



11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL ADOLFO LOPEZ MATEOS

**“CORRELACION DE SÍNDROME METABOLICO
CON RIESGO CARDIOVASCULAR EN
PACIENTES DEL SERVICIO DE MEDICINA
INTERNA EN EL HOSPITAL REGIONAL
LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS”**

TESIS DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER
EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DRA. LIZBETH GONZALEZ AVILA

ASESOR DE TESIS:
DR. HERMENEGILDO VICENTEÑO AYALA



MÉXICO, D.F.; 2005

m348542



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

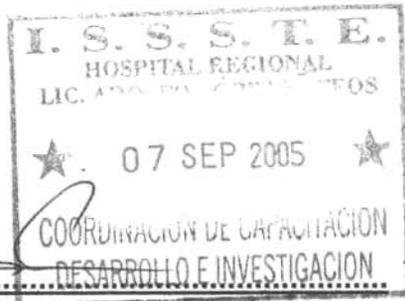


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



[Signature]

DR. SERGIO B. BARRAGÁN PADILLA
COORDINACION DE CAPACITACION Y DESARROLLO E INVESTIGACION

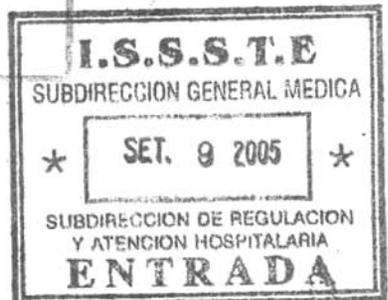
[Signature]

DR. SERGIO PEREZ ARAUZ
JEFE DE ENSEÑANZA

[Stamp: SUBDIVISION DE REGULACION Y ATENCION HOSPITALARIA, DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO, FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.]

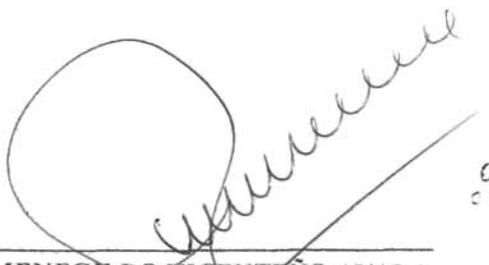


JEFE DE INVESTIGACION

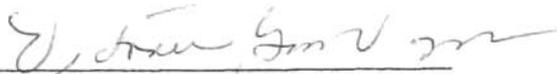




Dra. GABRIELA SALAS PEREZ
Prof. Titular



Dr. HERMENEGILDO VICENTEÑO AYALA
Asesor de Tesis



Dra. VICTORIA GOMEZ VAZQUEZ
Vocal de Investigación

AGRADECIMIENTOS

A mis padres: que me han apoyado incondicionalmente en cada momento.

A mi hermano: con el que he compartido una parte de mi vida

A mis amigos: por enseñarme una nueva forma de vivir y que vale la pena estar aquí por gente como ustedes

ÍNDICE

Resumen.....	6
Introducción.....	7
Hipótesis.....	14
Objetivos primarios.....	14
Objetivos secundarios.....	15
Justificación.....	15
Diseño.....	16
Descripción del estudio.....	17
Resultados.....	17
Discusión.....	18
Bibliografía.....	21
Anexos y tablas.....	23



Correlación de pacientes con síndrome metabólico y riesgo cardiovascular.

Resumen:

Antecedentes: El síndrome metabólico es un factor de riesgo complejo de importancia considerable para factores de riesgo. La resistencia a la insulina es tomada en cuenta como un factor central en este síndrome, el cual también es conocido como síndrome de resistencia a la insulina.

Objetivos: determinar la distribución de el síndrome metabólico y la asociación con riesgo cardiovascular.

Método: es un estudio descriptivo, transversal, observacional, llevado a cabo en el HRLALM, en donde se incluyeron 30 pacientes. El síndrome metabólico fue definido por los criterios de ATP III y el riesgo cardiovascular con el sistema SCORE.

Resultados: la presencia de el síndrome metabólico fue asociado con los siguientes factores: poca actividad física (razón de probabilidad (RP) 1.4, 95% intervalo de confianza (IC) 1.2-1.7), alta ingesta de tabaco (RP) 1.6, 95% IC 1.1 -2.4), el síndrome metabólico fue asociado con riesgo cardiovascular como obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica e intolerancia a la glucosa principalmente (PR 1.3, 92% IC 1-3-2.3)

Discusión: el síndrome metabólico sólo predice 25% de los casos nuevos de RCV. esto es probablemente el mayor riesgo asociado con el síndrome metabólico es determinado por edad, presión arterial, colesterol total, diabetes y colesterol HDL. Además de estos, la obesidad, triglicéridos y niveles de colesterol (en ausencia de diabetes) provee de menor poder de predicción.

Abstract:

Introduction: the metabolic syndrome is an emerging risk factor complex of considerable importance for cardiovascular risk epidemiology. Insulin resistance is regarded as a key factor in this syndrome, which is also known as the insulin resistance syndrome.

Objective: to determine the distribution of the metabolic syndrome and association with RVC.

Methods: this was a descriptive, transversal, observational study carried in HRLALM. We included 30 subjects. The metabolic syndrome was defined as the presence of ATP III criteria, the RVC was defined as SCORE system.

Results: the presence of the metabolic syndrome was associated with the following factors: low physical activity (odds ratio (OR) 1.4, 95% confidence interval (CI) 1.2-1.7), high tobacco intake (OR 1.6, 95% CI 1.1-2.4). metabolic syndrome was associated with cardiovascular risk as abdominal obesity, atherogenic dyslipidemia and glucose intolerance main (OR 1.3, 92% CI 1.3-2.3)

Discussion: the metabolic syndrome alone predicted 25% of all new-onset CVD. It is likely the most of the risk associated with the metabolic syndrome is captured by age, blood pressure, total cholesterol, diabetes and HDL cholesterol. Beyond these obesity, triglycerides and glucose levels (in absence of diabetes) provided little additional power of prediction.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica y ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo. No se trata de una única enfermedad sino de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer en forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental. La presencia de síndrome metabólico se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y enfermedad cardiovascular, con disminución en la supervivencia, en particular, por el incremento unas 5 veces en la mortalidad cardiovascular.

El primer concepto del síndrome metabólico es integrado por Vague y Albrink quienes reconocen una asociación entre obesidad androide, diabetes, hiperlipidemia y aterosclerosis. Crepaldi y Avogaro en 1965 describen una entidad con hiperlipidemia esencial, obesidad y diabetes con isquemia coronaria e hipertensión arterial llamándole síndrome plurimetabólico. Cannon reporta la asociación de gota, diabetes e hiperlipidemia llamándolo síndrome plurimetabólico. En 1968 Dresdner *Arztlichen* reporta una entidad en la que se asocian obesidad, hígado graso y arterioesclerosis. En 1988, Reaven centra la fisiopatología del Síndrome X en la resistencia a la insulina y posteriormente describe las otras características de esta entidad.

Partiendo de lo anterior el Dr. Bing-Jiun Shen menciona la duda de si el síndrome metabólico es un modelo estructural o son factores de riesgo para aterosclerosis asociados al azar, llega a la conclusión de que es un síndrome en el que la parte central lo compone la resistencia a la insulina y obesidad, así como la dislipidemia y una menor asociación de las otras características, sin embargo refiere que deberá realizarse otra línea de investigación para valorar su implicación en el síndrome metabólico.¹

Prevalencia

La prevalencia del síndrome metabólico en el tercer reporte nacional de salud y examinación de nutrición (NHANES III) que cubrió de 1988 a 1994 reporta en todos los adultos mayores de 20 años una prevalencia de 23% la cual aumenta progresivamente con la edad; en mayores de 60 años hay una prevalencia del 40%. Es más frecuente en mujeres, sobretodo en afroamericanas y/o americanas mexicanas. Basado en el censo de Estados Unidos de América (USA) de 2000, se estima que 47 millones de residentes de ese país tienen síndrome metabólico.²

La prevalencia de este problema de salud varía según la región, la edad y el medio ambiente. Así en Teherán, la prevalencia es de 30.1%, distribuyéndose en hombres y mujeres con 24 y 42% respectivamente.³ En Bosnia, se ha identificado una prevalencia de 15% para hombres y 10% en las mujeres.⁴ En tanto que en los Estados Unidos de Norteamérica se ha estimado este indicador epidemiológico en 25% de su población.¹⁰ Un estudio realizado en el personal del hospital de especialidades del CMN "La Raza", IMSS, México, permitió estimar una prevalencia de 58.7 en 1%.⁶

En los pacientes con enfermedad coronaria se reporta una prevalencia para mujeres de 32% y hombres de 23%. 7

En la etiología hay varios factores implicados en el desarrollo del síndrome metabólico, como el ambiente y factores genéticos.

