



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "DR. IGNACIO CHÁVEZ"**

**IMPACTO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA MORTALIDAD
HOSPITALARIA DE PACIENTES NO DIABÉTICOS CON SÍNDROME
ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA:
DR. CÉSAR GERARDO MARTÍNEZ HERNÁNDEZ**

**DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA
DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO**

**ASESOR:
DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO**



**MEXICO, D. F. AGOSTO 2007
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



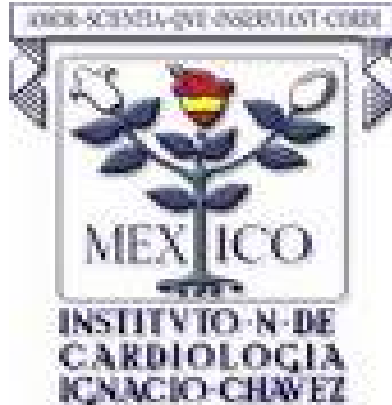
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “DR. IGNACIO CHÁVEZ”**



**IMPACTO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA MORTALIDAD
HOSPITALARIA DE PACIENTES NO DIABÉTICOS CON SÍNDROME
ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

PRESENTA

DR. CÉSAR GERARDO MARTÍNEZ HERNÁNDEZ

**MÉXICO D. F. AGOSTO 2007
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “DR. IGNACIO CHÁVEZ”**

**IMPACTO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA MORTALIDAD
HOSPITALARIA DE PACIENTES NO DIABÉTICOS CON SÍNDROME
ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

PRESENTA

DR. CÉSAR GERARDO MARTÍNEZ HERNÁNDEZ

DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA

DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO

ASESOR:

DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO

DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA

DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

A Diana, mi esposa, por soportar la distancia, y por ende, el tiempo que te debiera haber dedicado. Por su apoyo incondicional y su paciencia en las buenas y en las malas. Te amo. Gracias por haber unido tu vida a la mía.

A mis padres, por haber sido mi motor de mis proyectos, de mis ilusiones y de mi carrera; a mi adorada madre por haberme creado la ambición de continuar siempre hacia delante y a mi adorado padre, por haberme inculcado el razonamiento y la perseverancia. Ojala puedas estar orgulloso de mi.

A mis hermanas por haberme hecho sonreír cuando solo tenía ganas de llorar.

A mi tía, por haber dedicado tanto tiempo a mi formación como persona, base de mi formación como profesionalista.

A mi abuela, por haberme cuidado, querido, alentado y nunca dejar de confiar en mi, has sido una parte fundamental de mis ganas de superarme.

A mi abuela (qepd), por haber desarrollado en mi el sentido de la orientación, gracias por ayudarme a no perder mi camino.

A mis amigos, que han sido más que mis amigos, mis hermanos, gracias Carlos, Ricardo, Rogelio, José Paz (qepd), Ángel, Baños, Juan José, parte fundamental de mi desarrollo como persona y como profesionalista.

Al Dr. Héctor González Pacheco, por haberme dado todo su apoyo para el presente trabajo.

Al Dr. Jorge Cossío Aranda, por haberme guiado en el aprendizaje de la Cardiología.

Al Dr. Gildardo Vidal, por haberme apoyado y haber confiado en mi.

Al Dr. Julián Silos, por inculcarme el amor a la clínica.

ÍNDICE

ABREVIATURAS	7
A. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
I. Justificación del estudio	9
II. Antecedentes del problema	10
B. MARCO TEÓRICO	14
I. Epidemiología del Síndrome Metabólico	14
II. Fisiopatogenia del Síndrome Metabólico	16
III. Clasificación del Síndrome Metabólico	21
C. OBJETIVOS	25
D. DISEÑO METODOLOGICO	26
1. Tipo de Investigación	26
2. Hipótesis	26
3. Selección de la muestra	26
4. Tamaño de la muestra	26
5. Criterios de Inclusión	27
6. Criterios de exclusión	27
7. Variables	27
8. Análisis e interpretación de los datos	28
E. RECURSOS	29
F. RESULTADOS	30
G. DISCUSIÓN	36
K. CONCLUSIONES	40
L. LIMITACIONES	40
BIBLIOGRAFIA	41

A. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Durante la pasada década se ha reconocido que la resistencia a la insulina está enlazado con una constelación de 5 factores – hipertensión, triglicéridos elevados, colesterol HDL bajo, y obesidad abdominal, que en conjunto constituyen el Síndrome Metabólico (SM). El Programa Nacional de Educación sobre Colesterol (NCEP en inglés) recomienda que el diagnóstico de SM debe de ser hecho cuando se encuentran presentes tres o más de estos factores de riesgo ⁽¹⁾. La prevalencia de SM ajustada a la edad en adultos de Estados Unidos (EU) se ha estimado en 24% y se incrementa a un 44% en mayores de 60 años ^(2, 3), por lo tanto, el impacto sobre la salud pública no puede ser subestimado. El SM se asocia fuertemente con enfermedad arterial coronaria (EAC) ^(4, 5, 6), más aún, en pacientes con SM, el número de componentes presente correlaciona positivamente con el perfil de factores de riesgo de EAC (p. ej. la severidad de la dislipidemia, hipertensión, obesidad central, otros factores de riesgo), con la gravedad de la resistencia a la insulina (RI), y la incidencia y gravedad de la EAC y sus complicaciones ⁽⁷⁾. En mujeres con EAC demostrable angiográficamente, la presencia de SM disminuye en forma significativa la supervivencia a 4 años (94 versus 98%) y la supervivencia libre de eventos (88 versus 94%) ⁽⁸⁾. Interesantemente, este riesgo agregado no fue observado en mujeres sin EAC angiográfica ⁽⁸⁾. Es importante hacer notar que la combinación de factores de riesgo que constituyen el SM es sinérgica con respecto al riesgo para EAC, así por ejemplo, el SM aumenta por lo menos en 3 veces el riesgo combinado de EAC y evento vascular cerebral (EVC) en comparación con individuos normoglucémicos ^(1, 2). Aún más, comparando la RI con la diabetes mellitus 2 (DM 2) en forma individual, el SM parece estar

especialmente asociado con manifestaciones trombóticas de EAC ^(9, 10). No existe hasta ahora un estudio hecho en población mexicana que evalúe la relación entre SM y EAC manifestada como Síndrome Isquémico Coronario Agudo (SICA).

I. Antecedentes del Problema.

El concepto de SM ha estado ya en existencia durante varias décadas, sin embargo, solo desde que se han alcanzado algunos acuerdos en definiciones acerca del síndrome, ha sido posible comparar la prevalencia en las poblaciones en el mundo. Así como la prevalencia de los componentes individuales del síndrome varía de población a población, así lo hace la prevalencia del síndrome. Las diferencias en el contexto genético, la dieta, los niveles de actividad física, la estructura en el sexo y edad de la población, los niveles de la calidad de la nutrición, y el habitus corporal, todo influye sobre la prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes. A pesar de la influencia ambiental y genética subyacentes que influyen sobre la prevalencia del SM, entre más alta sea la prevalencia, indudablemente conducirá a desenlaces indeseables, siendo ejemplo la enfermedad cardiovascular.

Hasta que la primera definición ampliamente aplicable del SM fue propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998 ⁽¹¹⁾ y finalizó en 1999 ⁽¹²⁾ y la definición varió de un estudio a otro. La técnica de medición y la definición utilizada de obesidad es particularmente discutible dado que se han propuesto diferentes criterios de obesidad para diferentes poblaciones ^(13, 14). El panel de tratamiento del adulto (ATP III) definió a la enfermedad cardiovascular (ECV) como resultado clínico primario del SM. En 1988 Raven ⁽¹⁵⁾ y colaboradores notaron que había varios factores de riesgo (p. ej. dislipidemia,

hipertensión, hiperglucemia) que se agrupaban. Este agrupamiento denominado entonces síndrome X, y se reconocía como un factor de riesgo múltiple para ECV, y asimismo postularon que la resistencia a la insulina era lo que había por debajo de el síndrome X (de ahí que se utilizara comúnmente el término de síndrome de resistencia a la insulina). Otros investigadores utilizaron el término SM para esta agrupación de factores metabólicos de riesgo. Aunque el ATP III identificó la ECV el resultado clínico primario del SM, la mayor parte de estos pacientes con este síndrome tienen resistencia a la insulina lo que confiere un riesgo incrementado para desarrollar DM 2. Cuando la DM 2 se vuelve clínicamente aparente, la ECV surge agresivamente. Más allá de la DM 2 y ECV, los individuos con SM son susceptibles de padecer otras enfermedades como son: síndrome de ovarios poliquísticos, hígado graso, litos vesiculares de colesterol, asma, trastornos del sueño, y algunas formas de cáncer. Los tres intentos más recientes y más ampliamente reconocidos para definir el SM incluyen el reporte de la OMS en 1999 ⁽¹²⁾, el Grupo Europeo para el estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR), también en 1999 ⁽¹⁶⁾, y la definición del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación en Colesterol sobre la Detección, Evaluación, y Tratamiento del Colesterol Sanguíneo Elevado en Adultos – también conocido como Panel de Tratamiento de Adultos (ATP III) – en 2001 ⁽¹⁾. Las recomendaciones originales de la OMS no fueron designadas como una definición exacta, sino que fueron formuladas como guías de tratamiento, para ser mejoradas en el futuro. Siguiendo a la publicación de la definición del SM de la OMS en 1999, el EGIR propuso una versión modificada para ser utilizada solamente en pacientes no diabéticos solamente, que su uso fuera más simple de usar en estudios

