbuminúria esta presente en un 30% pacientes de edad media con DM tipo 1 y 2 y en un 10 a un 15% de la población de edad media sin DM. En estudios en población mostró que un grupo con microalbuminúria con otros componentes del Sd metabólico ya sea resistencia a la insulina, hiperinsuliémia, obesidad central, dislipidemia, hiperúricemia, y aumento de los marcadores de inflamación cardiovascular. El papel de la microalbuminúria y el riesgo cardiovascular fue evaluado en el estudio de HOPE el cual confirma los niveles base de la microalbuminúria significativamente predicen el riesgo relativo para un evento cardiovascular mayor. Se asociado que la microalbuminúria como un riesgo cardiovascular predicativo a la disfunción endotelial, estrés oxidativo, si se asocia con los factores del síndrome metabólico.

JUSTIFICACION

Identificar los enfermos con Síndrome Metabólico,

Ayudar a la identificación del Síndrome Metabólico, en forma temprana y realizar metodología de prevención.

Tomando en cuenta lo antes referido previamente de que existen parámetros clínicos y medibles por laboratorio sobre la prevalencia del síndrome metabólico y que pueden determinarse en pacientes en edades tempranas como predictivos de eventos cardiovasculares y cerebrales tomando en cuenta que muchos de estos factores de riesgo son variables desde el punto de vista del cambio en los hábitos higiénico dietéticos y en estadios posteriores con manejo específico. Así como es importante con factor predictivo de la prevalencia de la población en general de las posibilidades redeterminar en forma temprana estos factores riesgo cardiovasculares, ya que si

tomamos en cuenta tanto desde el punto de vista de la posibilidad de salud pública se reduciría la incidencia de casos posteriores y las complicaciones de dichos eventos y disminuir en forma temprana estos factores de riesgo que a la larga para la salud pública serán de vital importancia al disminuir el costo de estudios, manejo, complicaciones y la tasa de incapacidades y de recursos económicos que este tipo de padecimientos generan.

Otro objetivo es determinar cuánta de nuestra población que aparentemente se considera sana se encuentra potencialmente afectada por lesiones que a veces no son medibles en un primer contacto y que son importantes a largo plazo. El considerar que nos encontramos ante una población abierta no sirve de espejo para ver la realidad a la que un futuro no muy lejano nos habremos de enfrentar tanto a nivel institucional como a nivel población general.

La magnitud del estudio es identificar la población que aparentemente se considera sana y que en realidad se encuentra en circunstancias limítrofes para el desarrollo de enfermedades crónicas degenerativas, incapacitan y que a la larga desde el punto de vista económico repercutirá a nivel personal y familiar.

La trascendencia de este estudio ya que ha a largo nos hace un diagnóstico a priori de dichas enfermedades así como de la posibilidad de poder iniciar programas de detección oportuna y de prevención en la población general y de riesgo para evitarlas disminuyendo con esto las complicaciones propias tanto a nivel personal, familiar y económico. Si tenemos en cuenta que estas enfermedades causan una gran incidencia de incapacidades, ausentismo, mortalidad y morbilidad y su mantenimiento genera un gran desgaste económico y en muchas ocasiones a veces se detectan en estadios terminales o muy avanzados con complicaciones ya catastróficas para el paciente y con muy pocas posibilidades de poder ofrecer un beneficio. Recordando que además de que la tasa de incidencia se ha detectado en personas en edades tempranas debido al aumento de los factores de riesgo como es el sedentarismo, obesidad, occidentalización, el uso de hormonas, tabaquismo, alcoholismo y actualmente el uso y abuso de sustancias tóxicas por la población general.

Si tomamos en cuenta que tenemos ventaja el tener unidades de diagnóstico temprano como es el caso de la unidad de CLIDDA por parte del ISSSTE en la cual no solo se hacen detecciones oportunas sino que se da apoyo por parte del personal con pláticas encaminadas en la prevención de dichas enfermedades.

Pero no debemos olvidar que hoy en día estos centros son unidades de diagnóstico y que posteriormente son canalizados con médicos de primer contacto donde entra la necesidad que dicho personal se encuentra familiarizado con el concepto y controlar dichos factores de riesgo; para esto se necesita de un equipo multidisciplinario en donde intervengan no solo el personal médico, de especialidad, nutriólogo, trabajo social y medicina física.

Este estudio fue realizado en la unidad de CLIDDA un centro diagnóstico en donde se realizan estudios habituales a trabajadores del ISSSTE desde la edad de 20 años donde se determinan ya las variables necesarias para la identificación de síndrome metabólico por lo que el estudio no obstaculizó con las actividades de dicha área y nos permite identificar a dichos pacientes.

HIPÓTESIS

El síndrome metabólico presenta una mayor incidencia en derechohabientes del ISSSTE que acuden al CLIDDA (clínica de diagnóstico automatizado).

OBJETIVO GENERAL.

El objetivo del estudio es determinar la prevalencia del síndrome metabólico en la clínica de diagnóstico automatizado (CLIDDA) en la población abierta que no se conoce con alguna de estas patologías en edades tempranas teniendo como rango de estudio la población desde los 20 a los 64 años de edad.

Así como determinar si los criterios de ATP III son compatibles para la población Mexicana, teniendo en cuenta el factor genético y ambiental.

MATERIAL Y METODOS.

Diseño:

Se realizará un estudio prospectivo, longitudinal, observacional, descriptivo, no comparativo, en los derechohabientes del ISSSTE que acuden al CLIDDA (clínica de diagnóstico automatizado). Dentro de las metas a alcanzar se encuentran que la población está dentro de este rubro, así como el de poder predecir en forma temprana o como hallazgo casos nuevos de DM, o resistencia a la insulina, dislipidemia, obesidad central, hipertensión. El estudio se realizará durante un periodo de 2 meses tomando en cuenta que la disposición de las autoridades así como del personal. Nuestra meta es realizar un estudio con una muestra que sea significativa y que refleje el número de población que acude a esta unidad de diagnóstico. Así como se solicitó apoyo a las autoridades para facilitar tanto en espacio, recursos de estos pacientes y detectar en la población criterios de síndrome metabólico.