Dentro de los factores genéticos se han encontrado más de 50 mutaciones en el receptor de la insulina, las mutaciones de este gen se han localizado en los cromosomas número 19 y 12. 8

Mutación (no mutuamente concluyentes)	Resultados celulares
Biosíntesis del receptor de insulina	Reducción del número de receptores en la superficie celular
Interferencia con el proceso proteolítico o de la cadena de proteínas	Disminución de la cadena de proteínas de receptores expresados en la superficie celular
Funcionalidad en el proceso de ligación	Normal los receptores sobre la superficie celular pero con un inadecuado ligamento de la insulina
Actividad de la tirosina con receptores en la superficie celular	El primer paso es señalar el defecto de la insulina
Una alta proporción de degradación acelerada intraplasmática del receptor de la insulina	Reducir los receptores de la insulina en la superficie celular

Fisiopatología

La patogénia del SM no es bien conocida, la insulinoresistencia se considera como responsable de la mayor parte de las anomalías fundamentalmente de la hiperglucemia, la hipertensión arterial sistémica, el aumento de la producción hepática de VLDL y triglicéridos y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre los receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis. 9

La insulinoresistencia se define como la incapacidad de una cantidad conocida de insulina endógena y exógena para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo. 16

Los mecanismos moleculares causantes de la IR y SM no están claros, entre estos se propone:

- Mal nutrición fetal
- Incremento en la adiposidad visceral
- Anomalías genéticas de una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina
- Niveles reducidos de receptores de la insulina
- Actividad de la tirosina kinasa en músculo esquelético (no aparece defecto primario)
- Defectos posreceptores

- Defectos en la señalización PI-3-quinasa que causa reducción de translocación de GLUT4 a la membrana plasmática (foco actual de la patogénesis). 17

Alteraciones en la estructura, función y regulación de factores de transcripción genética parecen ser esenciales en la patogénesis del SM, en especial la superfamilia de receptores nucleares de hormonas (PPAR y SREBPs) los cuales son diana para hormonas como insulina y leptina, factores de crecimiento y señales de inflamación, que al parecer actúan como punto de convergencia de señales a un nivel de regulación genética.

Se plantea que hallazgos individuales de componentes del SM están parcialmente determinados por factores genéticos.

La posible relación entre polimorfismo del gen PON y el grado de IR fue investigada por *Barbieri* en 213 sujetos saludables, al genotipo LL se le considera como un predictor significativo de IR, independientemente de la edad, sexo, IMC, triglicéridos en ayunas y colesterol-HDL.¹⁸

Poulsen estudió el impacto relativo de factores genéticos vs. ambientales para el desarrollo de los componentes del SM entre 303 pares de gemelos de edad avanzada masculinos y femeninos. La frecuencia de concordancia para intolerancia a la glucosa, obesidad, disminución de colesterol - HDL resultó significativamente más elevada entre monocigóticos que entre dicigóticos lo cual indica que existe una influencia genética en el desarrollo de estos fenotipos.¹⁹

En dependencia del fondo genético del individuo, el SM puede conducir al desarrollo de diabetes tipo 2, HTA, aterosclerosis acelerada o síndrome de ovarios poliquísticos.²⁰

La disfunción endotelial se señala como uno de los factores relacionados con la patogenia de la IR. El endotelio vascular representa un órgano metabólico y endocrino intensamente activo mediante la producción de péptidos hormonales vasoactivos, factores de crecimiento, citoquinas, etc., regula el balance entre vasoconstricción / vasodilatación, coagulación / fibrinólisis, proliferación / apoptosis, adhesión / diapédesis de leucocitos, etcétera.²¹

El SM se asocia con cambios en la proliferación de células de la musculatura lisa y disfunción endotelial, se señala que la hiperinsulinemia anula la vasodilatación dependiente del endotelio en grandes arterias, probablemente por incremento del estrés oxidativo. Estos datos pueden aportar una nueva base fisiopatológica al enlace epidemiológico entre hiperinsulinemia / IR y aterosclerosis en seres humanos.²²

La microalbuminuria, marcador renal de daño endotelial y aterosclerosis temprana está asociada con diabetes, IR y adiposidad central. Diversos estudios demuestran que signos de disfunción endotelial temprana manifestados por microalbuminuria están fuertemente e independientemente asociados con adiposidad central y se deben considerar en el contexto del SM.²³

La producción del péptido leptina derivado del adiposito ha sido relacionada con adiposidad, insulina y sensibilidad a la insulina, se afirma que variaciones interindividuales en las concentraciones de leptina plasmática están fuertemente relacionadas con los principales componentes del SM.²⁴

Datos epidemiológicos soportan que la hiperleptinemia desempeña sinérgicamente con la hiperinsulinemia, una función central en la génesis de los factores componentes del SM,

se observa una correlación entre hiperleptinemia e IR, independientemente de los cambios en el peso corporal.²⁵

Los aspectos patogénicos fundamentales del SM, HTA, intolerancia a la glucosa, dislipidemia y obesidad abdominal y su relación con la IR serán abordados a continuación.

La hiperglucemia crónica (glucotoxicidad) puede inhibir el gen de la expresión y la secreción de la insulina mediada por hiperglicemia. 8, 9 y 10

La hipertensión arterial sistémica es secundaria a la hiperinsulinemia que activa el sistema nervioso simpático que produce vasoconstricción y aumento del gasto cardiaco y reabsorción de sodio a nivel renal, con lo que obviamente se produce aumento de la tensión arterial sistémica suficiente como para supeditar en forma directa la vasodilatación inducida por la acción de la insulina. 8

La respuesta celular a la insulina está mediada por dos caminos: La fosfatidilinositol 3 cinasa y el mitógeno activado por la proteincinasa. La fosfatidilinositol se ha asociado con efectos metabólicos de la insulina, la cual incluye el transporte de glucosa, la síntesis de glucógeno y el metabolismo del lípido regula el óxido nítrico sintetasa y efectos antiinflamatorios, el mitógeno activado por la proteincinasa tienen efectos mitógenos como es la proliferación y crecimiento celular.

Los efectos de la insulina sobre la vasculatura en el contexto de la resistencia a la insulina. 9

- a) Incremento de la síntesis de los lípidos a nivel arterial
- b) Incremento en la síntesis de tejido conectivo en la matriz
- c) Incremento de la proliferación y migración de las células endoteliales y macrófagos
- d) Incremento de la actividad de receptores LDL en las células endoteliales y macrófagos
- e) Incremento del inhibidor de la activación del plasminogeno
- f) Efecto diferencial de la insulina en la fosfatidilinositol 3 cinasa y mitógeno activado por la proteincinasa

En los estadios iniciales, la tolerancia a la glucosa es normal a pesar de la IR por la función compensadora de las células beta. Según progresa la IR y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes se tornan incapaces de sostener el estado de hiperinsulinemia lo que conduce a la intolerancia a la glucosa con elevación de la glucosa posprandial y posterior declinación en la secreción de la insulina con aumento en la producción hepática de glucosa y diabetes; paralelamente, la IR conduce a disminución en la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina (hiperglucemia posprandial) y al aumento en la producción hepática de glucosa (hiperglucemia en ayunas).¹⁰

La dislipidemia asociada a obesidad visceral y resistencia a la insulina hace que el adiposito sea mas sensible a los efectos de la hormonas lipídicas (glucocorticoides y catecolaminas) y aumenta la liberación de acidos grasos al sistema porta, que es susteato hepático para VLDL; en el plasma son hidrolizados por la lipoproteínlipasa y forman LDL y remanentes de superficie que son transferidos por la proteína que transfiere

fosfolípidos a pre-beta LDL, la cual es una precursora de HDL-2maduro, y con la acción de la lecitina colestero transferasa e incorpora ésteres de colesterol por transporte reverso de esta sustancia en el hígado. Así también, disminuyen las HDL-2 y las partículas más pequeñas y densas que se oxidan con mayor facilidad, los cuales son más aterogénicas; disminuye la liberación de óxido nítrico y aumenta la expresión de las citocinas y las moléculas de adhesión; como las partículas LDL, las cuales son repletadas de ésteres de colesterol e incrementa la apolipoproteína B, los triglicéridos plasmáticos y los LDL. 8,9 y 10

El sobrepeso y la obesidad son reconocidos como responsables del riesgo vascular y del exceso de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, esto es especialmente verdadero en presencia de un incremento en la distribución visceral (central) de la grasa, componente clave de la IR.³⁰

Se han sugerido diferentes mecanismos para explicar la relación entre ambas:^{31,32}

- Estudios del genoma han encontrado *locus* de susceptibilidad para DM2 y SM en el cromosoma 3q27 donde se ha localizado el gen para adiponectina (hormona derivada de adipositos que parece proteger de IR). Cambios silentes de T-G en gen adiponectina conducirían a alteraciones en la sensibilidad a la insulina.
- El tejido adiposo expresa un número de reactantes de fase aguda y citoquinas proinflamatorias a niveles elevados: amiloide sérico A3, Alfa 1-acid glicoprotein, PAI - 1, que serían responsables del incremento de los problemas cardiovasculares en diabéticos tipo 2 y pacientes con SM.
- Adipositos segregan productos biológicos como: leptina, TNF - alfa y ácidos grasos libres que modulan procesos como secreción, acción de la insulina y peso corporal con lo que pueden contribuir a la IR.
- Adipositos omentales y viscerales producen PAI -1 que contribuye a disminuir la fibrinólisis con elevado riesgo de aterotrombosis.