epidemiológicos. Este último sugirió que ya que la definición propuesta por la OMS para SM incluía también variables no metabólicas, el nombre más apropiado debería de ser el de síndrome de resistencia a la insulina. Esta nueva definición propuesta se enfocaba más hacia la inclusión de la resistencia a la insulina como elemento central, arguyendo que no se había presentado aún evidencia de lo contrario. Aún más, la definición del EGIR fue restringida a individuos sin DM 2 debido a que no existe una forma sencilla para medir el grado de resistencia a la insulina en pacientes con DM 2. La resistencia a la insulina para propósito del EGIR fue definido como el cuartil más elevado de las determinaciones de insulina en ayuno dentro de la población no diabética más relevante (no es posible un punto de corte universal para la medición de insulina debido a los diferentes métodos y sus standards para la determinación de la misma. Se ha sugerido a la resistencia a la insulina como una causa única de los componentes del síndrome, sin embargo no ha sido confirmado en todos los reportes ⁽¹⁷⁾).

La definición del ATP III de SM presentada en 2001 fue diseñada para ser más adecuada a las mediciones en la práctica clínica. El tratamiento del SM de acuerdo al ATP III tuvo un doble objetivo: 1. reducir las causas subyacentes (p. ej. obesidad e inactividad física) y 2. tratamiento los factores de riesgo asociados relacionados y no relacionados con los lípidos. En reflejo los objetivos más clínicos de la definición del ATP III (facilitar el diagnóstico y las medidas preventivas), no se incluyó una medición de la resistencia a la insulina.

Más recientemente, el Colegio Estadounidense de Endocrinología (ACE) sacó a la luz una publicación en la que se refieren a un síndrome de resistencia a la

insulina ⁽¹⁸⁾. En este documento, se incluyó una lista de 4 factores descritos como “anormalidades identificables” del síndrome, que incluían triglicéridos elevados, colesterol HDL disminuido, presión arterial elevada, glucosa de ayuno y post carga elevadas. La obesidad, junto con el diagnóstico de hipertensión, diabetes mellitas gestacional o ECV, historia familiar de diabetes, hipertensión o ECV, sin ancestros europeos, edad mayor de 40 años, y un estilo de vida sedentario, se encuentran mencionados como factores que aumentan la incidencia del síndrome; sin embargo, estos factores no se encuentran clasificados como elementos identificantes en sí mismos (con la excepción de la hipertensión, la cual se encuentra incluida en ambas listas). La lista de 4 anormalidades identificantes se encuentra descrita simplemente como elementos presentes en individuos que tienen características de ser resistentes a insulina. Cada una de las anormalidades se sabe que predicen el desarrollo de enfermedad cardiovascular o DM 2. La diferencia entre la postura de la ACE y la definición del ATP III se encuentra en la ausencia de la obesidad como componente del SM en la postura de la ACE. Aún más, la hiperinsulinemia se excluyó de esta definición, la cual es acorde a la definición del ATP III, pero no con las definiciones de la OMS o del EGIR.

B. MARCO TEORICO

I. Epidemiología del Síndrome Metabólico

Los reportes de la prevalencia de la definición del SM del ATP III entre varias poblaciones alrededor del mundo, muestran que aún en aquellos estudios que incluyen pacientes con el mismo rango de edad, existe una amplia variación en la prevalencia en hombres y mujeres. Analizando los estudios que incluyen una muestra de población de mayores de 20 a 25 años, la prevalencia varía de 8% (India) a 24% (EU) en hombres, y de un 7% (Francia) a 46% (India) en mujeres. La mayor parte de los reportes de prevalencia de la definición del EGIR de SM están tomadas de estudios comparativos de poblaciones europeas a las que se les estudiaron con los parámetros del EGIR ⁽¹⁹⁾. Las diferencias más notables entre la prevalencia del SM de acuerdo a las definiciones del ATP III y el EGIR son: 1. entre hombres y mujeres, la prevalencia es considerablemente menor utilizando los criterios del EGIR, y 2. la prevalencia es consistentemente mayor en hombres que en mujeres utilizando el EGIR, no habiendo alguna diferencia específica en cuanto en género observada para la definición del ATP III. La variación observada entre poblaciones utilizando la definición del ATP III no se observa utilizando la definición del EGIR. La prevalencia del SM es mayor en la población mexicana que la encontrada en poblaciones caucásicas. La encuesta nacional de enfermedades crónicas ⁽²⁰⁾ incluyó 14,682 individuos con edades entre 20 y 69 años que viven en 417 ciudades habitadas por más de 2,500 personas. Los resultados aquí resumidos, se derivan de los 1,962 (13.3%) casos en que las muestras fueron obtenidas después de un ayuno de 9 a 12 h. Utilizando los 2 criterios diagnósticos del síndrome metabólico más empleados en la actualidad, la prevalencia ajustada por edad fue de 13.6% con el criterio

de la OMS y de 26.6% acorde al criterio del NCEP-III. Al excluir los pacientes con diabetes, las prevalencias fueron de 9.2 y 21.4% respectivamente. La concordancia entre ambas definiciones fue moderada (κ 0.5). Los sujetos diagnosticados con el criterio de la OMS tenían una forma más severa del síndrome metabólico. La demostración de la existencia de resistencia a la insulina, como lo requiere el criterio de la OMS para personas sin diabetes, fue la causa principal de la disparidad en el número de casos detectados con ambos criterios. Casi el 40% de los casos sin diabetes eran menores de 40 años; un alto porcentaje eran obesos, tenían hipertensión arterial o dislipidemia. Sin embargo, pocos calificaban para recibir tratamiento hipolipemiante de acuerdo a las recomendaciones del NCEP-III. Acorde a los criterios de la OMS, resultaron tener el síndrome metabólico el 62% de los sujetos con diabetes, 34% de los hipertensos, 37% de los hipertriglicéridémicos, 20% de los casos con colesterol HDL bajo y 42% de las personas con microalbuminuria. Conforme es mayor el número de problemas asociados al síndrome metabólico, tiende a ser más significativa la resistencia a la insulina y mayor el riesgo cardiovascular y de desarrollar diabetes tipo 2. Al aplicar estos resultados al Censo 2000 de Población, más de 6 millones de individuos pueden ser catalogados como afectados con la definición de la OMS y cerca de 14 millones si se emplea el criterio del NCEP-III. Aún si se aceptan como válidas las estimaciones más conservadoras, no existe otra enfermedad crónica (sin tomar en cuenta los componentes del síndrome) que afecte un mayor número de adultos mexicanos. Así mismo, es alarmante el incremento en la incidencia de obesidad y diabetes tipo 2 en niños y adolescentes, producto de una vida más sedentaria, cambios en la alimentación y factores de

predisposición genética. Es necesario insistir en que dos medidas muy sencillas pero muy difíciles de aplicar, son capaces de abatir en grado muy significativo la resistencia a la insulina: el ejercicio y la pérdida de peso, que reducen los niveles circulantes de insulina y mejoran el empleo periférico de la glucosa. Tanto ejercicio como reducción de peso dependen de la disciplina y fuerza de voluntad del individuo, características que no son frecuentes en este tipo de pacientes y requieren el apoyo y la dedicación del médico para generarlas ^(21 – 24).

II. Fisiopatogenia del Síndrome Metabólico

El ATP III identificó 6 componentes del SM que se relacionan con ECV:

- Obesidad abdominal.
- Dislipidemia aterogénica.
- Presión arterial elevada.
- Resistencia a la insulina \pm intolerancia a la glucosa.
- Estado proinflamatorio.
- Estado protrombótico.

