



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION REGIONAL EN MICHOACAN
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 80**



LIBERTAD ESCUDERO HERNANDEZ

MEDICO CIRUJANO Y PARTERO

MATRICULA: 99175415

CURP: EUHL700110MDFSRB08

**TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

**“FRECUENCIA DE SINDROME METABOLICO EN PACIENTES
CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN EL H.G.R. N° 1
I.M.S.S. DE MORELIA MICH.”**

ASESOR:

DAVID NUÑEZ GARDUÑO
Especialista en Cardiología
Matricula 3476545

CO-ASESOR:

JAVIER RUIZ GARCIA
Especialista en Medicina Familiar.
Matrícula 3321584

ASESOR ESTADISTICO:

CARLOS GOMEZ ALONSO,
Analista Coordinador “A”
Matrícula 3211878

N° DE REGISTRO IMSS: R-2008-1602-17

MORELIA, MICH., NOVIEMBRE DE 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
COORDINACION E INVESTIGACION EN SALUD

**“FRECUENCIA DE SINDROME METABOLICO EN
PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL
MIOCARDIO EN EL H.G.R. N° 1, I.M.S.S. DE
MORELIA, MICH.**

ASESOR:

DAVID NUÑEZ GARDUÑO
Especialista en Cardiología
Matricula 3476545

CO-ASESOR:

JAVIER RUIZ GARCIA
Especialista en Medicina Familiar.
Matrícula 3321584

ASESOR ESTADISTICO:

CARLOS GOMEZ ALONSO,
Analista Coordinador “A”
Matrícula 3211878

N° DE REGISTRO IMSS: R-2008-1602-17

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DR. EDUARDO C. PASTRANA HUANACO
COORDINADOR DELEGACIONAL DE EDUCACION EN SALUD

DR. BENIGNO FIGUEROA NUÑEZ
COORDINADOR DELEGACIONAL DE INVESTIGACION EN SALUD

DR. JAVIER RUIZ GARCIA
COORDINADOR CLINICO DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA U.M.F. N° 80

DRA. OLIVA MEJIA RODRIGUEZ
PROFESORA TITULAR DE LA RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR
U.M.F. N° 80

Este trabajo se realizó en el Hospital General Regional N° 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la Ciudad de Morelia, Mich.

Asesor: David Núñez Garduño,
Especialista en Cardiología, Maestro en Ciencias.

Co-Asesor: Javier Ruiz García,
Especialista en Medicina Familiar, Maestro en Ciencias.

Asesor estadístico: Carlos Gómez Alonso,
Analista Coordinador "A"

Colaborador: Ernesto Rodríguez Ayala,
Doctor en Ciencias.

AGRADECIMIENTOS:

1. Instituto Mexicano del Seguro Social.
2. Universidad Nacional Autónoma de México.
3. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.
4. David Núñez Garduño, Médico Especialista en Cardiología,
Maestro en Ciencias.
5. Javier Ruiz García, Médico Especialista en Medicina Familiar,
Maestro en Ciencias.
6. Matemático Carlos Gómez Alonso, Analista Coordinador "A".
7. Ernesto Rodríguez Ayala, Doctor en Ciencias.

DEDICATORIA:

A todos aquellos que han hecho de mi vida una experiencia maravillosa.

INDICE

Número	Contenidos	Páginas
I	Resumen.....	2
II	Abstract.....	3
III	Abreviaturas y glosario.....	4
IV	Relación de tablas y gráficas.....	12
V	Introducción.....	14
VI	Antecedentes.....	16
VII	Justificación.....	51
VIII	Planteamiento del problema.....	53
IX	Objetivos.....	54
X	Material y métodos.....	55
XI	Resultados.....	60
XII	Discusión.....	76
XIII	Conclusiones.....	79
XIV	Sugerencias.....	80
XV	Referencias bibliográficas.....	81
XVI	Anexos.....	85
	Total de paginas.....	88

I. RESUMEN:

“FRECUENCIA DE SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN EL H.G.R. N° 1, I.M.S.S. DE MORELIA, MICH.”