La dislipidemia del síndrome metabólico se caracteriza fundamentalmente por aumento de los triglicéridos, disminución del colesterol-HDL y preponderancia de las LDL pequeñas y densas, defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina.

La IR e hiperinsulinemia compensadora conducen a la sobreproducción de partículas VLDL. La deficiencia relativa de lipasa lipoproteínica, enzima sensible a la insulina, es parcialmente responsable de la disminución del aclaramiento de triglicéridos posprandiales y en ayunas y de la disminución en la producción de partículas HDL. El incremento de las LDL pequeñas y densas y la disminución de las partículas mayores son procesos consiguientes.³³

El predominio de las LDL pequeñas y densas caracteriza al denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico (patrón B), el cual desempeña una función importante en el proceso aterosclerótico y ha emergido como importante factor de riesgo en la enfermedad arterial coronaria.

Entre las características bioquímicas que incrementan el potencial aterogénico de las LDL pequeñas y densas se señala el menor contenido en fosfolípidos y colesterol no esterificado en su superficie, el cual induce cambios en la conformación de apolipoproteína B-100 lo que conduce a la mayor afinidad de estas partículas por

significativa. Se concluye que este tratamiento es efectivo para la hiperinsulinemia, la cual constituye la parte central de la patogenia del síndrome metabólico. 13 Laaksonen et al, refieren que el ejercicio cardiovascular disminuye el riesgo de enfermedad coronaria y diabetes que se han asociado con síndrome metabólico; así el hombre que gasta una tercera parte del consumo de oxígeno máximo tiene menos afinidad a desarrollar síndrome metabólico, por lo que se recomienda realizar ejercicio diario a 4.5 mrtts (es interpretado con mas de 3h por semana). 12

El tratamiento farmacológico que incluye aspirina, agentes antihipertensivos, terapia para modificar los lípidos y agentes que aumentan la sensibilidad a la insulina como es metformina y/o las tiazolinedionas, todo este tratamiento muestra un efecto al disminuir la enfermedad coronaria y vascular cerebral, la cual se incrementa de 3-4 veces con la presencia de síndrome metabólico.

Para el control de la hipertensión se ha descrito el uso de amlodipino (calcioantagonista) en la insuficiencia renal crónica Terminal disminuye 23% la concentración de creatinina y la muerte por cualquier causa mientras que el iber Sartan disminuye 20% en comparación con el placebo. En el estudio HOPE se estudió el ramipril que disminuye en forma efectiva los efectos macro y microvasculares en el paciente con Diabetes mellitus. El ramipril disminuye el riesgo de desarrollar Diabetes mellitus en 34%.

Las tiazolinedionas que se utilizan en USA son la pioglitazona y la rosiglitazona que actúan activando el receptor gamma activador de la proliferación de peroxisomas, estimulando la secreción de insulina, corrigiendo la hiperinsulinemia y reduciendo los niveles de ácidos grasos en 25%. Mediante el incremento de la oxidación de ácidos grasos disminuyendo triglicéridos y la secreción de VLDL, incrementa los HDL a través del aumento de la expresión del gen para apo A-I. 4,8 y 10

Estudios en pacientes diabéticos tratados con rosiglitazona se produce un incremento de HDL y colesterol de 14% y 18.5% e incrementa la LDL y colesterol en 19 y 12% en 26 semanas de tratamiento y 52 semanas con tratamiento con gliburida. 10

Los inhibidores de la 3-hidroxi-3metilglutaril coenzima A (estatinas) actúan de forma directa e indirecta disminuyendo el colesterol con efectos positivos sobre el metabolismo del óxido nítrico. 11

Los efectos de las estatinas sobre la vasculatura son los siguientes: 14

Células endoteliales:

- a) Aumento de la expresión, estabilidad y actividad de la sintetasa de óxido nítrico endotelial (SONE)
- b) Aumento de SONE e interacción con calmodulina y disociación con caveolin
- c) Aumento del derivado del progenitor endotelial de la medula ósea
- d) Disminución de la expresión del inhibidor del activador de plasminógeno
- e) Disminución de la expresión de la ciclooxigenasa-2
- f) Disminución de los productos de la lipooxigenasa
- g) Disminución de la expresión de endotelina-1 y su síntesis
- h) Disminución de las especies reactivas a oxígeno
- i) Disminución de la adhesión de las moléculas de expresión

Células musculares del endotelio:

- a) Aumento de la apoptosis
- b) Aumento de la expresión y actividad de SONE

- c) Aumento de la proteína fosfatasa de miosina con una disminución de la cadena ligera de miosina
- d) Aumento de la actividad de la bomba de sodio con la resultante de disminución de calcio

En el estudio protección de corazón (HIPS) se evalúa la disminución de los lípidos en pacientes con Diabetes mellitus, así se hace un subgrupo con síndrome metabólico y los pacientes quienes recibían placebo se elevan LDL con niveles normales de colesterol y triglicéridos con un alto riesgo cardiovascular para el síndrome metabólico que se trataron con estatinas presentando una disminución de 52% de riesgo para enfermedad coronaria comparado con una disminución de 14% del riesgo para pacientes con HDL y triglicéridos normales.

Los fibratos son efectivos para la hipertrigliceridemia de moderada a severa observada en diabetes mellitus tipo 2, en el estudio de intervención en veteranos con HDL (VA-HTT) que muestra un incremento en HDL (2mg/dl) y una reducción significativa en eventos cardiovasculares para pacientes con HDL bajo y colesterol normal en respuesta con gemfibrozil. 10

MATERIAL Y METODOS

HIPOTESIS

Corroborar que los pacientes en lo que se diagnóstica síndrome metabólico en el Hosp. Reg Lic Adolfo López Mateos considerado una unidad de tercer nivel se establezca asociación con riesgo cardiovascular.

Corroborar que hay una mayor asociación de riesgo cardiovascular en pacientes con sx metabólico que presentan obesidad y dislipidemia en los pacientes seleccionados en la consulta externa de el Hosp. Reg Lic. Adolfo López Mateos.

OBJETIVOS PRIMARIOS

Analizar las características de los pacientes que desarrollan síndrome metabólico así como los factores de riesgo que se presentan al momento de el diagnóstico.

Determinar los agentes que condicionan mayor riesgo cardiovascular y estratificación de los riesgos

Implementar estrategias de prevención de acuerdo a los resultados obtenidos

OBJETIVOS SECUNDARIOS

Identificar si los criterios de ATPIII son compatibles para la población mexicana teniendo en cuenta el factor genético y ambiental.

JUSTIFICACIÓN:

El síndrome metabólico triplica el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. También se asocia a un incremento global de la mortalidad por cualquier causa.

Para definir la intensidad de intervención a realizar y los recursos terapéuticos a utilizar para alcanzar los objetivos que se establezcan, se propone el cálculo de riesgo cardiovascular mediante el sistema SCORE para regiones europeas de bajo riesgo. Generalmente estos individuos son pacientes de mayor riesgo cardiovascular y van a precisar intervenciones con medidas no farmacológicas y farmacológicas. Los factores utilizados para su cálculo son los sig: edad, sexo, tabaco, presión arterial y cifra de colesterol total o ratio colesterol/HDL. Se considera pacientes de alto riesgo los que obtienen valores superiores al 5%.

El sobrepeso y la obesidad son reconocidos como responsables del riesgo vascular y del exceso de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, esto es especialmente verdadero en presencia de un incremento en la distribución visceral (central) de la grasa, componente clave de la IR.