Estos componentes del SM constituye una combinación particular de lo que el ATP III denomina factores de riesgos subyacentes, principales y emergentes. De acuerdo al ATP III, los factores de riesgo subyacentes para la ECV son: obesidad (especialmente la obesidad abdominal), la inactividad física, y una dieta aterogénica; los factores de riesgo principales son: tabaquismo, hipertensión, colesterol LDL elevado, colesterol HDL bajo, historia familiar de EAC prematura, y la edad; los factores de riesgo emergentes incluyen triglicéridos elevados, partículas pequeñas de LDL, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, estado proinflamatorio, y un estado protrombótico. La

obesidad abdominal es la forma de obesidad que se asocia más fuertemente al SM. Se presenta clínicamente como aumento de la circunferencia abdominal. La dislipidemia aterogénica se manifiesta como elevación de triglicéridos y bajas concentraciones de colesterol HDL en un análisis de rutina de lipoproteínas. Un análisis más detallado usualmente revela otras anomalías de las lipoproteínas, siendo ejemplo: apolipoproteína B elevada, partículas pequeñas de LDL, y partículas pequeñas de HDL. Todas estas anomalías han sido implicadas como independientemente aterogénicas. La elevación de la presión arterial se asocia fuertemente con la obesidad y se presenta comúnmente en pacientes con resistencia a la insulina. La hipertensión también se menciona entre los factores de riesgo metabólicos, sin embargo, algunos investigadores creen que la hipertensión es “menos” metabólica que otros componentes del SM. Ciertamente la hipertensión arterial sistémica (HTAS) tiene un origen multifactorial, aún así, la mayor parte de los asistentes a la conferencia del ATP III estuvieron a favor de la inclusión de la HTAS como componente del SM. La resistencia a la insulina se encuentra presente en la mayor parte de los pacientes con SM. Esta se asocia fuertemente con otros factores de riesgo metabólicos y correlaciona con el riesgo de ECV. Estas asociaciones forman parte del término de síndrome de resistencia a la insulina (SRI). Aún así, los mecanismos subyacentes que lo vinculan con los factores de riesgo de ECV todavía no se conocen bien. Un estado proinflamatorio que se reconoce clínicamente como una elevación de niveles séricos de Proteína C Reactiva (PCR) se encuentra presente en forma común en pacientes con SM. Hay múltiples mecanismos que subyacen a una elevación de PCR. Una causa es la obesidad, dado que el tejido adiposo en

exceso libera citocinas inflamatorias que pueden favorecer el aumento de niveles de PCR. Un estado protrombótico caracterizado por un incremento del inhibidor del activador del plasminógeno plasmático (IAP) y de fibrinógeno, que también se encuentran asociados al SM. El fibrinógeno, un reactante de fase aguda como lo es la PCR, se eleva en respuesta a una elevación de citocinas, por lo tanto, los estados protrombótico y proinflamatorio pueden estar interconectados.

El síndrome metabólico pareciera tener 3 categorías etiológicas potenciales: obesidad y desórdenes del tejido adiposo, la resistencia a la insulina, y una constelación de factores independientes (moléculas de origen hepático, vascular e inmunológicos) que median los componentes específicos del SM. El ATP III consideró a la “epidemia de obesidad” como la principal responsable del aumento de la prevalencia del SM. La obesidad contribuye a la HTAS, colesterol HDL bajo, hiperglucemia y se asocia por otro lado, a un riesgo alto de ECV. La obesidad abdominal correlaciona especialmente con los factores metabólicos de riesgo. El exceso de tejido adiposo libera varios productos que aparentemente exacerban estos factores de riesgo, e incluye a los ácidos grasos no esterificados (AGNE), citocinas, IAP y adiponectina. Un nivel plasmático de AGNE sobrecarga al músculo y al hígado con lípidos, lo que aumenta la resistencia a la insulina. Los altos niveles de PCR que acompañan a la obesidad pueden significar un exceso de citocinas y un estado proinflamatorio. Una elevación de IAP contribuye a un estado protrombótico; los niveles bajos de adiponectina que acompañan a la obesidad correlacionan con el empeoramiento de los factores de riesgo metabólicos. La fuerte conexión entre la obesidad (especialmente la obesidad abdominal) y los factores de

riesgo condujeron al ATP III a definir el síndrome metabólico esencialmente a considerarlo como una complicación metabólica de la obesidad ⁽²⁵⁾. Una segunda categoría es la resistencia a la insulina. Esta se generalmente se incrementa con el incremento de el contenido de grasa corporal, y existe un amplio rango de sensibilidad a la insulina de acuerdo a un nivel dado de grasa corporal ⁽²⁶⁾. La mayor parte de los pacientes con obesidad categórica (índice de masa corporal [IMC] ≥ 30 kg/m²) tiene hiperinsulinemia postprandial y relativamente baja sensibilidad a la insulina ⁽²⁷⁾, pero la variación en las sensibilidades a la insulina existen inclusive dentro de la población obesa ⁽²⁶⁾. Las personas con sobrepeso (IMC de 25 a 29.9 kg/m²) también exhiben un espectro de sensibilidades a la insulina, que sugieren un componente heredado de resistencia a la insulina. Inclusive con resistencia primaria a la insulina, sin embargo, la ganancia de peso pareciera aumentar la resistencia a la insulina y el SM. Por lo tanto, la disociación entre la obesidad y la resistencia primaria a la insulina en pacientes con SM es difícil. La hiperinsulinemia puede aumentar la excreción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), triglicéridos, puede aumentar la intolerancia a la glucosa, la cual puede ser aumentada por la gluconeogénesis hepática, en un hígado resistente a la insulina. La resistencia a la insulina puede asimismo elevar la presión arterial. Existen factores independientes que se relacionan con los componentes específicos del SM; más allá de la obesidad y la resistencia a la insulina cada factor de riesgo del SM está sujeto a su propia regulación a través de factores genéticos y adquiridos. Esto conduce a que exista variabilidad en la expresión de factores de riesgo. Otros factores contribuyentes incluyen a la edad, que probablemente afecta a todos los niveles de patogenicidad, lo cual podría explicar el porqué la

prevalencia del SM aumenta con la edad ⁽²⁸⁾. Recientemente, se ha implicado un estado proinflamatorio como causa directa de la resistencia a la insulina, así como a la aterogénesis. Varios factores endócrinos se han relacionado a anomalías en la distribución de grasa corporal y de ahí indirectamente al SM. Hablando específicamente la patogénesis del SM y su relación con la ECV, existen varios mecanismos potenciales de efectos sinérgicos de los riesgos del SM en la ECV. Al lado del incremento de triglicéridos, y reducción del colesterol HDL, la dislipidemia del S; también incluye típicamente el aumento de niveles de apolipoproteína B y de lipoproteínas de densidad intermedia, y partículas pequeñas, densas de colesterol LDL depletadas de ésteres ⁽²⁹⁾, un patrón que también es visto en la DM 2, y en la resistencia a la insulina en ausencia de DM 2. Este complejo perfil de dislipidemia asociada a SM se piensa que se encuentra directamente relacionada con el aumento del tejido adiposo visceral, y puede ser el elemento clave que conduzca a un aumento de riesgo de ECV. Otros factores de riesgo más nuevos mencionados anteriormente, que se encuentran presentes en muchas ocasiones en el SRI y la DM 2, y también en pacientes con SM, tienen un riesgo más alto que el predicho de ECV cuando se comparan en base a los factores de riesgo convencionales, esto último incluye hiperfibrinogenemia, y niveles elevados de IAP y PCR. Adicionalmente, la microalbuminuria, un factor de riesgo principal para ECV y eventos cardiovasculares, también se encuentra presente en muchos pacientes ^(30, 31).