Antecedentes: El Síndrome metabólico integra factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus 2 y enfermedad cardiovascular; su prevalencia en el año 2000 en México según ATP III fue de 26.6 % y del síndrome metabólico con Infarto agudo al miocardio en otros países fue del 46 a 53.3 %.

Objetivo: Estimar la frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con infarto agudo al miocardio del HGR N° 1 IMSS, Morelia, Mich.

Material y métodos: Estudio epidemiológico. Incluimos 52 pacientes con Infarto Agudo al Miocardio mediante muestreo no probabilístico, por conveniencia. Aplicamos los criterios del Adult Treatment Panel III del National Cholesterol Education Program (NCEP-ATP III) para Síndrome metabólico. Se diagnosticó Infarto agudo al miocardio clínicamente, por elevación enzimática y electrocardiograma.

Resultados: La frecuencia fue de 69.2 % con predominio en varones. Las variables predictivas para desarrollar síndrome metabólico en pacientes con Infarto agudo al miocardio fueron obesidad, hipertensión arterial sistémica, hiperglucemia, e hipertrigliceridemia.

Conclusiones: La frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con infarto agudo del miocardio fue superior a la reportada en otros países. No se tienen datos a nivel nacional de esta asociación.

Palabras clave: Frecuencia, Síndrome metabólico, Infarto agudo al miocardio, Factores de riesgo cardiovascular.

II. ABSTRACT

“METABOLIC SYNDROME FREQUENCY IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN THE REGIONAL GENERAL HOSPITAL # 1, IMSS IN MORELIA, MICHOACÁN.”

Introduction: The Metabolic syndrome includes certain risk factors to develop diabetes mellitus 2 and cardiovascular illness. Its prevalence in 2000 in Mexico according to ATP III was 26.6 % while in other countries the metabolic syndrome in patients with acute myocardial infarction was 46 to 53.3%

Objective: To estimate the frequency of the metabolic syndrome in patients with acute myocardial infarction in RGH#1, IMSS in Morelia Michoacan.

Methods and Material: An Epidemiological study was carried out. 52 patients who had suffered an acute myocardial infarction were included. The sample was obtained through non probabilistic method but for convenience. Adult treatment Panel III criteria of the National Cholesterol Education Program for the metabolic syndrome were applied. Acute myocardial infarction was clinically diagnosed through enzyme increment and electrocardiogram.

Results: The frequency of the metabolic syndrome was about 69.2% prevailing on male patients. The predictable variables to develop metabolic syndrome in patients with acute myocardial infarction were obesity, high systolic blood pressure, hyperglycemia and hypertriglyceridemia.

Conclusions: The frequency of the metabolic syndrome in patients with acute myocardial infarction was superior to that one reported in other countries. National data of this association are not found.

Key words: Frequency, metabolic syndrome, acute myocardial infarction, cardiovascular risk factors.

III. ABREVIATURAS Y GLOSARIO.

A) ABREVIATURAS:

AACE	Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos
AHA	American Heart Association
ALT	Alanina Amino Transferasa
ARA II	Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II
ARIC Study	Atherosclerosis Risk in Communities Study
AST	Aspartato Amino Transferasa
ATP III	Adult Treatment Panel III
BH	Biometría Hemática
BMI	Body Mass Index
CA	Circunferencia Abdominal
Ca	Calcio
CDC	Centers for Disease Control
CETP	Cholesteryl Ester Transfer Protein
CHAOS	Cardiopatía, Hipertensión, Aterosclerosis, Obesidad, Stroke.
cm.	Centímetros
CPK	Creatin Fosfo Kinasa
DHL	Deshidrogenasa Lactica
DIGAMI	Diabetes Mellitus Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial
dl	decilitro
DM-2	Diabetes mellitus tipo 2
E.E.	Error Estándar
ECA	Enzima Convertidora de Angiotensina
ECG	Electrocardiograma
ECV	Enfermedad Cardiovascular