La dislipidemia del síndrome metabólico se caracteriza fundamentalmente por aumento de los triglicéridos, disminución del colesterol-HDL y preponderancia de las LDL pequeñas y densas, defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina.

La IR e hiperinsulinemia compensadora conducen a la sobreproducción de partículas VLDL. La deficiencia relativa de lipasa lipoproteínica, enzima sensible a la insulina, es parcialmente responsable de la disminución del aclaramiento de triglicéridos posprandiales y en ayunas y de la disminución en la producción de partículas HDL. El incremento de las LDL pequeñas y densas y la disminución de las partículas mayores son procesos consiguientes.³³

El predominio de las LDL pequeñas y densas caracteriza al denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico (patrón B), el cual desempeña una función importante en el proceso ateroesclerótico y ha emergido como importante factor de riesgo en la enfermedad arterial coronaria.

Entre las características bioquímicas que incrementan el potencial aterogénico de las LDL pequeñas y densas se señala el menor contenido en fosfolípidos y colesterol no esterificado en su superficie, el cual induce cambios en la conformación de apolipoproteína B-100 lo que conduce a la mayor afinidad de estas partículas por proteoglicanos arteriales; también se señala su mayor facilidad para el transporte dentro del espacio subendotelial y mayor susceptibilidad a la oxidación lipídica.

DISEÑO

Se estudiarán a todos aquellos pacientes que cuenten con criterios del ATPIII para el síndrome metabólico en derechohabientes del ISSSTE que acudan a valoración prequirúrgica.

Se trata de una investigación de tipo observacional y transversal en que la única intervención que se realizará será ajustar terapia según resultados de examen físico y de laboratorio sin realizar observación posterior de los resultados de la terapia empleada.

GRUPO PROBLEMA

Definición del universo

Se eligieron los pacientes de una cohorte que acudan a valoración prequirúrgica que reúnan los criterios de inclusión

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se analizarán 30 pacientes que acudan a valoración prequirúrgica durante 4 meses que se encuentren entre 20-60 años y que cumplan con los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes que acudan a valoración prequirúrgica
- Que se encuentren entre 20 – 60 años
- Perímetro abdominal > 102 para hombres y >88 para mujeres
- Triglicéridos >150mg/dl
- Colesterol HDL <40 para hombres y <50 para mujeres
- Glucosa en ayuno \geq 110 mg/dl
- Que cumplan 3 de estos criterios

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que cuenten con los diagnósticos de hipertensión de difícil control.
- Pacientes que cursen con diabetes mellitas o hipotiroidismo
- Pacientes con complicaciones de diabetes mellitas
- Pacientes que no cuenten con protocolo de estudio completo

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Cambio de clínica
- Muerte del paciente

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO:

Se realizará un estudio transversal, descriptivo, abierto, comparativo con las medidas ya determinadas, por espacio de 6 meses en el Hospital regional Lic. Adolfo López Mateos, donde serán captados los pacientes de primera vez que acudan a valoración prequirúrgica en el turno matutino, que cuenten con riesgo de padecer SM.

Se formara un grupo el cual se evaluara según los criterios de inclusión, que cuenten con el protocolo de estudio completo, y se evaluara con la escala de SCORE para riesgo cardiovascular y ATPIII, además de tomar en cuenta criterios de exclusión y eliminación. Los pacientes serán valorados y se determinará la correlación entre dislipidemia y obesidad así como riesgo cardiovascular.

RESULTADOS

Se incluyeron en el presente estudio un total de 30 pacientes de los cuales se estableció el diagnóstico de síndrome metabólico de los meses de abril a julio en el servicio de medicina interna de la consulta externa de valoraciones prequirúrgicas del hospital Lic Adolfo López Mateos.

Se presentaron una edad promedio de 40.4 años siendo 9 pacientes de el genero masculino y 21 de el genero femenino.

De los pacientes incluidos en el estudio 23 presentaron una glucosa mayor de 110mg/dl, con tgs > 150mg/dl se presentaron en 23 pacientes, con una HDL mayor de 50 en mujeres con una frecuencia de 60% de las pacientes y mayor de 40 en 70% de los pacientes.

De los pacientes estudiados se detectaron 20 pacientes del sexo femenino y 5 del sexo masculino con tabaquismo que corresponde a un total del 80% de los pacientes.

En el estudio se detectaron 12 pacientes con elevaciones de la presión distolica y/o sistolica, 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 uno de la TAS, de acuerdo a los criterios del ADA 2004 donde los niveles de glucosa mayor de 100mg/dl serán positivos y de acuerdo a nuestro estudio hubo 15 pacientes masculinos de los cuales tenían un promedio 106mg/dl con una maxima de 296 mg/dl y una minima de de 74 con una media de 98mg/dl y en el caso del

sexo femenino se reportaron 35 pacientes con un promedio de 95 y con un valor máximo de 258 y con una mínima de 73 con una media de 89mg/dl.

Se detectaron niveles de colesterol mayor de 200mg/dl en los hombres se reporto con una media de 208mg/dl con un valor máximo de 350mg/dl y un mínimo de 130, y con una media de 224mg/dl, en el caso del sexo femenino se reporto con un promedio de 214mg/dl, con un nivel máximo de 521mg/dl, de triglicéridos mayor de 150mg/dl, donde hubo un total de 27 pacientes que cumplieron con dichas cifras donde 8 de estos eran varones con un promedio de 213mg/dl, y con una media de 195mg/dl y con un reporte máximo de 421mg/dl, y 18 mujeres con un promedio de 195mg/dl con una máxima de 497mg/dl.

El objetivo de este estudio es ver cuantos pacientes cumplen con criterios de SCORE para riesgo cardiovascular de mas de 5%. De los cuales se considero que el 65% de los pacientes cumplieron con dicho criterio, considerando los factores de riesgo, con factores que contribuyeron tomándose en cuenta tabaquismo, edad, sexo presión arterial y colesterol, correlacionandolo con los criterios de síndrome metabólico.

DISCUSIÓN

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

La hiperinsulinemia y la insulinoresistencia son consideradas como factores de riesgo independientes para enfermedad coronaria, se propone que niveles de leptina plasmática y de TNF producidos por los adipositos están asociados al desarrollo de riesgo cardiovascular.^{39,40} Las anomalías metabólicas presentes en los pacientes con obesidad visceral (hiperinsulinemia, hiperapoliproteinemia B y aumento de LDL pequeñas y densas) se asocian con un incremento 20 veces en el riesgo de enfermedad coronaria.

La IR se asocia con aumento de riesgo de enfermedad arterial coronaria tanto sintomática como asintomática, en pacientes asintomáticos se demuestra mediante estudios tomográficos computadorizados, con electrones y altos niveles de calcio en las arterias coronarias.⁴¹ La resistencia a la insulina es considerada el factor determinante principal del incremento de riesgo de EC en mujeres posmenopáusicas con diabetes tipo 2, la elevación del colesterol total, de las apolipoproteínas A y B y de la tensión arterial sistólica se consideran factores de riesgo fundamentales;⁴² igualmente se ha reportado que la IR representa el principal predictor de complicaciones coronarias en ancianos diabéticos.⁴³

Nuevas investigaciones indican que la célula endotelial puede ser resistente a la insulina, lo cual reduce el flujo sanguíneo e incrementa la resistencia periférica; todo esto puede provocar aterosclerosis y EC.⁴⁴

El síndrome metabólico triplica el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular (hasta el 80% de los pacientes que padecen SM mueren por complicaciones cardiovasculares). También se asocia a un incremento global de la mortalidad por cualquier causa.

Para definir la intensidad de la intervención a realizar y los recursos terapéuticos a utilizar para alcanzar los objetivos que se establezcan, se propone el cálculo de riesgo cardiovascular mediante el sistema SCORE para regiones europeas de bajo riesgo (D) (Guía Europea para la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular en la Práctica Clínica -criterios NCEP ATP-III para el SM-). Generalmente estos individuos son pacientes de mayor riesgo cardiovascular (B) y van a precisar intervenciones intensivas con medidas no farmacológicas (cambios en el estilo de vida) y farmacológicas. Los factores utilizados para su cálculo son los siguientes: sexo, edad, tabaco, presión arterial sistólica y cifra de colesterol total o ratio colesterol/HDL. Se consideran pacientes de alto riesgo los que obtienen valores superiores al 5%.

El RCV de los pacientes con SM es variable y difícil de calcular al no contemplarse en las tablas algunos factores incluidos en la definición del síndrome (obesidad, hipertrigliceridemia o alteraciones glucémicas); utilizando los criterios del NCEP-ATP III el RCV es algo menor que cuando se utilizan los criterios de la OMS. Según datos del estudio Framingham, el RCV a los 10 años de los varones con SM ventana generalmente está entre el 10-20% y el de las mujeres se situaría por debajo del 10%.