III. Clasificación del Síndrome Metabólico

Es común encontrar resultados contradictorios al hablar del síndrome metabólico por las múltiples definiciones y criterios diagnósticos establecidos acerca del mismo y la ausencia de un marcador genético o prueba diagnóstica específica. Idealmente, los criterios para establecer el diagnóstico del síndrome metabólico deben de identificar una población con alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerosa y/o diabetes y deben de ser aplicables en la práctica clínica cotidiana. Esto obliga a evitar el uso de pruebas complicadas como las ya mencionadas y contar con estudios de laboratorio bien estandarizados (problema aún no resuelto con las determinaciones de insulina). Se cuenta con varias definiciones del síndrome metabólico publicadas por diferentes grupos, entre las principales se incluyen la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ⁽¹²⁾, el Grupo Nacional de Educación en Colesterol (NCEP III) ⁽¹⁾, el Grupo Europeo de Estudio de la Resistencia a la Insulina ⁽¹⁶⁾ y el de la Asociación Estadounidense de Endocrinólogos Clínicos ⁽³²⁾. Recientemente el Grupo Canadiense sugirió utilizar como criterios para definir al síndrome metabólico exclusivamente a la circunferencia de cintura y los valores de triglicéridos por mostrar una excelente correlación con los otros y ser más simple para establecer la sospecha clínica. Las definiciones anteriores requieren de la presencia de varios criterios clínicos cuyos puntos de corte se seleccionan en forma arbitraria. Las principales definiciones del síndrome metabólico se describen en la tabla I. Con base a los criterios del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP-III), relativamente simples y accesibles se documentó la presencia de síndrome metabólico en el 21.8% de la población norteamericana (Nacional Health and Nutrition Examination

Survey). Las frecuencias oscilaron desde 6.7% en el grupo de edad de 20 a 29 años, hasta 43.5% en el grupo de edad de 60 a 69 años, con una prevalencia similar para ambos sexos. Respecto a los diferentes grupos étnicos, la mayor prevalencia se encontró en población México-americana, con predominio en el sexo femenino. Como puede apreciarse en la tabla I, existen diferencias sustanciales entre las definiciones ^(3, 25, 32, 33), así la de la OMS incluye la hiperglucemia postcarga de glucosa y/o la documentación bioquímica de la resistencia a la insulina. La definición de la NCEP ATP III considera exclusivamente la glucemia de ayuno. Al no incluirse la glucemia postprandial, el criterio de la NCEP pierde un número significativo de individuos en riesgo. La utilidad y confiabilidad de incluir la documentación bioquímica de resistencia a la insulina en los criterios de la OMS y que no forma parte de la práctica clínica cotidiana es también controversial. Otras diferencias entre ambas definiciones incluyen el criterio de obesidad, el valor otorgado a las dislipidemias, los criterios para definir hipertensión arterial y el incluir o no microalbuminuria. Es necesario comparar los resultados obtenidos del empleo de estas definiciones. Su comparación permitirá detectar sus fortalezas y deficiencias e identificar cuál de ellas es un mejor instrumento pronóstico de las complicaciones del síndrome metabólico. Las características de los casos sugieren que la definición de la OMS identifica casos más severos. Se requieren estudios prospectivos a largo plazo que permitan identificar las combinaciones de componentes del síndrome metabólico que mejor predicen la incidencia de diabetes tipo 2 y/o de mortalidad cardiovascular. Mientras tanto, el uso de cualquiera de estas definiciones permite comparaciones entre distintos grupos, sin embargo, no pueden ser empleadas indistintamente. En forma rigurosa, los

puntos de corte que fueron seleccionados en forma arbitraria para establecer estos criterios, debieran modificarse en función de las características de la población (por ejemplo en el caso de nuestra población los valores de circunferencia de cintura o los valores de colesterol de HDL). Otros criterios como el de la Asociación Estadounidense de Endocrinólogos Clínicos ⁽³²⁾ no especifican el número de criterios requeridos para establecer el diagnóstico del síndrome metabólico, el cual se deja al juicio del clínico y consideran que al momento de diagnosticarse la diabetes debe desaparecer el término de síndrome metabólico. Su objetivo es crear conciencia del mayor riesgo cardiovascular en presencia de la combinación de los diferentes trastornos metabólicos, son criterios prácticos, accesibles en el manejo cotidiano del paciente, pero tienen una utilidad práctica limitada en estudios epidemiológicos o de investigación.

Tabla I. Definición del síndrome metabólico por varios criterios.

Organización Mundial de la Salud.	Diabetes, GAA, resistencia a la insulina y al menos 2 de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none">- Relación cintura/cadera > 0.9 en el hombre, > 0.85 en la mujer.- Triglicéridos \geq 150 mg/dL o colesterol de HDL < 35 mg/dL en hombres y < 39 mg/dL en mujeres.- Tasa de excreción de albúmina en orina > 20 μg/min.- Presión arterial \geq 140/90 mmHg.
NCEP ATP III.	Al menos 3 de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none">- Circunferencia de cintura > 102 cm hombres; > 88 cm en mujeres.- Triglicéridos \geq 150 mg/dL.- Colesterol HDL: < 40 mg/dL en hombres; < 50 mg/dL en mujeres.- Presión arterial: \geq 130/85 mmHg.- Glucosa en ayunas \geq 110 mg/dL.
Grupo Europeo para el estudio de la resistencia a la insulina.	Insulinemia de ayunas (arriba de cuartila 75) y al menos 2 de los siguientes: <ul style="list-style-type: none">- Glucosa de ayunas > 6.1 mmol/L (110 mg/dL) excluyendo diabetes.- Presión arterial \geq 140/90 mmHg o con tratamiento para HTA.- Triglicéridos > 2 mmol/L (160 mg/dL) o colesterol de HDL < 1.0 mmol/L (40 mg/dL) o tratados por dislipidemia.- Circunferencia de cintura \geq 94 cm en hombres \geq 80 cm en mujeres
Asociación Estadounidense de Endocrinólogos Clínicos	Presencia de al menos uno de los siguientes factores: <ul style="list-style-type: none">- Diagnóstico de enfermedad arterial coronaria (EAC), HTAS, SOP, NASH, Acantosis nigricans.- Historia familiar de diabetes tipo 2, hipertensión arterial o EAC.- Historia de diabetes gestacional o de intolerancia a la glucosa (ITG), etnicidad no-caucásica, vida sedentaria.- IMC > 25 kg/m² y/o circunferencia de cintura > 40 pulgadas (101.6 cm) en hombres, > 35 pulgadas (88.9 cm) en mujeres.- Edad mayor de 40 años Más al menos 2 de los siguientes: <ul style="list-style-type: none">- Tg > 150 mg/dL.

- Colesterol de HDL < 40 en hombres y < de 50 en mujeres.
- Presión arterial > 130/85 mmHg.
- Glucosa de ayunas 110-125 mg/dL o ≥ 140 a < 200 mg/dL a las 2 horas después de unacarga estándar de glucosa por vía oral.

Se excluye el diagnóstico de diabetes en este criterio

C. OBJETIVOS

- Primarios:
 1. Evaluar el impacto del síndrome metabólico sobre la mortalidad hospitalaria en pacientes con síndromes isquémicos coronarios agudos.
 2. Evaluar la prevalencia de pacientes con síndrome metabólico en los pacientes con síndromes isquémicos coronarios agudos.
- Secundarios:
 1. Evaluar el impacto del síndrome metabólico sobre los eventos adversos que presenten los pacientes con SICA durante su hospitalización.
 2. Comparar los hallazgos encontrados con los reportados en las publicaciones existentes hasta ahora.

D. DISEÑO METODOLOGICO

1. Tipo de Investigación

Se realizó un estudio comparativo, retrospectivo, de casos y controles en la población de pacientes adultos, con diagnóstico de SICA que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del “Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez” de la ciudad de México, D. F. de octubre de 2005 a junio de 2006.

2. Hipótesis

Hipótesis nula: La presencia de síndrome metabólico en pacientes con SICA aumenta la mortalidad hospitalaria y los eventos adversos durante la hospitalización de los mismos.

Hipótesis alterna: La presencia de síndrome metabólico en pacientes con SICA no aumenta la mortalidad hospitalaria y los eventos adversos durante la hospitalización de los mismos

3. Selección de la muestra

Población: Pacientes adultos que hayan sido internados en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios de octubre de 2005 a junio de 2007.

Muestra: Pacientes adultos con diagnóstico de SICA y no diabéticos que hayan sido internados en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios de octubre de 2005 a junio de 2007.

4. Tamaño de la muestra

Se analizaron los datos de 996 pacientes con diagnóstico de SICA que cumplieron los criterios de inclusión.

5. Criterios de Inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con diagnóstico de SICA
- Pacientes que cumplan 3 de los siguientes 5 criterios:
 - $IMC \geq 28$
 - Triglicéridos ≥ 150 mg/dL.
 - Colesterol HDL: < 40 mg/dL en hombres; < 50 mg/dL en mujeres.
 - Antecedente de HTAS.
 - Glucosa al ingreso ≥ 110 mg/dL.

6. Criterios de exclusión

1. Pacientes con diagnóstico previo de Diabetes mellitus 2
2. Pacientes con choque cardiogénico.

7. Variables:

Se determinaron las siguientes variables:

- Variables categóricas: sexo, hipertensión, antecedente de dislipidemia (hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia), tabaquismo actual, infarto previo, angina previa, cirugía de revascularización coronaria (CRVC) previa, insuficiencia cardíaca previa, insuficiencia renal previa, enfermedad cerebral vascular (EVC) previa, enfermedad vascular periférica (EVP) previa, infarto con elevación de ST, infarto sin elevación de ST, localización del infarto, tratamiento de reperfusión, realización de coronariografía, realización de angioplastia, utilización de ventilación mecánica, utilización de balón de

contrapulsación aórtica, desarrollo de insuficiencia cardiaca, desarrollo de fibrilación auricular, desarrollo de fibrilación/taquicardia ventricular, EVC durante el internamiento, reinfarto, desarrollo de insuficiencia renal, mortalidad. Para efectos del estudio no se determinaron microalbuminuria ni lipoproteína de muy alta densidad (VLDL).