Definición del Universo

Se eligen los pacientes de una cohorte que estén en CLIDDA y que reúnan los criterios de inclusión.

Tamaño de la Muestra

Se analizarán a 100 pacientes que acudan al CLIDDA durante el tiempo de mayo a julio del 2004 que se encuentren entre las edades de 20 a 60 años de edad y que cumplan con los criterios de inclusión.

Definición de los sujetos de Observación:

Lo mencionado en los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Procedimiento para obtener la muestra: En conjunto con los servicios que conforman el CLIDDA se hace escogen al azar a los pacientes con criterios de Síndrome Metabólico, en donde se realizó exámenes de rutina como es química sanguínea y colesterol y triglicéridos y examen general de orina. Se incluirán a todos los pacientes que ingresen al servicio de medicina Interna y que cumplan con los criterios de Síndrome metabólico.

- 1.- Sean pacientes que se encuentren en la unidad de CLIDDA.
- 2.- de ambos sexos
- 3.- Que se encuentren dentro del rango desde 20 a los 60 años de edad.
- 4.- Pacientes que no cuenten con los Dx de Hipertensión, DM, Dislipidemias, ó hipotiroidismo.
- 5.- Todos los pacientes con obesidad.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes que durante el estudio presenten complicación que ponga en peligro la vida y que requieran en forma urgente su manejo.

Que se conozcan con el diagnóstico de diabetes Mellitus, hipertensión, dislipidemia, e hipotiroidismo y con tratamiento farmacológico.

GRUPO EXPERIMENTAL:

pacientes que acudan al CLIDDA de junio y julio del 2004

SUJETOS DE EXPERIMENTACIÓN: pacientes que acudan al CLIDDA de junio y julio del 2004 a exámenes médicos programados

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN:

Definición del Plan, procedimiento y presentación de la Información:

La información se captará en hojas especialmente diseñadas para este trabajo que contengan el Nombre del paciente, No. Progresivo, afiliación, edad, sexo, diagnóstico.

Tabla 1.CEDULA DE CAPTURA

Nombre: _____	Cedula: _____
Edad: _____ años	Sexo: Femenino () Masculino ()
Escolaridad: _____	
¿Tiene o tuvo familiares con?(marcando con una X)	
Sobrepeso u obesidad	
Diabetes mellitus	
Hipertensión Arterial	
Infarto del corazón	
Colesterol y/o triglicéridos altos:	
Preguntas personales:	
¿Peso aproximado a los 20 años? _____ Kg.	
¿Talla de cinturón ó vestido a los 20 años? _____	
¿Peso máximo alcanzado en la vida? _____ kg	
¿Edad en la que alcanzo el peso máximo? _____ años	
¿Consumo alcohol? No () Si () ¿A que edad inició? _____ años. ¿Cuántas copas a la semana? _____	

¿Fuma? No () Si () ¿A que edad inició? _____ años. ¿Cuántos cigarros por día? _____

¿Realiza ejercicio? No () Si (). ¿Cuál? _____ ¿Días por semana? _____ ¿Minutos dedicados? _____

¿Te conoces con?

Diabetes Mellitus: No () Si ()
 Hipertensión Arterial: No () Si ()
 Infarto del Corazón: No () Si ()
 Dislipidemia: No () Si ()
 Sobrepeso u obesidad: No () Si ()

¿Si eres mujer, contesta la siguientes preguntas?
 ¿Tus ciclos menstruales son? Regulares () irregulares () ausentes ()
 ¿Número de embarazos? _____ ¿Número de abortos? _____
 Hijos nacidos con más de 4 Kg.: No () Si ()

EXPLORACIÓN FÍSICA:
 PESO: _____ Kg TALLA _____ Metros. IMC _____ kg/m2. CINTURA _____ cm.
 CADERA _____ cm. ICC _____ TENSIÓN ARTERIAL _____ mmHg

ESTUDIOS BIOQUÍMICOS:

COLESTEROL: _____ mg/dl. HDL-c: _____ mg/dl.

MICROALBUMINURIA: _____

RESULTADOS

Se realizó el estudio en el tiempo de junio y julio en donde se captaron 100 pacientes que acudieron al centro de CLIDDA donde se reporto los siguientes resultados.

Hubo 31 pacientes del sexo masculino y 69 del sexo femenino entre la edad de 20 a 60 años de edad. Se aportaron los siguientes antecedentes de importancia aportados por medio del llenado de la cedula obteniéndose los siguientes hallazgos, había 76 familiares con obesidad, 13 pacientes con antecedentes familiares de hipertensión; de estos 19 familiares con antecedente cardiopatía isquemias, se reporto 7 familiares con dislipidemia y 11 pacientes con diagnostico de diabetes mellitus

Tabla 2. CONCENTRADO DE DATOS PROPORCIONADOS POR EL PACIENTE SOBRE SUS ANTECEDENTES

	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%	% incluidos pac
Sexo	31	69	100		
edad 20 a 60	24	76	100		
ANTECEDENTES FAMILIARES					
Obesidad	13	63	76	76	33.06
DM	5	6	11	11	4.785
HAS	4	9	13	13	5.655
IAM	6	13	19	19	8.265
DISLIPIDEMIA	1	6	7	7	3.045
ANTECEDENTES PATOLOGICOS	NO				0
ALCOHOL	20	5	25	25	10.875
TABAQUISMO	14	22	36	36	15.66
SEDENTARISMO	17	50	67	67	29.145
ANTECEDENTES PATOLOGICOS				0	0
DM	2	3	5		0
HAS	3	5	8		0
Obesidad	19	55	74	74	32.19
DISLIPIDEMIA	0	0			0