Aquellos pacientes que presenten los siguientes condicionantes serán considerados de **alto riesgo** y por tanto recibirán intervenciones prioritarias (D):

- Enfermedad Cardiovascular establecida:
 - Enfermedad coronaria establecida.
 - Formas no coronarias de enfermedad aterosclerótica.
- Riesgo a los 10 años superior al 5%.
- Diabetes.

En los pacientes con niveles marcadamente elevados de algún factor de riesgo aislado el riesgo coronario debería ajustarse:

- Colesterol Total ≥ 320 mg/dl.
- LDL Colesterol ≥ 240 mg/dl.
- Presión Arterial $\geq 180/110$ mm Hg.

El síndrome metabólico, concurrencia de: metabolismo de la insulina y glucosa alterados, sobrepeso y distribución abdominal de la grasa, dislipidemia leve e hipertensión, está asociado con el desarrollo subsiguiente de diabetes mellitus tipo 2 y de enfermedad

Frequencies

Statistics

		edad	sexo	talla	imc	perimetroa bdc'rninal
N	Valid	30	30	30	30	30
	Missing	0	0	0	0	0

Statistics

		glu	presi3n	tgs	hdl	ldl
N	Valid	30	30	30	30	30
	Missing	0	0	0	0	0

Statistics

		col	pcr	acuri	peso	icc
N	Valid	30	30	30	30	30
	Missing	0	0	0	0	0

Frequency Table

edad

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	30	1	3.3	3.3	3.3
	33	1	3.3	3.3	6.7
	37	1	3.3	3.3	10.0
	38	1	3.3	3.3	13.3
	43	1	3.3	3.3	16.7
	45	2	6.7	6.7	23.3
	47	1	3.3	3.3	26.7
	48	2	6.7	6.7	33.3
	49	2	6.7	6.7	40.0
	51	1	3.3	3.3	43.3
	53	2	6.7	6.7	50.0
	54	1	3.3	3.3	53.3
	55	2	6.7	6.7	60.0
	56	1	3.3	3.3	63.3
	57	4	13.3	13.3	76.7
	58	2	6.7	6.7	83.3
	60	1	3.3	3.3	86.7
	62	1	3.3	3.3	90.0
	63	1	3.3	3.3	93.3
	64	1	3.3	3.3	96.7
	67	1	3.3	3.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

sexo

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	f	20	66.7	66.7	66.7
	m	10	33.3	33.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

talla

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1.49	1	3.3	3.3	3.3
	1.50	3	10.0	10.0	13.3
	1.52	1	3.3	3.3	16.7
	1.53	1	3.3	3.3	20.0
	1.54	1	3.3	3.3	23.3
	1.55	2	6.7	6.7	30.0
	1.56	2	6.7	6.7	36.7
	1.57	4	13.3	13.3	50.0
	1.58	2	6.7	6.7	56.7
	1.59	1	3.3	3.3	60.0
	1.60	1	3.3	3.3	63.3
	1.61	2	6.7	6.7	70.0
	1.62	1	3.3	3.3	73.3
	1.64	2	6.7	6.7	80.0
	1.68	1	3.3	3.3	83.3
	1.72	2	6.7	6.7	90.0
	1.74	1	3.3	3.3	93.3
	1.75	1	3.3	3.3	96.7
	1.87	1	3.3	3.3	100.0
Total		30	100.0	100.0	

imc

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 18.	1	3.3	3.3	3.3
25	1	3.3	3.3	6.7
25.5	1	3.3	3.3	10.0
26	1	3.3	3.3	13.3
26.9	1	3.3	3.3	16.7
27	1	3.3	3.3	20.0
29	1	3.3	3.3	23.3
29.6	1	3.3	3.3	26.7
30	4	13.3	13.3	40.0
30.3	1	3.3	3.3	43.3
30.8	2	6.7	6.7	50.0
31	3	10.0	10.0	60.0
32	2	6.7	6.7	66.7
33.3	1	3.3	3.3	70.0
36	5	16.7	16.7	86.7
37.3	1	3.3	3.3	90.0
39	1	3.3	3.3	93.3
42	1	3.3	3.3	96.7
42.5	1	3.3	3.3	100.0
Total	30	100.0	100.0	

perimetroabdominal

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	102	2	6.7	6.7	6.7
	103	2	6.7	6.7	13.3
	104	2	6.7	6.7	20.0
	106	1	3.3	3.3	23.3
	107	1	3.3	3.3	26.7
	108	1	3.3	3.3	30.0
	109	3	10.0	10.0	40.0
	110	1	3.3	3.3	43.3
	111	2	6.7	6.7	50.0
	113	1	3.3	3.3	53.3
	114	2	6.7	6.7	60.0
	116	2	6.7	6.7	66.7
	124	1	3.3	3.3	70.0
	127	1	3.3	3.3	73.3
	86	1	3.3	3.3	76.7
	88	1	3.3	3.3	80.0
	89	1	3.3	3.3	83.3
	92	2	6.7	6.7	90.0
	93	1	3.3	3.3	93.3
	97	1	3.3	3.3	96.7
	98	1	3.3	3.3	100.0
Total		30	100.0	100.0	

glu

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	101	1	3.3	3.3	3.3
	102	1	3.3	3.3	6.7
	104	1	3.3	3.3	10.0
	109	2	6.7	6.7	16.7
	111	1	3.3	3.3	20.0
	112	1	3.3	3.3	23.3
	113	3	10.0	10.0	33.3
	115	1	3.3	3.3	36.7
	116	3	10.0	10.0	46.7
	117	2	6.7	6.7	53.3
	118	1	3.3	3.3	56.7
	119	1	3.3	3.3	60.0
	121	1	3.3	3.3	63.3
	122	1	3.3	3.3	66.7
	124	3	10.0	10.0	76.7
	135	1	3.3	3.3	80.0
	138	1	3.3	3.3	83.3
	210	1	3.3	3.3	86.7
	226	1	3.3	3.3	90.0
	85	1	3.3	3.3	93.3
	89	1	3.3	3.3	96.7
	91	1	3.3	3.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

presión

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	100/70	2	6.7	6.7	6.7
	110/70	3	10.0	10.0	16.7
	110/90	1	3.3	3.3	20.0
	120/70	4	13.3	13.3	33.3
	120/80	3	10.0	10.0	43.3
	130/70	2	6.7	6.7	50.0
	130/80	1	3.3	3.3	53.3
	130/90	6	20.0	20.0	73.3
	140/100	1	3.3	3.3	76.7
	140/80	3	10.0	10.0	86.7
	140/90	2	6.7	6.7	93.3
	160/90	1	3.3	3.3	96.7
	170/80	1	3.3	3.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

tgs

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	68.00	1	3.3	3.3	3.3
	100.00	1	3.3	3.3	6.7
	123.00	1	3.3	3.3	10.0
	125.00	2	6.7	6.7	16.7
	126.00	1	3.3	3.3	20.0
	149.00	1	3.3	3.3	23.3
	158.00	1	3.3	3.3	26.7
	165.00	2	6.7	6.7	33.3
	167.00	1	3.3	3.3	36.7
	168.00	1	3.3	3.3	40.0
	171.00	1	3.3	3.3	43.3
	172.00	2	6.7	6.7	50.0
	176.00	1	3.3	3.3	53.3
	177.00	1	3.3	3.3	56.7
	178.00	1	3.3	3.3	60.0
	186.00	1	3.3	3.3	63.3
	188.00	1	3.3	3.3	66.7
	221.00	1	3.3	3.3	70.0
	223.00	1	3.3	3.3	73.3
	224.00	1	3.3	3.3	76.7
	241.00	1	3.3	3.3	80.0
	260.00	1	3.3	3.3	83.3
	407.00	1	3.3	3.3	86.7
	481.00	1	3.3	3.3	90.0
	624.00	1	3.3	3.3	93.3
	662.00	1	3.3	3.3	96.7
	935.00	1	3.3	3.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

hdl

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	29.00	1	3.3	3.3	3.3
	31.00	1	3.3	3.3	6.7
	32.00	1	3.3	3.3	10.0
	34.00	2	6.7	6.7	16.7
	37.00	1	3.3	3.3	20.0
	38.50	1	3.3	3.3	23.3
	39.00	2	6.7	6.7	30.0
	40.00	1	3.3	3.3	33.3
	41.00	1	3.3	3.3	36.7
	42.00	3	10.0	10.0	46.7
	43.00	1	3.3	3.3	50.0
	44.00	1	3.3	3.3	53.3
	45.00	1	3.3	3.3	56.7
	47.00	1	3.3	3.3	60.0
	49.00	1	3.3	3.3	63.3
	52.00	1	3.3	3.3	66.7
	54.00	3	10.0	10.0	76.7
	56.00	2	6.7	6.7	83.3
	59.00	2	6.7	6.7	90.0
	60.00	1	3.3	3.3	93.3
	70.00	1	3.3	3.3	96.7
	79.00	1	3.3	3.3	100.0
Total		30	100.0	100.0	