- Variables continuas: edad, IMC, presión arterial sistólica al ingreso, presión arterial diastólica al ingreso, glucosa al ingreso, triglicéridos al ingreso, colesterol HDL al ingreso, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.
- Se definió como SM a los pacientes que cumplieran 3 o más criterios de los siguientes:
 - $IMC \geq 28 \text{ kg/m}^2$.
 - Triglicéridos $\geq 150 \text{ mg/dL}$.
 - Colesterol HDL: $< 40 \text{ mg/dL}$ en hombres; $< 50 \text{ mg/dL}$ en mujeres.
 - Antecedente de HTAS.
 - Glucosa al ingreso $\geq 110 \text{ mg/dL}$.

Para efecto del análisis, se definió la hipertensión para el criterio diagnóstico de SM a los pacientes con antecedentes de HTAS; se definió como obesidad a los pacientes con $IMC \geq 28$.

- Se determinó la fracción de expulsión por ecocardiografía mediante aproximación de 4 cámaras y método monoplanar durante el internamiento, y se definió fracción de expulsión baja con una FEVI menor a 50%.

8. Análisis e interpretación de los datos

Los pacientes fueron clasificados en 2 grupos: los pacientes con SM, y los pacientes sin SM; se compararon las características demográficas de los 2 grupos. Las variables continuas se expresaron como un promedio \pm desviación Standard; las variables categóricas se anotaron como frecuencia y porcentaje. Las proporciones fueron comparadas utilizando la prueba de χ^2 , y la prueba

exacta de Fisher. El análisis estadístico se realizó utilizando el paquete estadístico SPSS 13.0.

E. RECURSOS

- Materiales: hojas de recolección de datos, computadoras con hoja de cálculo, procesador de texto e impresora, programa para realizar los cálculos estadísticos.
- Humanos: una persona para recolección de datos de la hoja de recolección de datos del paciente, que en conjunto con otra persona realizaron el análisis de resultados y una persona más para el estudio estadístico.

F. RESULTADOS

Se analizaron los expedientes de 996 pacientes con diagnóstico de SICA, de los cuales 341 (34.2%) reunieron criterios diagnósticos para SM, de los cuales 279 (81.8%) fueron del sexo masculino, y 62 (18.2%) del sexo femenino ($p=0.333$) (figura 1).

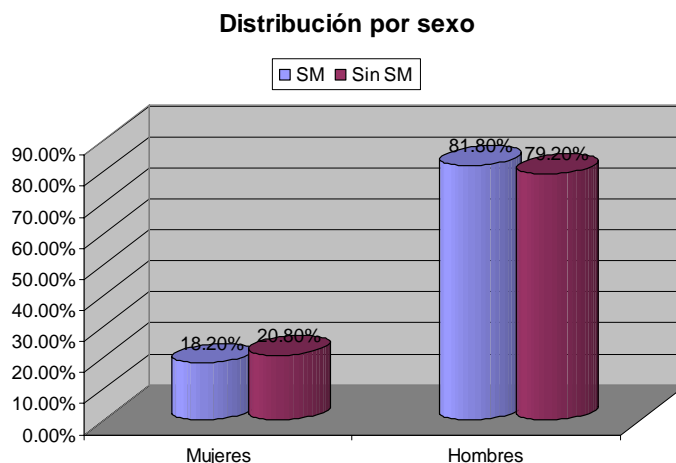


Figura 1. Distribución de los pacientes por sexo.

Dentro de los antecedentes de los pacientes, los mismos que tuvieron valor estadístico significativo fueron: HTAS, con 76% y 40% ($p < 0.001$), dislipidemia, 48.7% y 38.9% ($p = 0.003$), la edad promedio de los pacientes, de 58 ± 11 y 60 ± 12 ($p = 0.044$), en los grupos con SM y sin SM respectivamente; el valor promedio de IMC fue de 29.2 ± 3.8 en el grupo de pacientes con SM, y de 25.9 ± 3.6 en el grupo sin SM ($p < 0.001$), así como angina previa ($p = 0.010$); los antecedentes que no fueron estadísticamente significativos fueron: tabaquismo previo ($p = 0.079$), tabaquismo actual ($p = 0.121$), infarto previo ($p = 0.777$), angioplastía previa ($p = 1.000$), CRVC previa ($p = 0.914$), IRC ($p = 0.275$), Insuficiencia cardiaca previa ($p = 0.391$), EVC previo ($p = 0.835$), EVP previa ($p = 1.000$) (figuras 2 y 3).

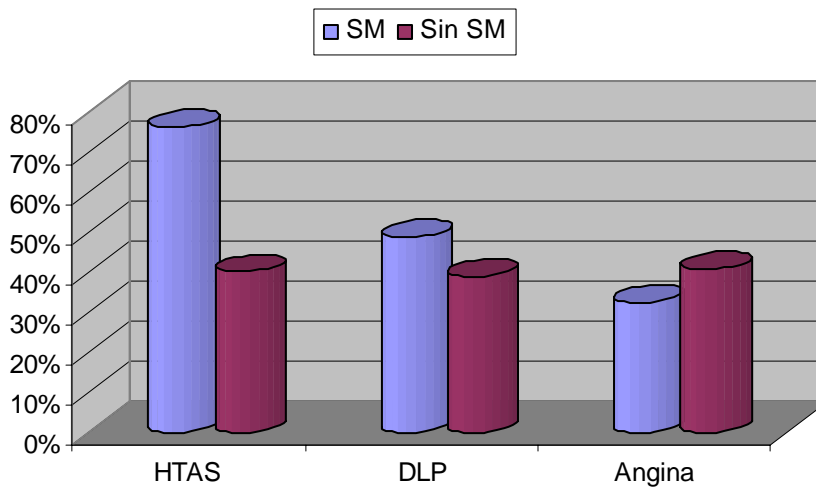


Figura 2. Antecedentes de importancia (1).

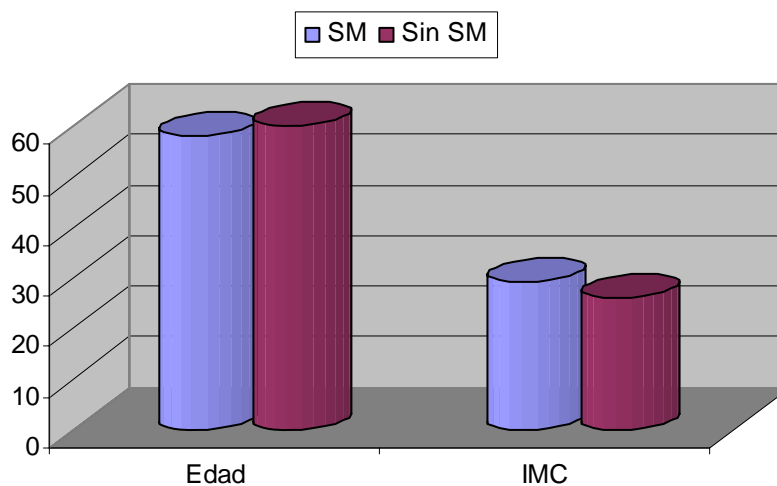


Figura 3. Antecedentes de importancia (2).

Los datos clínicos a su ingreso y que tuvieron valor estadístico significativo fueron: la presión sistólica al ingreso: 130.92 ± 21.03 en el grupo con SM y de 124.99 ± 20.64 en pacientes sin SM ($p < 0.001$); la presión diastólica al ingreso fue de 80.9 ± 13.26 y 77.25 ± 13.11 ($p < 0.001$); la glucosa al ingreso fue de 139.95 ± 49.73 y 117.16 ± 46.44 ($p < 0.001$) (figura 4).

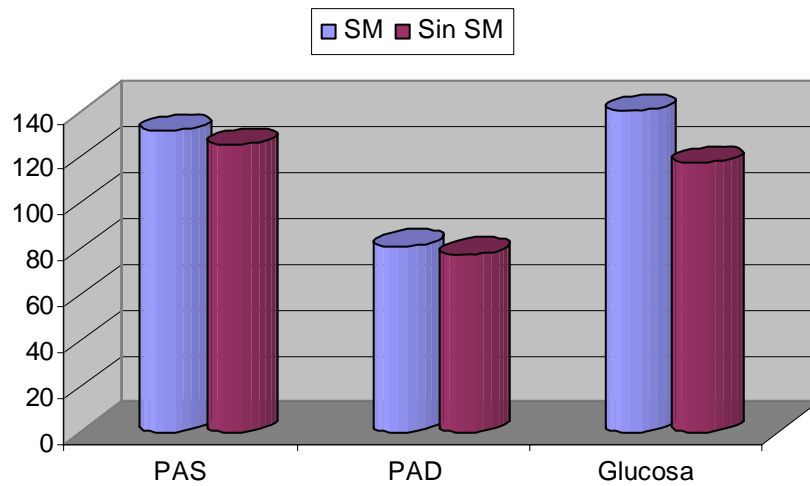


Figura 4. Parámetros significativos a su ingreso.