De los pacientes estudiados se detectaron 20 pacientes del sexo masculino y 5 del sexo femenino con el antecedente personal de alcoholismo o con haber consumido alcohol, que corresponden el 75% del total. Se reportaron 14 paciente del sexo masculino con consumo de tabaco en algún momento o con tabaquismo activo que corresponde al 45% del total de hombres estudiados y en las mujeres se presentó este antecedente de tabaquismo en 22 pacientes que corresponde al 31 % de todas las mujeres estudiadas. En porcentaje de sedentarismo fue aceptado en 17 pacientes del sexo masculino y 55 paciente del sexo femenino que corresponde al 54% y 79% respectivamente; en el rubro de obesidad se reportan 19 pacientes del sexo masculino y 55 del sexo femenino este parámetro solo era por interrogatorio ya de acuerdo a los criterios de la OMS de obesidad es aquella que tiene un índice masa corporal mayor de 30 tomando en cuenta dicho criterio se detectaron 50 pacientes del sexo femenino que cumplen con este criterio con un promedio de 31.5 con una máxima de 38.8 y una mínima de 18 y con una media de 31 y en el caso de los pacientes del sexo masculino se reportaron 13 pacientes con de índice masa corporal > 30 con un promedio de 28.3 y con una mínima de 18 y una máxima de 38 y se reporta una media de 31.2. Dentro de los rangos de peso obtenidos en el sexo femenino se reportaron promedio de 73.5Kg con una media de 77Kg y en el sexo masculino el promedio fue de 72.5Kg y una media de 70Kg con una talla promedio para el sexo masculino de 1.6m y en las mujeres de 1.54m; la relación cintura cadera se reporta con un promedio de 0.90 y con una mínima de 0.75 y una máxima de 2 y con una media de 0.89 y en el caso del sexo masculino el promedio fue de 0.53 con una mínima de 0.1 y la máxima de 0.99 con una media de 0.86

Falta página

N° 18

Tabla 3 CONCENTRADO DE PACIENTES DEL SEXO FEMENINO

	edad	ANTECEDENTES FAMILIARES					ANTECEDENTES NO PATOLOGICOS					ANTECEDENTES PATOLOGICOS					ESPLORACION FISICA					LABORATORIOS				
		obesidad (1=S, 2=N)	DM (1=S, 2=N)	HAS (1=S, 2=N)	IAM (1=S, 2=N)	Dislipidemia (1=S, 2=N)	Alcoholismo (1=S, 2=N)	Tabaquismo (1=S, 2=N)	Sedentarismo (1=S, 2=N)	DM (1=S, 2=N)	HAS (1=S, 2=N)	Obesidad (1=S, 2=N)	Dislipidemia (1=S, 2=N)	Peso	Talla	índice Cintura Cadera (1=S, 2=N)	IMC	TAD	TAS	Glucosa	Colecterol	Triglicéridos	Microalbuminuria			
1	36	2	2	2	1	2	2	1	1	2	2	2	1	2	85	1.65	0.89	31.22	2	2	110	247	189	2		
2	45	1	2	2	2	2	2	1	1	2	2	2	1	2	88	1.53	0.9	37.59	1	2	87	222	139	2		
3	58	1	2	2	2	2	2	2	1	2	2	2	1	1	78	1.5	0.97	34.67	2	2	102	201	137	2		
4	56	1	2	2	2	2	1	2	2	2	2	2	1	2	80	1.54	0.9	33.73	2	1	88	247	145	2		
5	44	1	2	2	2	2	2	1	1	2	2	2	2	2	45	1.54	0.8	18.97	2	2	74	214	134	2		
7	39	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	55	1.5	0.85	24.44	2	2	80	184	101	2		
10	48	1	2	2	2	2	2	2	1	2	2	2	2	2	60	1.57	0.86	24.34	2	2	79	187	121	2		
14	47	1	2	2	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	56	1.5	0.84	24.89	2	2	80	216	116	2		
15	49	1	2	2	2	2	2	1	1	2	2	2	1	1	79	1.56	0.89	32.46	1	2	101	298	179	1		
16	33	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	45	1.52	0.7	19.2	2	2	74	116	162	2		

																	9	3							4	3	
38	41	1	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	72	1.53	0.8	30.	2	2	89	2	2	89	2	4	3	11
																									1	11	2
39	49	1	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	74	1.51	0.9	32.	2	2	86	2	2	86	2	1	12	2
																									7	12	2
41	57	1	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	69	1.5	0.9	30.	2	2	74	2	2	74	2	1	17	2
																									7	17	2
44	28	1	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	70	1.51	0.9	30.	2	2	94	2	2	94	2	1	18	2
																									8	18	2
45	21	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	80	1.53	0.9	34.	2	2	76	2	2	76	2	2	14	2
																									0	14	2
46	45	1	2	1	1	2	1	1	1	2	2	1	2	74	1.54	0.8	31.	2	2	85	2	2	85	2	2	22	2
																									1	22	2
47	26	1	2	2	2	2	2	2	1	1	2	1	2	70	1.5	0.9	31.	2	2	258	2	2	258	2	2	13	2
																									4	13	2
48	32	1	2	1	1	2	2	1	1	2	1	1	2	79	1.53	0.9	33.	2	2	99	2	2	99	2	2	16	2
																									2	16	2
49	39	1	2	2	2	2	2	1	1	2	2	1	2	83	1.55	0.9	34.	2	2	77	2	2	77	2	3	24	2
																									9	24	2
50	46	1	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	70	1.51	0.8	30.	2	2	89	2	2	89	2	1	12	2
																									9	12	2
51	52	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	80	1.54	0.8	33.	2	2	78	2	2	78	2	1	11	2
																									7	11	2
54	22	1	2	2	2	2	1	2	2	2	2	1	2	69	1.5	0.9	30.	2	2	73	2	2	73	2	2	12	2
																									6	12	2
55	34	1	2	1	2	1	2	1	1	2	2	1	2	71	1.52	0.9	30.	2	2	83	2	2	83	2	2	13	2
																									5	13	2
56	39	1	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	73	1.54	0.9	30.	2	2	85	2	2	85	2	0	10	2
																									2	10	2
58	33	1	2	2	2	2	2	2	1	2		1	2	64	1.52	0.8	27.	2	2	86	2	2	86	2	1	89	2
																									7	89	2
63	45	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	77	1.62	0.8	29.	2	2	94	2	2	94	2	1	13	2
																									8	13	2
64	47	1	2	1	1	2	2	1	1	2	2	1	2	70	1.55	0.8	29.	2	2	95	2	2	95	2	1	14	2
																									1	14	2