Idl

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	59.00	1	3.3	3.3	3.3
	98.00	1	3.3	3.3	6.7
	105.00	1	3.3	3.3	10.0
	113.00	1	3.3	3.3	13.3
	120.00	1	3.3	3.3	16.7
	121.00	2	6.7	6.7	23.3
	126.00	1	3.3	3.3	26.7
	129.00	1	3.3	3.3	30.0
	130.00	1	3.3	3.3	33.3
	132.00	2	6.7	6.7	40.0
	134.00	1	3.3	3.3	43.3
	137.40	1	3.3	3.3	46.7
	139.00	1	3.3	3.3	50.0
	143.00	1	3.3	3.3	53.3
	145.00	1	3.3	3.3	56.7
	147.00	1	3.3	3.3	60.0
	147.70	1	3.3	3.3	63.3
	151.00	1	3.3	3.3	66.7
	151.50	1	3.3	3.3	70.0
	152.00	1	3.3	3.3	73.3
	161.00	1	3.3	3.3	76.7
	164.00	1	3.3	3.3	80.0
	165.00	1	3.3	3.3	83.3
	167.00	1	3.3	3.3	86.7
	168.00	1	3.3	3.3	90.0
	169.00	1	3.3	3.3	93.3
	176.00	1	3.3	3.3	96.7
	200.00	1	3.3	3.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

col

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	130.00	1	3.3	3.3	3.3
	159.00	1	3.3	3.3	6.7
	163.00	1	3.3	3.3	10.0
	167.00	1	3.3	3.3	13.3
	170.00	1	3.3	3.3	16.7
	174.00	1	3.3	3.3	20.0
	175.00	1	3.3	3.3	23.3
	176.00	1	3.3	3.3	26.7
	193.00	1	3.3	3.3	30.0
	197.00	1	3.3	3.3	33.3
	204.00	1	3.3	3.3	36.7
	212.00	2	6.7	6.7	43.3
	217.00	1	3.3	3.3	46.7
	219.00	1	3.3	3.3	50.0
	220.00	1	3.3	3.3	53.3
	223.00	1	3.3	3.3	56.7
	224.00	1	3.3	3.3	60.0
	226.00	2	6.7	6.7	66.7
	227.00	1	3.3	3.3	70.0
	234.00	1	3.3	3.3	73.3
	243.00	1	3.3	3.3	76.7
	257.00	1	3.3	3.3	80.0
	263.00	1	3.3	3.3	83.3
	269.00	1	3.3	3.3	86.7
	270.00	1	3.3	3.3	90.0
	271.00	1	3.3	3.3	93.3
	276.00	1	3.3	3.3	96.7
	521.00	1	3.3	3.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

pcr

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	.50	1	3.3	3.3	3.3
	1.20	1	3.3	3.3	6.7
	1.30	1	3.3	3.3	10.0
	2.10	2	6.7	6.7	16.7
	2.30	2	6.7	6.7	23.3
	3.20	3	10.0	10.0	33.3
	3.30	3	10.0	10.0	43.3
	3.40	3	10.0	10.0	53.3
	3.50	1	3.3	3.3	56.7
	3.70	1	3.3	3.3	60.0
	3.90	1	3.3	3.3	63.3
	4.00	1	3.3	3.3	66.7
	4.10	2	6.7	6.7	73.3
	4.20	1	3.3	3.3	76.7
	4.50	2	6.7	6.7	83.3
	4.60	2	6.7	6.7	90.0
	5.00	1	3.3	3.3	93.3
	7.60	1	3.3	3.3	96.7
	9.50	1	3.3	3.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

acuri

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	2.10	1	3.3	3.3	3.3
	3.40	2	6.7	6.7	10.0
	4.00	1	3.3	3.3	13.3
	4.30	1	3.3	3.3	16.7
	4.50	1	3.3	3.3	20.0
	4.70	1	3.3	3.3	23.3
	5.10	1	3.3	3.3	26.7
	5.20	1	3.3	3.3	30.0
	5.30	1	3.3	3.3	33.3
	5.60	4	13.3	13.3	46.7
	5.80	2	6.7	6.7	53.3
	5.90	3	10.0	10.0	63.3
	6.10	1	3.3	3.3	66.7
	6.20	2	6.7	6.7	73.3
	6.40	1	3.3	3.3	76.7
	6.60	1	3.3	3.3	80.0
	6.70	1	3.3	3.3	83.3
	6.90	1	3.3	3.3	86.7
	7.10	1	3.3	3.3	90.0
	8.00	1	3.3	3.3	93.3
	8.30	1	3.3	3.3	96.7
	8.50	1	3.3	3.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

peso

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	60.40	1	3.3	3.3	3.3
	60.60	1	3.3	3.3	6.7
	62.00	1	3.3	3.3	10.0
	67.00	1	3.3	3.3	13.3
	69.80	1	3.3	3.3	16.7
	70.00	1	3.3	3.3	20.0
	72.00	3	10.0	10.0	30.0
	74.00	1	3.3	3.3	33.3
	76.00	1	3.3	3.3	36.7
	79.00	2	6.7	6.7	43.3
	79.90	1	3.3	3.3	46.7
	81.50	1	3.3	3.3	50.0
	82.00	1	3.3	3.3	53.3
	83.00	1	3.3	3.3	56.7
	86.50	1	3.3	3.3	60.0
	87.00	1	3.3	3.3	63.3
	88.00	1	3.3	3.3	66.7
	92.00	2	6.7	6.7	73.3
	94.00	1	3.3	3.3	76.7
	94.80	1	3.3	3.3	80.0
	95.50	1	3.3	3.3	83.3
	96.00	1	3.3	3.3	86.7
	100.00	1	3.3	3.3	90.0
	101.00	1	3.3	3.3	93.3
	102.00	1	3.3	3.3	96.7
	103.00	1	3.3	3.3	100.0
Total		30	100.0	100.0	

icc

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	.80	4	13.3	13.3	13.3
	.85	1	3.3	3.3	15.7
	.87	1	3.3	3.3	20.0
	.90	6	20.0	20.0	40.0
	.92	2	6.7	6.7	46.7
	.93	4	13.3	13.3	60.0
	.94	3	10.0	10.0	70.0
	.95	5	16.7	16.7	86.7
	.96	1	3.3	3.3	90.0
	.97	2	6.7	6.7	96.7
	1.08	1	3.3	3.3	100.0
Total		30	100.0	100.0	

Descriptives

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
talla	30	1.49	1.87	1.6010	.08782
tgs	30	68.00	935.00	244.5667	191.71111
hdl	30	29.00	79.00	46.7167	11.71183
ldl	30	59.00	200.00	140.1200	27.17813
col	30	130.00	521.00	223.9333	67.71438
pcr	30	.50	9.50	3.6433	1.73079
acuri	30	2.10	8.50	5.6900	1.41454
peso	30	60.40	103.00	82.4000	12.80431
icc	30	.80	1.08	.9143	.06010
Valid N (listwise)	30				

T-Test

One-Sample Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
talla	30	1.6010	.08782	.01603
tgs	30	244.5667	191.71111	35.00150
hdl	30	46.7167	11.71183	2.13828
ldl	30	140.1200	27.17813	4.96202
col	30	223.9333	67.71438	12.36290
pcr	30	3.6433	1.73079	.31600
acuri	30	5.6900	1.41454	.25826
peso	30	82.4000	12.80431	2.33774
icc	30	.9143	.06010	.01097