Durante la hospitalización, de los parámetros de laboratorio o gabinete medidos, solo los (205.5 ± 101.36 y 141.34 ± 81.69 [$p < 0.001$]), y colesterol HDL (36.08 ± 8.35 y 42.30 ± 12.41 [$p < 0.001$]), fueron de valor estadístico significativo; los parámetros que no tuvieron valor estadístico fueron: colesterol total ($p = 0.056$), colesterol LDL ($p = 0.159$), y FEVI ($p = 0.159$) (figura 5).

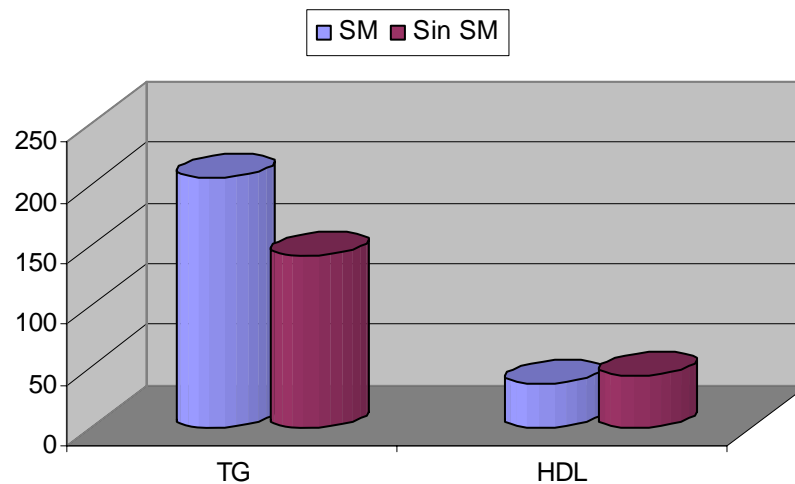


Figura 5. Parámetros durante su hospitalización.

La distribución de las características demográficas de los pacientes estudiados se resume en la tabla 2.

Tabla 2. Características de los pacientes.

Variable	SM (n= 341)	Sin SM (n= 655)	Valor de P
Edad	58 ± 11	60 ± 12	0.044
Sexo			0.333
Mujeres	62 (18.2%)	136 (20.8%)	
Hombres	279 (81.8%)	519 (79.2%)	
IMC (kg/m ²)	29.2 ± 3.8	25.9 ± 3.6	< 0.001
Hipertensión	259 (76%)	262 (40%)	< 0.001
Dislipidemia (TG o colesterol)	166 (48.7%)	255 (38.9%)	0.003
Tabaquismo previo	120 (35.2%)	268 (40.8%)	0.079
Tabaquismo actual	119 (34.9%)	197 (30.1%)	0.121
Infarto previo	96 (28.2%)	190 (29.0%)	0.777
Angina previa	110 (32.3%)	266 (40.6%)	0.010
Angioplastía previa	46 (13.5%)	88 (13.4%)	1.000
Cirugía de revascularización previa	23 (6.7%)	43 (6.6%)	0.914
Insuficiencia Renal Previa	6 (1.8%)	19 (2.9%)	0.275
Insuficiencia Cardíaca previa	9 (2.6%)	24 (3.7%)	0.391
Evento Vascular Cerebral previa.	8 (2.3%)	18 (2.7%)	0.835
Enfermedad Vascular Periférica previa	4 (1.2%)	8 (1.2%)	1.000
Killip Kimball			0.239
KK I – II	332 (98.5%)	622 (97.3%)	
KK III – IV	5 (1.5%)	17 (2.7%)	
Presión sistólica al ingreso	130.92 ± 21.03	124.99 ± 20.64	< 0.001
Presión diastólica al ingreso	80.89 ± 13.26	77.25 ± 13.11	< 0.001
Glucosa al ingreso	139.95 ± 49.73	117.16 ± 46.44	< 0.001
Triglicéridos	205.50 ± 101.36	141.34 ± 81.69	< 0.001
Colesterol total	173.34 ± 47.46	167.13 ± 47.22	0.056
Colesterol HDL	36.08 ± 8.35	42.30 ± 12.41	< 0.001
Colesterol LDL	98.68 ± 37.86	98.22 ± 40.50	0.873
Fracción de expulsión	52.93 ± 9.71	51.86 ± 10.98	0.159
Localización del infarto			0.038
Anteriores	101 (29.6%)	195 (29.8%)	
Inferiores	111 (32.6%)	167 (25.5%)	
Otros	129 (37.8%)	293 (44.7%)	

Con respecto a los eventos durante la hospitalización, se evaluaron: la reperfusión primaria (p= 0.016), siendo esta la única variable con valor estadístico significativo, ya que las otras variables analizadas, que fueron: coronariografía durante su internamiento (p= 0.242), angioplastía (p= 0.232), ventilación mecánica (p= 0.095), balón de contrapulsación aórtica (p= 0.843), insuficiencia cardíaca (p= 0.697), fibrilación auricular (p= 0.419), taquicardia ventricular y/o fibrilación ventricular (p= 0.126), EVC (p= 0.189), reinfarcto (p= 0.596), angina recurrente (p= 0.352), insuficiencia renal (p= 0.809), y

mortalidad ($p= 0.057$), no tuvieron valor estadístico significativo (figura 6, 7, 8, y tabla 3).

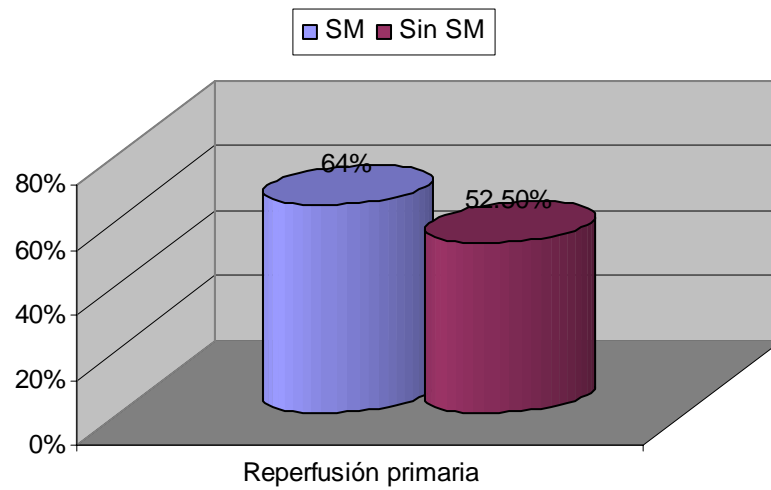


Figura 6. Reperusión primaria.

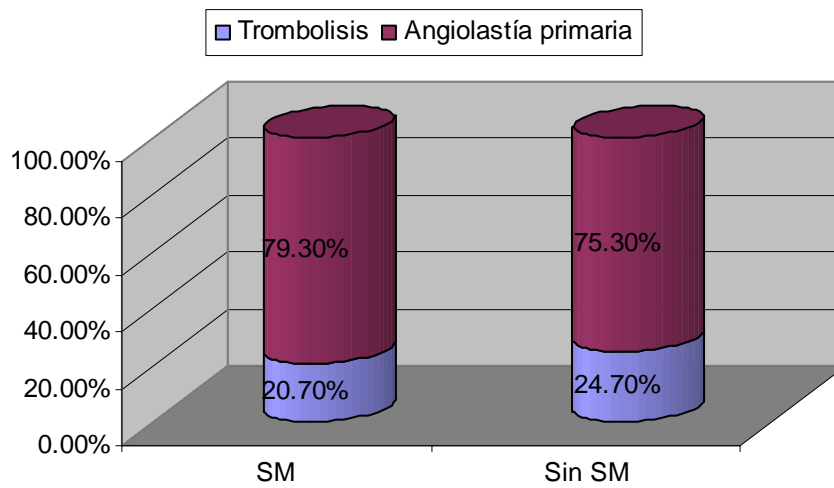


Figura 7. Tipo de reperusión primaria

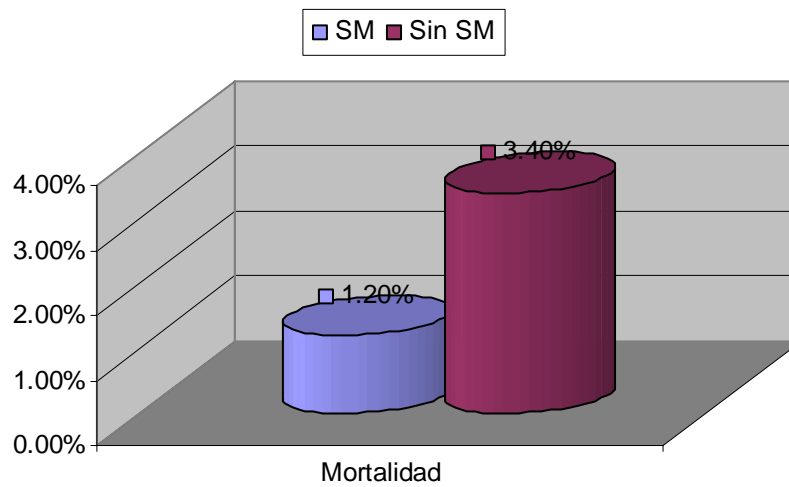


Figura 8. Mortalidad.