																	8	14						6	4
																								7	
65	39	1	2	2	1	2	2	1	1	2	2	1	1	79	1.54	0.9	33.		2	2	97		2	20	1
																							0	0	
66	37	1	2	2	2	1	2	2	1	2	1	1	2	77	1.52	0.9	33.		1	2	89		2	13	2
																							1	6	
67	28	1	2	2	2	2	2	2	1	1	2	1	2	75	1.51	0.9	32.		2	1	198		1	19	2
																							1	7	
68	21	1	2	2	2	2	2	1	1	2	2	2	2	50	1.53	0.8	21.		2	2	87		2	11	2
																							4	5	
69	24	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	71	1.53	0.8	30.		2	2	88		1	10	2
																							8	0	
73	39	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	78	1.53	0.9	33.		2	2	80		1	10	2
																							9	1	
74	42	1	1	1	2	2	2	2	1	2	2	1	2	79	1.53	0.9	33.		2	2	83		2	98	1
																							0		
75	44	1	2	2	2	2	2	1	1	2	2	1	1	79	1.5	0.9	35.		2	2	88		2	12	2
																							0	6	
76	55	1	2	2	1	2	2	2	2	2	2	1	2	88	1.51	0.9	38.		2	2	111		2	14	2
																							9	9	
78	57	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	80	1.54	0.9	33.		2	2	89		2	14	2
																							3	7	
79	30	1	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	88	1.51	0.9	38.		2	2	88		2	13	2
																							0	6	
80	37	1	2	2	1	2	2	1	1	2	2	1	2	91	1.53	0.9	38.		2	2	112		1	31	2
																							9	0	
81	49	1	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	85	1.52	0.9	36.		2	2	84		2	12	2
																							3	4	
82	47	1	2	2	2	1	2	2	1	2	2	1	2	92	1.54	0.9	38.		2	2	105		2	21	1
																							2	2	
85	44	1	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	79	1.61	0.8	30.		2	2	89		3	11	2
																							5	1	
86	40	1	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	84	1.54	0.9	35.		2	2	87		2	10	2
																							4	7	
87	49	1	2	2	2	2	2	1	1	2	2	1	2	86	1.59	0.9	34.		2	2	88		1	10	2

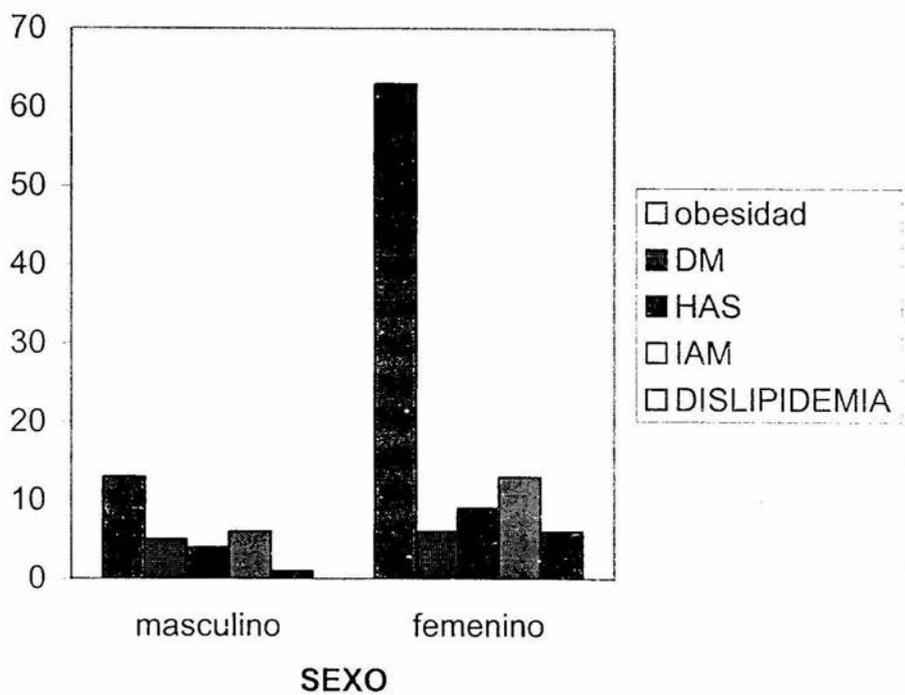
Tabla 4 CONCENTRADO DE PACIENTES DEL SEXO MASCULINO

	EDAD	OBESIDAD (1=S, 2=N)	DM (1=S, 2=N)	HAS (1=S, 2=N)	IAM (1=S, 2=N)	DISLIPIDEMIA (1=S, 2=N)	ALCOHOL (1=S, 2=N)	TABAQUISMO (1=S, 2=N)	SE DENTARISMO (1=S, 2=N)	DM (1=S, 2=N)	HAS (1=S, 2=N)	OBESIDAD (1=S, 2=N)	DISLIPIDEMIA (1=S, 2=N)	PE SO	TALLA	ÍNDICE CINTURA CADERA (1=S, 2=N)	IMC	TAS	TAS	GLUCOSA	COLESTEROL	TRIGLICÉRIDOS	MICROALBUMINURIA
6	28	2	1	1	1	2	2	1	1	1	2	1	2	78	1.65	0.98	2	2	100	245	145	2	
8	36	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	2	2	50	1.64	0.99	2	2	87	235	298	2	
9	33	2	2	2	2	1	1	2	2	2	2	2	2	59	1.59	0.87	2	2	88	226	150	2	