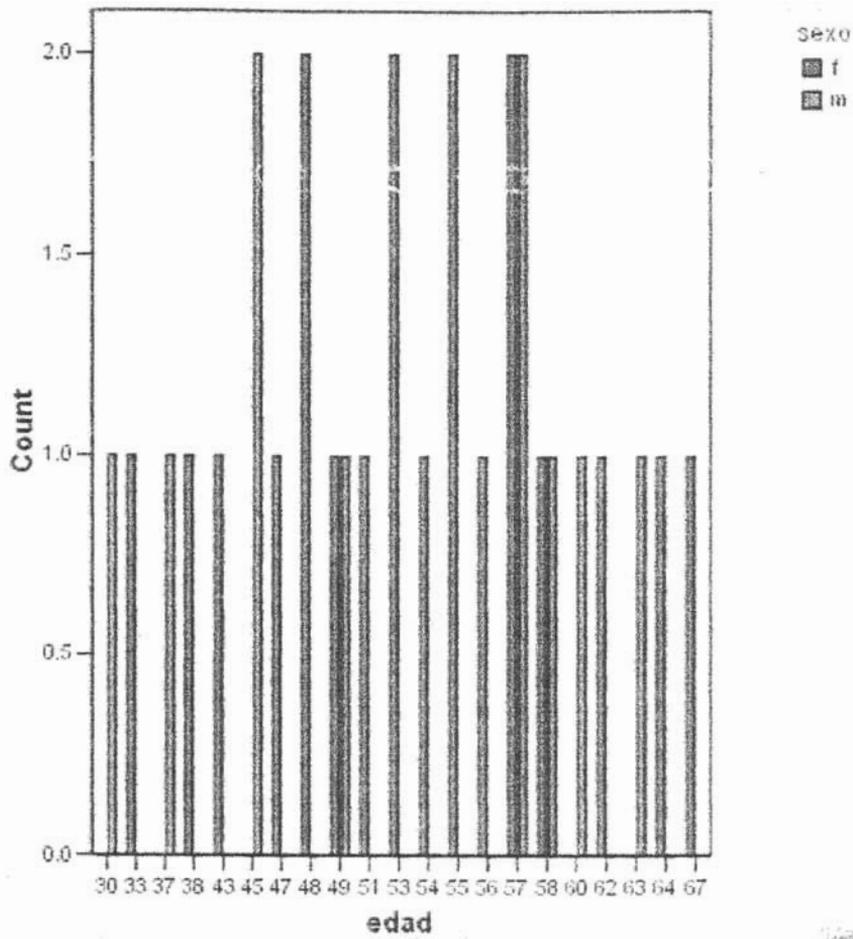
One-Sample Test

	Test Value = 0			
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference
talla	99.850	29	.000	1.60100
tgs	6.987	29	.000	244.56667
hdl	21.848	29	.000	46.71667
ldl	28.238	29	.000	140.12000
col	18.113	29	.000	223.93333
pcr	11.530	29	.000	3.64333
acuri	22.032	29	.000	5.69000
peso	35.248	29	.000	82.40000
icc	83.333	29	.000	.91433

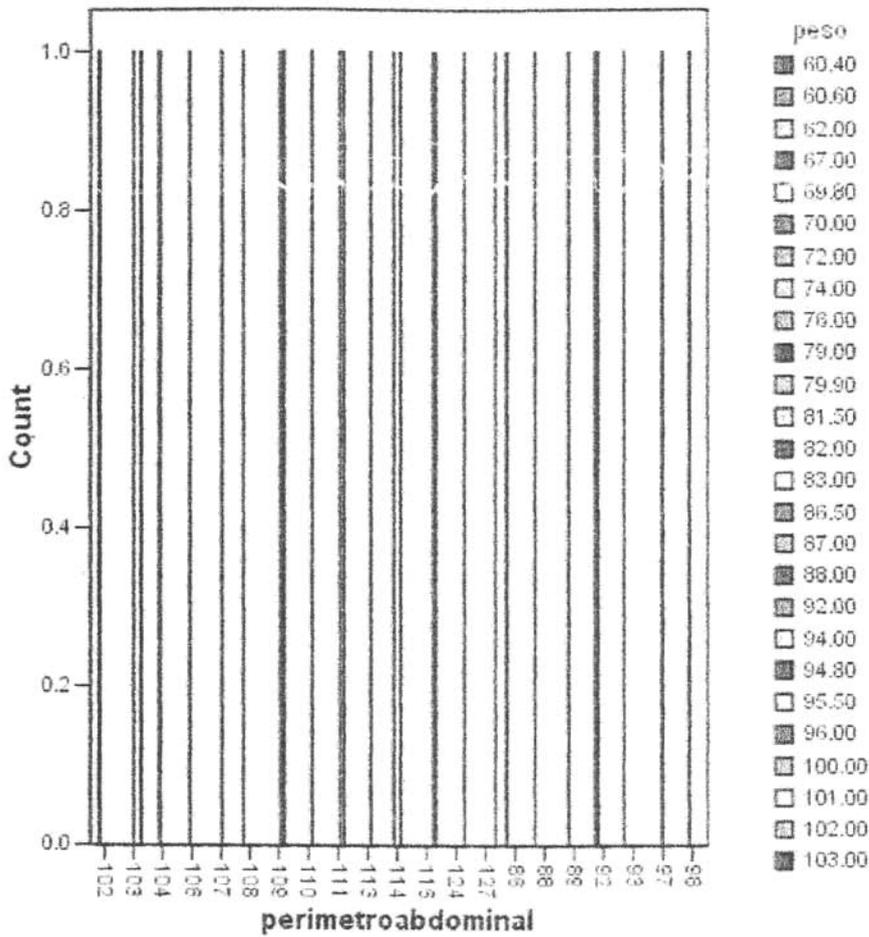
One-Sample Test

	Test Value = 0	
	95% Confidence Interval of the Difference	
	Lower	Upper
talla	1.5682	1.6338
tgs	172.9806	316.1528
hdl	42.3434	51.0899
ldl	129.9715	150.2685
col	198.6484	249.2183
pcr	2.9970	4.2896
acuri	5.1618	6.2182
peso	77.6188	87.1812
icc	.8919	.9368