Tabla 3. Eventos durante la hospitalización.

Variable	SM (n= 341)	Sin SM (n= 655)	Valor de P
Reperusión primaria	112 (64%)	146 (52.5%)	0.016
Trombolisis	23 (20.7%)	36 (24.7%)	
Angioplastia primaria	88 (79.3%)	110 (75.3%)	
Coronariografía	264 (77.4%)	485 (74%)	0.242
Angioplastia	108 (31.7%)	233 (35.6%)	0.232
Ventilación mecánica	6 (1.8%)	24 (3.7%)	0.095
Balón de contrapulsación aórtica	10 (2.9%)	18 (2.7%)	0.843
Insuficiencia cardiaca	7 (2.1%)	16 (2.4%)	0.697
Fibrilación auricular	7 (2.1%)	9 (1.4%)	0.419
Taquicardia y/o fibrilación ventricular	13 (3.8%)	40 (6.1%)	0.126
EVC	4 (1.2%)	2 (0.3%)	0.189
Reinfarto	7 (2.1%)	17 (2.6%)	0.596
Angina recurrente	22 (6.5%)	53 (8.1%)	0.352
Insuficiencia renal	7 (2.1%)	12 (1.8%)	0.809
Mortalidad	4 (1.2%)	22 (3.4%)	0.057

G. DISCUSIÓN

Este análisis describe el impacto que tiene el SM sobre la mortalidad hospitalaria en pacientes con SICA sin diagnóstico previo de DM 2. La prevalencia de SM en la población estudiada fue de 34.23%.

Existen variables que son estadísticamente significativas en su relación de SM con SICA, las cuales son: edad, IMC, HTAS, dislipidemia, angina previa, presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y glucosa de ingreso, además de TG y HDL. Zeller et al ⁽³⁴⁾ estudió 633 pacientes con IAM, clasificándolos en 2 grupos con y sin SM, de acuerdo a los criterios diagnósticos del ATP III, encontrando una incidencia de 46%, los pacientes con SM eran de mayor edad, y la mortalidad fue más alta en el grupo de IAM con SM, además de correlacionar con la insuficiencia cardiaca grave, expresada como $KK > II$; sin embargo, en el análisis multivariado, el SM fue factor independiente de la aparición de IC, pero no de mortalidad intrahospitalaria. Feinberg et al ⁽³⁵⁾, estudió una población de 1 060 pacientes con SICA, y se les diagnosticó SM de acuerdo a los criterios diagnósticos del ATP III; en su

estudio, se identificó al SM como factor independiente de mortalidad a los 30 días y al año en el análisis multivariados; concluyendo que el SM es un factor independiente de morbimortalidad en pacientes sin DM 2 diagnosticada. Milionis et al ⁽³⁶⁾ estudió a 136 pacientes menores de 45 años, encontrando una gran asociación de SM y pacientes con SICA menores de 45 años, sin embargo, no estudia la mortalidad en este último grupo. Levantesi et al ⁽³⁷⁾, estudió 11 323 pacientes, analizando la relación entre eventos cardiovasculares después de un IAM, encontrando a la asociación entre SM y DM 2, en relación con aumento en el riesgo de muerte y eventos cardiovasculares. Schwartz et al ⁽³⁸⁾, estudió la relación entre el SM tratado en forma intensiva con estatinas, con el pronóstico a corto plazo después de un SICA, analizando a 3 038 pacientes, encontrando una prevalencia del SM de 38% (utilizando los criterios diagnósticos de la ATP III); se encontró que el SM es un factor de riesgo para la recurrencia temprana de eventos isquémicos después de un SICA. Boulon ⁽³⁹⁾ et al estudiaron a 480 pacientes y analizó la relación entre SM después de un IAM y su significado pronóstico, diagnosticando el SM de acuerdo a los criterios del ATP III, encontrando que no había diferencia en eventos cardiovasculares entre los grupos, y no había asociación con el tipo de presentación del SICA. Galassi et al ⁽⁴⁰⁾ estudió en un metanálisis a 21 estudios que relacionan el SM con la incidencia de ECV y mortalidad por todas las causas y mortalidad por ECV. Se concluyó en este análisis la fuerte relación entre SM e incidencia de ECV y mortalidad por la misma, además de mortalidad por todas las causas, sin embargo, llama la atención que los criterios diagnósticos del SM no es equivalente cuando se valora con criterios del ATP III y de la OMS; la prevalencia del SM en los

estudios en que se diagnosticó el SM se encuentra en valores que van desde 8.8% hasta 67%, mientras que en los estudios en que se diagnosticó SM con los criterios de la OMS, va del 34.1%, disparándose hasta el 92.3%, por lo que los resultados se deben tomar con cautela.

Es de llamar la atención que existen 4 grupos de criterios propuestos para el diagnóstico de SM, los de la OMS, Los del ATP III, los del EGIR y de la AACE (1, 11, 16, 31), y que la prevalencia del SM varía de acuerdo al criterio aplicado. Esto último es una de las grandes limitaciones al momento de estudiar la asociación entre SM y ECV, ya que aunque la mayor parte de los estudios que han analizado esta relación, se puede notar que existen algunas diferencias entre los hallazgos.

Otra gran limitante es que la población estudiada para realizar la definición de los criterios diagnósticos actuales de SM, en pocos se incluyen pacientes de las características que encontramos en nuestra población ⁽¹⁾.

La prevalencia encontrada en México en la encuesta nacional de enfermedades crónicas es mayor que en la reportada en poblaciones caucásicas ⁽²⁰⁾, y existe una gran diferencia en la misma de acuerdo al criterio utilizado, ya que ésta por edad fue de 13.6% con el criterio de la OMS y de 26.6% con el criterio de la ATP III, por lo que en este momento no se encuentra definida con exactitud en nuestro país, y más aún, no tenemos aún una evidencia basada en las características de nuestra población para definir el SM en México ⁽⁴¹⁾.

Los hallazgos de este análisis no corresponden en su relación de la mortalidad hospitalara con el SM, en pacientes que cursan con SICA, como lo referidos en varios otros estudios, no siendo el SM un factor que aumente la misma en los

pacientes mencionados, aunque, insisto, los hallazgos de los mismos varían de acuerdo a varios factores, tales como el criterio diagnóstico utilizado ^(34 -40). Tampoco existe una correlación entre las variables que son estadísticamente significativas, con las mencionadas en los estudios. Es necesario analizar más a fondo si las características de los criterios diagnósticos son aplicables a nuestra población, y asimismo, es necesario analizar la relación del SM con los riesgos de enfermedad cardiovascular.

Existe una correlación estadísticamente significativa de las variables tales como: un IMC por arriba de 28 kg/m^2 , la presencia de dislipidemia, hipertensión arterial, además de la presión sistólica y diastólica, y la glucosa al ingreso. Asimismo, encontramos también correlación significativa con la determinación de triglicéridos y colesterol HDL durante la hospitalización, y en menor importancia, la edad y el antecedente de angina previa; esto se puede interpretar como los factores de riesgo más significativos en nuestra población estudiada.

La mortalidad no tuvo una relación estadísticamente significativa con la presencia de SM, lo que se puede interpretar como que en nuestra población estudiada, el SM no es un factor de riesgo que aumente la misma, aunque el valor de P es tendiente hacia un valor estadísticamente significativo. Es de notar que la presencia de una terapia de reperfusión primaria es mayor en los pacientes con SM, siendo la diferencia con el grupo sin SM estadísticamente significativa, además de que existe una mayor utilización de ventilación mecánica y también existe un mayor porcentaje de casos con arritmias del tipo de la TV y/o FV en el grupo sin SM, lo cual pudiera influir en el resultado observado acerca de la mortalidad.