61	30	2	2	2	2	2	1	1	2	2	2	1	2	80	1.6 6	0.87	2	2	98	199	96	2
62	26	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	2	2	70	1.5 9	0.99	2	2	74	205	88	2
70	33	2	2	2	2	2	1	1	2	2	2	2	2	64	1.6 1	0.96	2	2	78	212	100	2
71	60	1	1	2	2	2	1	2	2	2	2	1	2	80	1.6 8	0.10	2	2	98	246	112	2
72	45	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	67	1.6	0.98	2	2	74	245	350	2
77	37	1	2	2	2	2	1	2	1	2	2	2	2	70	1.6 7	0.10 1	2	2	86	269	111	2

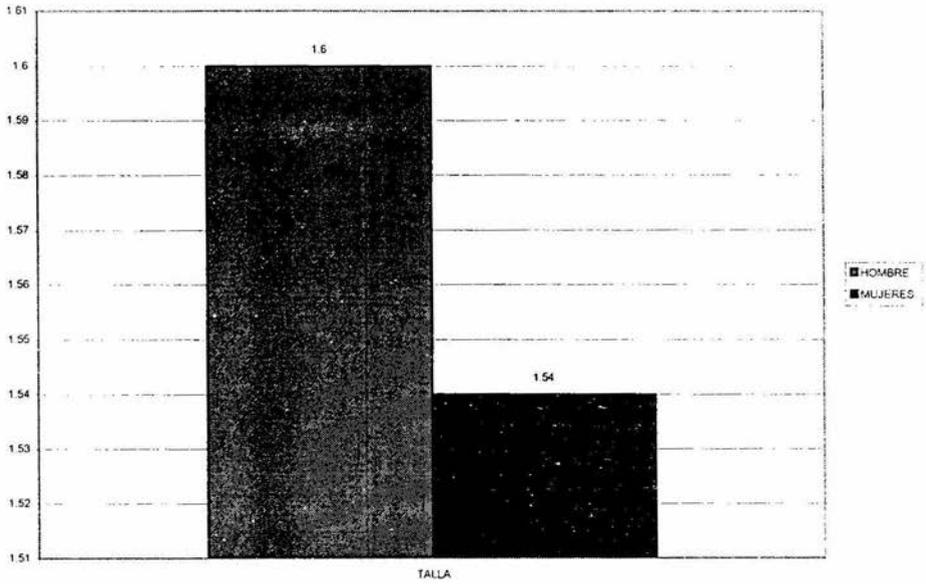
En el estudio se detectaron 12 pacientes con elevaciones de la presión arterial diastólica y/o sistólica; en el caso de los pacientes del sexo femenino se reportaron 5 pacientes con elevación de la TAD y 4 con elevación de la TAS en cambio en el sexo masculino se reportaron 2 de la TAD y 1 de la TAS. De acuerdo a los criterios de la ADA 2004 donde los niveles de glucosa mayores de 100mg/dl serán positivos y de acuerdo a nuestro estudio hubo 15 pacientes masculinos de los cuales tenían un promedio de 106mg/dl con una máxima de 296 mg/dl y una mínima de 74 mg/dl con una media de 98 mg/dl y en el caso del sexo femenino se reportaron 35 pacientes con un promedio reportado de 95 mg/dl y con un valor máximo de 258 mg/dl y con una mínima de 73 mg/dl con una media de 89 mg/dl. Pero hay que resaltar que se reportaron 5 pacientes con el Dx de DM ya con manejo los cuales fueron excluidos del trabajo y 8 con HAS ya conocida los cuales se excluyeron por cumplir con criterios de exclusión. Se detectaron también niveles de colesterol mayor de 200mg/dl en los hombres se reportó con una media de 208mg/dl con un valor máximo de 350 mg/dl y un mínimo de 85 mg/dl y con una media de 212 mg/dl en el caso del sexo femenino se reportó con un promedio de 214 mg/dl con un nivel máximo de 310 mg/dl y el mínimo de 117 mg/dl con una media de 216 mg/dl y de triglicéridos mayores de 150mgs/dl donde hubo un total de 26 pacientes que cumplieron dichas cifras donde 8 de estos eran varones con un promedio de 145 mg/dl y con una media de 133 mg/dl y con un reporte máximo de 350 mg/dl y 18 mujeres. Con un promedio de 143 mg/dl y con una media de 135 mg/dl con un nivel máximo de 335 mg/dl. La microalbuminuria fue reportada por + o - y no se dan valores por una técnica cualitativa con tiras reactivas donde se reportaron 1 paciente del sexo masculino y 5 pacientes del sexo femenino.