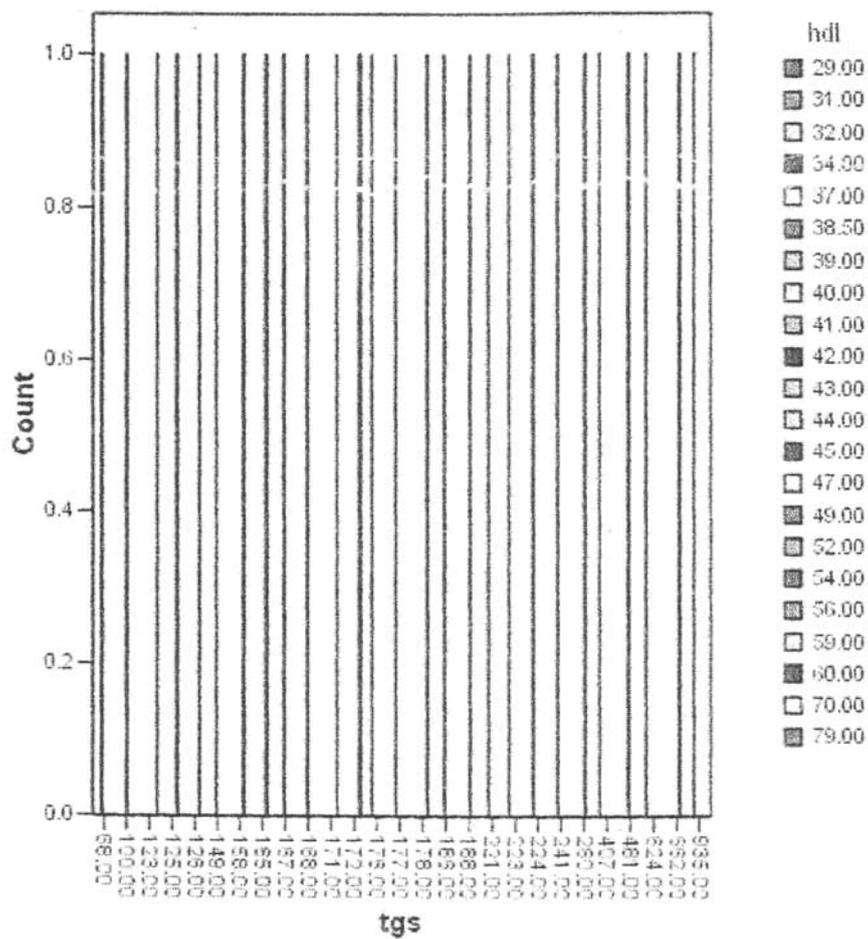
Graph



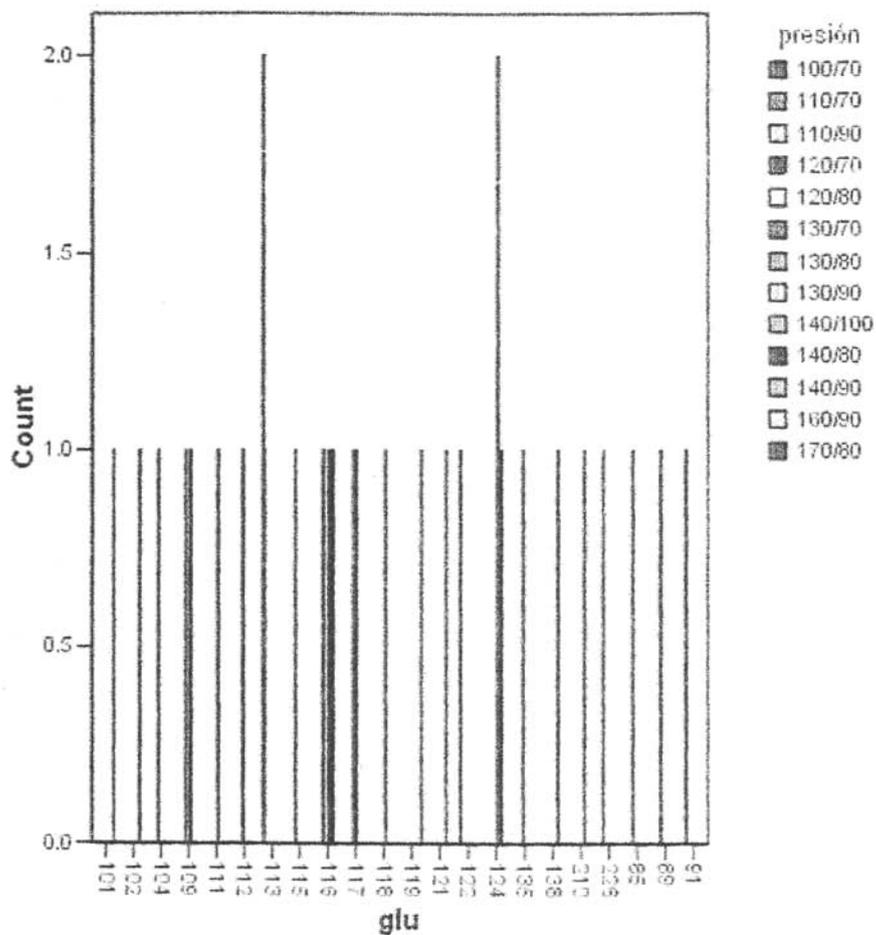
Graph



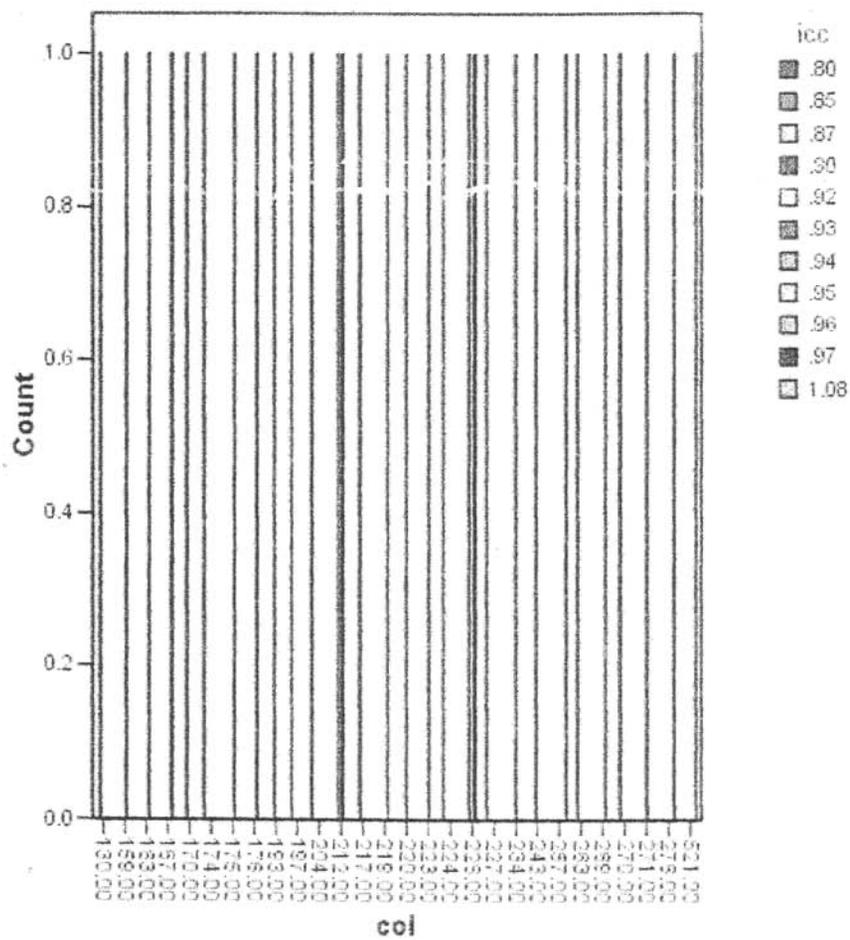
Graph



Graph

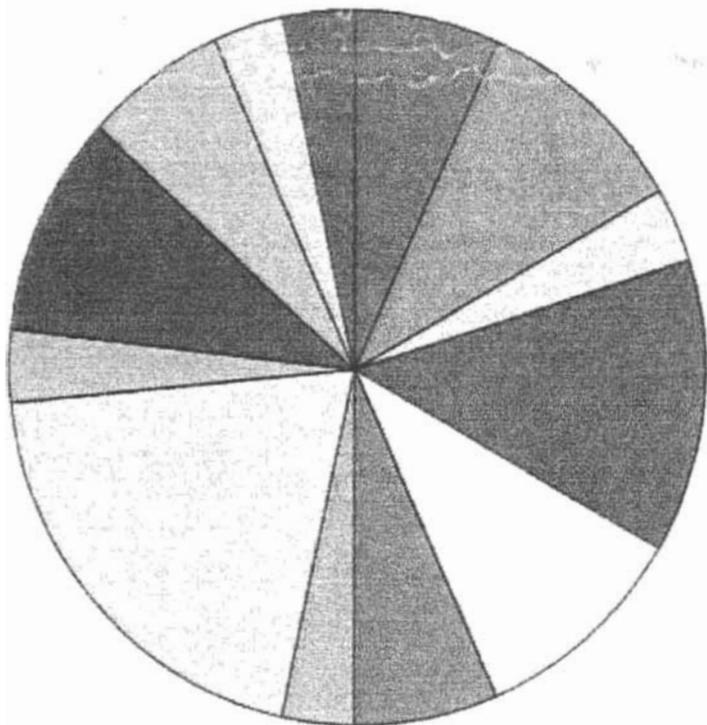


Graph



presión

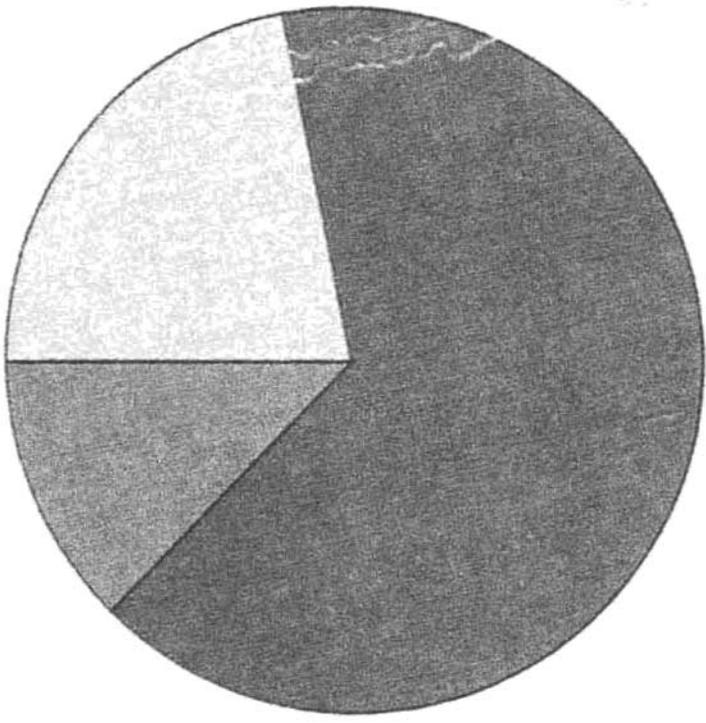
- 100/70
- 110/70
- 110/90
- 120/70
- 120/80
- 130/70
- 130/80
- 130/90
- 140/100
- 140/80
- 140/90
- 160/90
- 170/80



Graph

Graph

- tjs
- hvll
- peso



Graph