No se puede considerar en este análisis al SM como factor pronóstico para determinar la mortalidad en pacientes con SM y SICA.

Es necesario realizar más estudios en población mexicana, para determinar si los criterios diagnósticos actualmente en vigencia para el SM, son aplicables a la población mexicana, y determinar de esa forma el riesgo de enfermedad cardiovascular ajustada a nuestra población.

K. CONCLUSIONES

El SM no influye en la mortalidad hospitalaria de los pacientes con SICA estudiados. Tampoco influye en los eventos clínicos relevantes durante la hospitalización.

El análisis llevado a cabo no demuestra que la presencia de SM se pueda considerar como un factor de riesgo para eventos clínicos o para mortalidad en nuestra población estudiada que tengan SICA.

L. LIMITACIONES

1. Estudio retrospectivo.
2. No se analizó la concentración de las lipoproteínas de muy baja intensidad (VLDL) para poder establecer en nuestro grupo la presencia de hiperlipidemia aterogénica (42), que como se sabe, incide en la frecuencia de afectación vascular coronaria y cerebral (42).
3. No se determinó la presencia de microalbuminuria como marcador de disfunción endotelial en el grupo estudiado.
4. En los pacientes con infarto de miocardio, el cálculo de la fracción de expulsión no se realizó con técnica de Simpson, por lo que los resultados no son del todo fidedignos.

BIBLIOGRAFIA

1. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA* 2001; 285:2486–2497.
2. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Targher G, et al. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: The Bruneck Study. *Diabetes* 1998; 47:1643–1649.
3. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287:356–359.
4. Despres JP, Lamarche B, Mauriege P, Cantin B, Dagenais GR, Moorjani S, Lupien PJ. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1996; 334:952–957.
5. Denke MA. Connections between obesity and dyslipidemia. *Curr Opin Lipidol* 2001; 12:625–628.
6. Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, Pyorala K, Kjekshus J, Pedersen TR, et al., 4S Group and the AFCAPS/TexCAPS Research Group. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Am J Cardiol* 2004; 93:136–141.
7. Solymoss BC, Bourassa MG, Campeau L, Aniderman A, Marcil M, Lesperance J, et al. Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerotic risk

- profile and coronary artery disease angiographic severity. *Am J Cardiol* 2004; 93:19–164.
8. Marroquin OC, Kip KE, Kelley DE, Johnson D, Shaw LJ, Merz NB, et al. Metabolic syndrome modifies the cardiovascular risk associated with angiographic coronary artery disease in women. *Circulation* 2004; 109:714–721.
 9. Martin BC, Warram JH, Krolewski AS, Bergman RN, Soeldner JS, Kahn CR. Role of glucose and insulin resistance in development of type 2 diabetes mellitus: results from a 25-year follow-up study. *Lancet* 1992; 340:925–929.
 10. Gerstein HC, Yusuf S. Dysglycemia and the risk of cardiovascular disease. *Lancet* 1996; 347:949–950.
 11. Alberti K, Zimmet P. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of a WHO consultation. *Diab Med* 1998;15: 539–53.
 12. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva (Switzerland): Department of Noncommunicable Disease Surveillance; 1999.
 13. World Health Organization. Obesity—preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation on obesity. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 1998.
 14. World Health Organization Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004; 363: 157–63.

15. Reaven GM. Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37: 1595–1607.
16. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999; 16: 442–3.
17. Meigs JB. Invited commentary: insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. *Am J Epidemiol* 2000; 152: 908–11 [discussion: 912].
18. American College of Endocrinology Task Force on the Insulin Resistance Syndrome. American College of Endocrinology Position Statement on the Insulin Resistance Syndrome. *Endocr Pract* 2002; 9: 236–52.
19. Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabet Metab* 2002; 28: 364–76.
20. Aguilar SC, Rojas R, Gomez PFJ, Valles V, Franco A, Olaiz G, Rull JA, Sepúlveda J. The prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Arch Medical Res* 2004; 35: 76-81.
21. The Expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus: follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 3160-3167.
22. Harris SB, Zinman B. Primary prevention of type 2 diabetes in high-risk populations. *Diabetes Care* 2000; 23: 879-881. 50. Knowler WC, Barrett-

- Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. Diabetes Prevention Program Research Group. *N Engl J Med* 2002; 34: 393-403.
23. Tsui EYL, Zinman B. Exercise and diabetes: new insights and therapeutic goals. *The Endocrinologist* 1995; 5: 263-271.
24. American Diabetes Association and National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases: The prevention of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 742-749.
25. Grundy SM, Brewer B, Cleeman J, Smith SC, Lenfant C. Definition of Metabolic Syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation* 2004; 109: 433-438.
26. Abbasi F, Brown BW, Lamendola C, et al. Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 937–943.
27. Bogardus C, Lillioja S, Mott DM, et al. Relationship between degree of obesity and in vivo insulin action in man. *Am J Physiol.* 1985; 248(3 pt 1): e286–e291.
28. Scott CL. Diagnosis, prevention, and intervention for the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2003; 92 (Suppl 1):35–42.
29. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, et al. Albuminuria and the risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and non-diabetic individuals. *JAMA* 2001; 286:421–426.
30. LeWinter, Martin M. Association of syndromes of insulin resistance with coronary artery disease. *Coronary Artery Disease* 2005, 16:477–480.

31. Bloomgarden ZT. American Association of clinical Endocrinologists (AACE) Consensus Conference on the Insulin Resistance Syndrome, 25-26 August 2002, Washington, DC. *Diabetes Care* 2003; 26: 1297-1303.
32. Meigs JB. Epidemiology of the Metabolic Syndrome 2002. *Am J Managed Care* 2002; 8: 5283-5292.
33. Yeni-Komshian H, Carantoni M, Abbasi F, Reaven GM. Relationship between several surrogate estimates of insulin resistance and quantification of insulin-mediated glucose disposal in 490 healthy, nondiabetic volunteers. *Diabetes Care* 2000; 23: 171-175.
34. Zeller, M, Gabriel P, Ravisy J, Laurent Y, Janin-Manificat, MD J, L'Huillier J, Beer JC, Oudot A, Rioufol G, Makki H, Farnier M, Rochette L, Vergès B, Cottin Y.; Prevalence and Impact of Metabolic Syndrome on Hospital Outcomes in Acute Myocardial Infarction *Arch Intern Med.* 2005; 165: 1192-1198.
35. Feinberg M, Schwartz R, Tanne D, Fisman EZ, Hod H, Zahger D, Schwammethal E, Eldar M, Behar S, Tenenbaum A. Impact of the Metabolic Syndrome on the Clinical Outcomes of Non-Clinically Diagnosed Diabetic Patients With Acute Coronary Syndrome. *Am J Cardiol* 2007;99:667–672.
36. Milionis H, Kalantzi K, Papathanasiou A, Kosovitsas A A, Doumas M, Goudevenos J. Metabolic syndrome and risk of acute coronary syndromes in patients younger than 45 years of age. *Coronary Artery Disease* 2007, 18:247–252.
37. Levantesi G, Macchia A, Marfisi RM, Franzosi M, Maggioni A, Nicolosi G, Schweiger C, Tavazzi L, Tognonin G, Valagussa F, Marchioli R. Metabolic

- Syndrome and Risk of Cardiovascular Events After Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 277– 83.
38. Schwartz G, Olsson A, Szarek M, Sasiela WJ. Relation of Characteristics of Metabolic Syndrome to Short-Term Prognosis and Effects of Intensive Statin Therapy Alter Acute Coronary Síndrome. *Diabetes Care* 28:2508–2513, 2005.
39. Boulon C, Lafitte M, Richeboeuf V, Pavito B, Pradeau V, Coste P, Bonnet J, Couffinhall T. Prevalence of Metabolic Syndrome After Acute Coronary Syndrome and Its Prognostic Significance. *Am J Cardiol* 2006; 98: 1429 –1434.
40. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic Syndrome and Risk of Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis. *Am J Med* (2006) 119, 812-819.
41. Lerman I, Aguilar-Salinas C, Gómez-Pérez FJ, Reza A, Hernández S, Vázquez C, Rull JA. El síndrome metabólico Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. *Revista de Endocrinología y Nutrición* Vol. 12, No. 3 Julio-Septiembre 2004 pp 109-122.
42. Maki K, Galant R, Davidson M, Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol: The Forgotten Therapeutic Target. *Am J Cardiol* 2005;96[suppl]:59K–64K.