ANTECEDENTES FAMILIARES

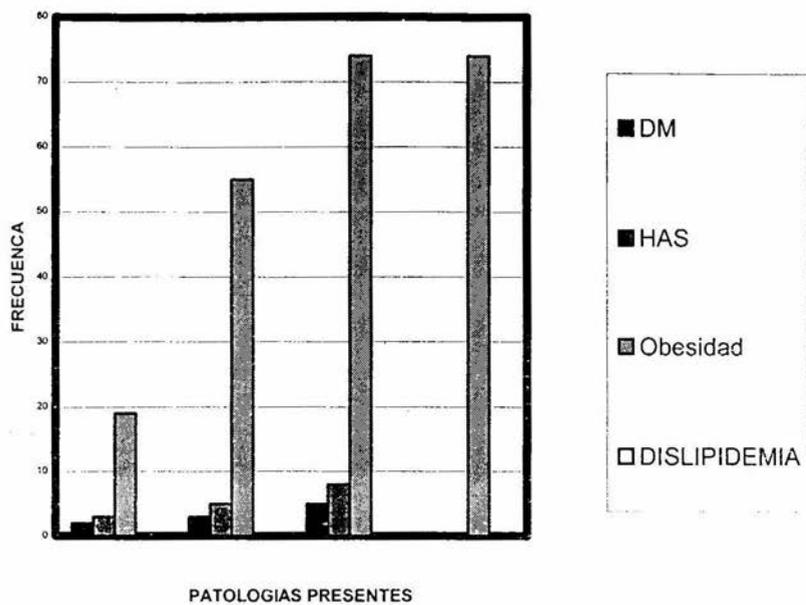


El objetivo del estudio es ver cuantos pacientes cumplían con criterios de ATP III los cuales se reportan con criterio obesidad del 32.1% y de índice cintura-cadera mayor de .80 en la mujer y de >0.102 en el varón fue del 26.6%, de la TAD >110mmHg o de TAS >150mmHg fue de 5.22% y de hiperglucemia de >100mg/dl fue del 21%, de la hipercolesterolemia fue del 2.17%, de la hipertrigliceridemia mayor de 150mg/dl 9.1% y la microalbuminuria 2.6%; este porcentaje fue del total de pacientes que cumplen con los criterios de inclusión y no del total de pacientes estudiados; si tomamos en cuenta los criterios de exclusión de los pacientes con conocimiento de diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia y obesidad con tratamientos, lo importante es que los 74 pacientes que se reportaron con obesidad solo era por su propia percepción y sin manejo; por lo que se excluyen del protocolo a 13 pacientes con enfermedades crónicas degenerativas ya conocidas y con manejo establecido y dentro de las que se documentó fue diabetes mellitus e hipertensión.

PROMEDIO DE TALLA POR SEXO

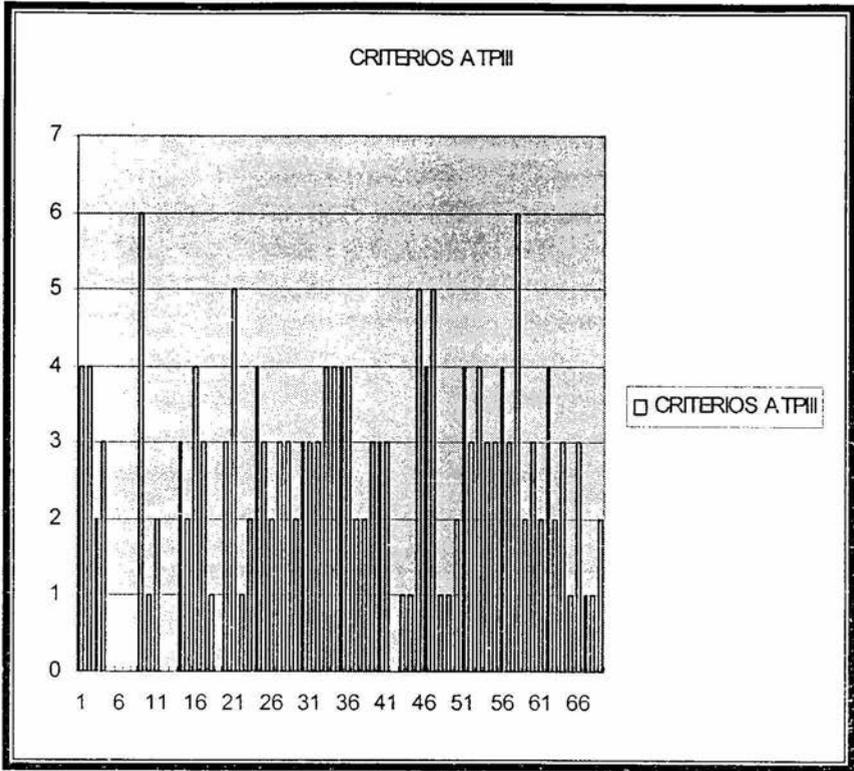


ANTECEDENTES PERSONALES



CONCLUSIONES

El Síndrome metabólico es una entidad que actualmente ha tomado un valor importante para predecir el riesgo cardiovascular debido a que esta entidad aumentado su incidencia tanto por el aumento de los factores de riesgos promovidos por Framinhan y el descubrimiento de los nuevos factor de riesgo que la población general desconoce por lo que considero este estudio nos proporciona informacipón sobre la frecuencia con que se presenta dicho síndrome. Actualmente se ha postulado que estos criterios forman parte de una entidad y con esto haría que la diabetes mellitus, hipertensión cardiopatía isquemia y dislipidemia es una misma entidad.



Dentro de los objetivos que se demostraró en este estudio fue la observación de que dicho criterios podrían ser aplicables a nuestra población; como se vio previamente el índice cintura cadera fue uno de los criterios que más se presento en dicha población estudiada de los 87 pacientes que cumplen con los criterios de inclusión 61 pacientes tanto del sexo masculino como del femenino tiene un índice cintura cadera mayor de 0.102 en los varones y mayor de 0.80 en las mujeres que corresponde al 26.53% de dichos pacientes. Siendo este un criterio mayor que corresponde con los criterios de ATP III comentados en el marco teórico. Así como se verifico que

el segundo criterio que se presento con mayor frecuencia fue la hiperglucemia que como se vio los criterios de ATP III y los de la OMS toman como valor de $>110\text{mg/dl}$ pero de acuerdo con los criterios de la ADA del 2004 se reporta hiperglucemia mayores de 100mg/dl ; y este fue el criterio que se tomo en este estudio y encontramos que aumenta el numero de pacientes que cumplen con los criterios de síndrome metabólico en un 21% pero si tomamos en cuenta que si nuestra población estudiada de 100 pacientes donde 61 presentaron alteraciones en la cintura cadera y 50 pacientes con hiperglucemia esto ya nos habla de un gran porcentaje de pacientes con alteraciones en edades tempranas para ser detectados e iniciar protocolo de estudio y cambio de hábitos higiénico dietético como lo recomienda la literatura y vigilancia estrecha. Otro de los factores del ATP III que se cumplen en este estudio fue hipertrigliceridemia que se encontró 9% del total estudiados.

Tuvieron 21 pacientes niveles de triglicéridos mayores a 150mg/dl pero hubo 2 pacientes con niveles mayores de 300mg/dl eso es un factor importante.

De acuerdo con los criterios de ATP III y los criterios establecidos como criterios de inclusión y criterios medibles como fue (índice masa muscular, índice cintura cadera, glucosa, TAD, TAS, Colesterol, triglicéridos y microalbuminuria) se reportaron únicamente 2 pacientes con 6 de estos criterios, 3 pacientes con 5 criterios, 13 pacientes con 4 criterios y 20 pacientes con 3 criterios y 13 con 2 criterios; si tomamos en cuenta que dentro de las multiples definiciones del síndrome metabólico es cuando cumplen con 2 o mas de los criterios tendríamos un total de 33 pacientes que corresponden a un 33% del total de pacientes pero 37% de los pacientes que si cumplieron los criterios de inclusión; en los pacientes estudiados del sexo masculino se reportaron solo 2

pacientes con 5 criterios, 4 pacientes con 4 criterios de ATPIII, 7 pacientes con 3 criterios y 9 con solo 2 criterios del ATPIII que dan un total de 22 pacientes que cumplen con 2 o mas de los criterios aceptados y estudiados y que corresponde al 22 % del total de los pacientes estudiados asi como 25% de los pacientes que cumplen con todos los criterios de inclusión. Dentro de lo que caber mencionar es que en el sexo masculino no hubo tanto hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia..

La relación cintura cadera como se vio previamente se encuentra con 54% de todos los varones estudiados en frecuencia y en el caso de las mujeres corresponde el 63% siendo este criterio significativamente mayor en el sexo femenino que en el masculino .

Una de las conclusiones a la que podemos llegamos en este estudio que es trascendental en cuanto en el ámbito de la detección temprana de dichas patologías sino en el hecho que esto demuestra que nosotros como una institución de salud en donde tenemos un tipo de población abierta sesgada pero que tienen mayores factores de riesgo debido a su nivel adquisitivo y su nivel educacional esto es un punto importante, son pacientes que por lo regular tienen más de 8 hrs. de jornada y son de tipo sedentario y si agregamos que tienen hábitos higiénico dietéticas malos como la población en general esto aumenta más el factor de riesgo. es una llamada de atención no solo para todo el personal de salud sino para autoridades sanitarias s deben de tomar en cuenta ya que dichas enfermedades crónico degenerativas (diabetes mellitus., hipertensión arterial aterosclerosis, infarto al miocardio , entre otras) para la prevención de enfermedades con un alta incidencia de incapacidades tanto laborales como físicas para dichos pacientes, aunado a esto la cantidad de demanda económica que esto implica tanto por ausencias en el área laboral ya que

diminuye la productividad en general. Esto es solo una de las conclusiones en este estudio que el 55% de la población estudiada entra dentro de los criterios de ATPIII y estos en un futuro no mayor de 10 años son pacientes que y tendremos ya sea en la consulta externa o en servicios de urgencias por complicaciones o por debut de estas con enfermedades graves como sería estados hiperosmolares, insuficiencia renal aguda, emergencias hipertensivas, infartos cerebrales, infarto al miocardio, pancreatitis, entre otros,

Este estudio no solo me sirve como especialista en el área de medicina interna me llevo como mensaje importante el para ver la frecuencia de un tema que hoy en día es de suma importancia sino para darme cuenta de lo importante que es hacer conciencia en la población a mi cargo o en contacto de la medicina preventiva y a la institución de la magnitud de lo que se puede prevenir con el inicio de una medicina preventiva en forma global y el inicio de clínicas de síndrome metabólico para concienciar a dicha población y clínicas de rehabilitación y si existen hacer un nuevo análisis de las mismas para poner más énfasis en dichas enfermedades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bartizan F, Davalli AM, Nano R, Socci C, Codazzi F, Fesce R, Di Carlo V, Pozza G, Grohovaz, F. Mechanisms of Coordination of Ca^{2+} Signals in Pancreatic Islet Cells. *Diabetes*. 1999;48:1971-1978.
2. Campbell V, Berrow NS, Fitzgerald EM, Brickley K, Dolphin, AC. Inhibition of the Interaction of G Protein G (o) with Calcium Channels by the Calcium Channel Beta Subunit in Rat Neurons. *J Physiology* 1995;2:365-372.
3. Foster Lj, Klip A. Mechanism and Regulation of GLUT-4 Vesicle Fusion in Muscle and Fat Cells. *Am J Physiology, Cell Physiology* 2000; 279:877-890.
4. Frati-Munari AC, Gordillo BE, Altamirano P, Ariza CR. Hypoglycemic Effect of *Opuntia Streptacantha* Lemaire, en NIDDM. *Diabetes Care* 1988;11:63-66.
5. Gonzalez del Pliego M, Aguirre BE, Sánchez, SMC, Larrieta ME, Velásquez CA, Vidaltamayo R, Meza M, Zepeda RA, Hernández J, Hiriart M. Ultrastructural Changes in Pancreatic Beta Cells Treated with NGF and dbcAMP. *Cell Tissue Research* 2001;3:365-378.
6. Gopel S, Kanno T, Barg S, Galvanovskis J, Rorsman P. Voltage-Gated and Resting Membrane Currents Recorded from B-Cells in Intact Mouse Pancreatic Islets. *J Physiology* 1999;521:717-728.
7. Gut A, Kiraly CE, Fukuda M, Mikoshia K, Wollheim CB, Lang]. Expression and Localization of Synaptotagmin Isoforms in Endocrine B-cells: their Function in Insulin Exocytosis. *J Cell Science* 2001;114:1709-1716.
8. Jasik M, Kasperska-Dworak A, Czyzyk 'A. Effect of Nifedipine, Captopril and Prazosin on Secretory Function of Pancreatic Beta-Cells in Hypertensive Non-Diabetics. *Diabetes Research Clinical Practice* 1996;33:59-66.

9. Kido Y, Nakae J, Accili D. The Insulin Receptor and its Cellular Targets. *J Clinical Endocrinology & Metabolism* 2001;86:972-979.
10. Komatsu M, Yokokawa N, Takeda T, Nagasawa Y, Aizawa T, Yamada T. Pharmacological Characterization of the Voltage Dependent Calcium Channel of Pancreatic B-Cell. *Endocrinology* 1989;125:2008-2014.
11. Lang J. Molecular Mechanisms and Regulation of Insulin Exocytosis as a Paradigm of Endocrine Secretion. *European J Biochemistry* 1999;259:3-17
12. Lerman-Garber J, Rull JA. Epidemiology of Diabetes in Mexico and Associated Coronary Risk Factors. *IMAJ* 2001;3:369-373.
13. Marz KE, Hanson PI. Sealed with a Twist! Complexin and the Synaptic SNARE Complex. *TRENDS in Neurosciences* 2002;25: 381-383
14. Park HS, Park HJ. Effects of γ -Aminobutyric Acid on Secretagogue-Induced Exocrine Secretion of Isolated, Perfused Rat Pancreas. *Am J Physiology, Gastrointestinal Liver Physiology* 2000;279:G677-G682.
15. Philipson LH. Beta-Cell Ion Channels: Key to Endodermal Excitability. *Hormonal Metabolism Research* 1999;8:455-61.
16. Quetglas S, Iborra C, Sasakawa N, De Haro L, Kumakura K, Sato K, Leveque C, Seagar M. Calmodulin and Lipid Binding to Synaptobrevin Regulates Calcium-dependent Exocytosis. *EMBO J* 2002;21:3970-3979
17. Shimada F, Makino H, Hashimoto N, Tairi M, Seino S, Bell GI, Kanatsuka A, Yoshida S. Type 2 (Non-Insulin-Dependent) Diabetes Mellitus Associated with a Mutation of the Glucokinase Gene in a Japanese Family. *Diabetologia* 1993;5:433-437.
18. S. González-Ortiz M, Martínez-Abundis E, Lifshitz A. Insulin sensitivity and sex steroid hormone levels during the menstrual cycle in healthy women with non-insulin-

dependent-diabetic parents. *Gynecol Obstet Invest* 1998; 46: 187.

19. Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, Mitchell BD, Patterson JK. Increased insulin concentrations in non-diabetic offspring of diabetic parents. *N Engl J Med* 1988; 319:1297

20. Haffner SM, Stern MP, Mitchell BD, Hazuda HP, Patterson JK. Incidence of type II diabetes in Mexican Americans predicted by fasting insulin and glucose levels, obesity, and body-fat distribution. *Diabetes* 1990; 39:283.

21. Juhan-Vague I, Alessi MC, Vague P. Increased plasminogen activator inhibitor 1 levels. A possible link between insulin resistance and atherothrombosis. *Diabetologia* 1991; 34:457.

22. Martin BC, Warram JH, Rosner B, Rich SS, Soeldner JS, Krolewski AS. Familial clustering of insulin sensitivity. *Diabetes* 1992; 41:850.

23. Martínez-Abundis E, González-Ortiz M, Grover-Páez F. Effect of adiposity in non-obese subjects on cell function, insulin resistance and leptin concentrations. *Diabetes Complicat* 2001; 15:181.

24. Polonsky KS, Given BD, Hirsch L, *et al.* Quantitative study of insulin secretion and clearance in normal and obese subjects. *J Clin Invest* 1988; 81:435.

25. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:595.

26. Singh, Balkrishna Interactions Between the Renin-Angiotensin System and Dyslipidemia: Relevance in the Therapy of Hypertension and Coronary Heart Disease, *Archivos de Medicina Interna* Volume 163(11) 9 June 2003

p 1296–1304

27. Preventing coronary events by optimal control of blood pressure and lipids in patients with the metabolic syndrome Nathan D. Wong, PhD^{a, *} *The American Journal of Cardiology* Volume 91 • Number 12 • June 15, 2003

28. Los eventos coronarios previniendo por el mando óptimo de la presión de sangre y lipids en los pacientes con el syndromeNathan metabólico D. Wong, PhD un, * José R. PIO El Periódico americano de Volumen de la Cardiología 91 • Number 12 • el 15 de junio, 2003
29. Effects of Exercise and Weight Loss on Cardiac Risk Factors Associated With Syndrome X
30. Watkins, Lana archivos de medicina interna Volume 163(16) 8 September 2003 p 1889–1895
31. Inflammation, Metabolic Syndrome, and Diet Responsiveness Grundy, Scott, circulation Volume 108(2) 15 July 2003 pp 126-128
32. La alto-sensibilidad la proteína C-reactivo y el riesgo cardiovascular: la razón por proteger y la prevención primaria Paul M Ridker, El Periódico americano de Volumen de la Cardiología 92 • Number 4 • el 21 de agosto, 2003
33. A practical approach to risk assessment to prevent coronary artery disease and its complications MacRae F. Linton, MD The American Journal of Cardiology Volume 92 • Number 1 • July 3, 2003
34. Components of the "Metabolic Syndrome" and Incidence ofType 2 Diabete from DiabetesPosted 10/21/2002 Robert L. Hanson