EGIR	Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina
e-NOS	Oxido nítrico sintetasa.
ENSA 2000	Encuesta Nacional de Salud 2000 (México)
EVC	Evento Vascular Cerebral
FC	Frecuencia Cardiaca
FR	Frecuencia respiratoria
GLUT-4	Glucose transporter type 4
H.G.R. N° 1	Hospital General Regional N° 1
HDL	lipoproteínas de alta densidad
HOMA	Homeostasis Model Assessment
I.M.S.S.	Instituto Mexicano del Seguro Social
IAM	Infarto Agudo del Miocardio
IC	Intervalo de confianza
ICAM-1	Intercellular adhesion molecule-1
ICC	Índice cintura-Cadera
IDF	International Diabetes Federation
IDL	Lipoproteínas de densidad intermedia
IECAs	Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina
IGF-1	Insulin-like growth factor 1
IGF-2	Insulin-like growth factor 2
IGT	Intolerancia a la Glucosa
IL-1	Interleucina 1
IL-6	Interleucina 6
ILIB	International Lipid Information Bureau
IMC	Índice de Masa Corporal
IRM	Imágen de Resonancia Magnética
Kg	Kilogramo
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
m ²	Metro cuadrado
MCP-1	Monocyte Chemotactic Protein-1

N	Población
NA	No Aplica
NCEP	National Cholesterol Education Program
NFkB	Nuclear Factor-kappa B
NHANES III	Third National Health and Nutrition Examination Survey
OMS	Organización Mundial de la Salud
OR	Odds Rattio
PAI-1	Inhibidor del Activador del Plasminógeno
PCR	Proteína C Reactiva
PPAR	Peroxisome proliferator-activated receptors
RI	Resistencia a la Insulina
RR	Riesgo relativo
Sig.	Significancia
SM	Síndrome metabólico
SPSS	Software Estadístico para las ciencias sociales
SREBPs	Sterol Regulatory Element Binding Proteins
STOP-	
NIDDM	Study to Prevent Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus
T.P.	Tiempo de Troponina
T.P.T.	Tiempo Parcial de Tromboplastina
TA	Tensión Arterial
TAC	Tomografía Axial computada
TAD	Tensión Arterial diastólica
TAS	Tensión Arterial sistólica
TG	Triglicéridos
TGO	Transaminasa Glutamico Oxalacética
TGP	Transaminasa Glutámico Piruvica
Tn-C	Troponina C
TNF-alfa	Factor de Necrosis Tumoral Alfa
Tn-I	Troponina I

Tn-T	Troponina T
VCAM-1	Vascular cell adhesion molecule-1
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad
\bar{x}	Media

B) GLOSARIO:

Aterosclerosis: La Ateroescclerosis (forma más común de arteriosclerosis) es un síndrome caracterizado por el depósito e infiltración de sustancias lipídicas, en las paredes de las arterias de mediano y grueso calibre. Esto provoca una reacción inflamatoria y multiplicación y migración de las células musculares lisas de la pared que van produciendo estrechamientos de la luz arterial. Los engrosamientos concretos son denominados placa de ateroma. El término "aterosclerosis" proviene de los vocablos griegos *athero* (pasta) y *skleros* (duro/piedra).

Inhibidor del activador del Plasminógeno (PAI-1): Pertenece a la familia de los inhibidores de proteasas activador del serínicas. Es el principal inhibidor fisiológico de los Plasminógeno activadores tipo t-PA y u-PA y juega un importante papel en la regulación de la fibrinólisis. Este inhibidor ha sido clonado y su gen se localiza en el cromosoma 7. Los niveles plasmáticos de PAI-1 en sujetos sanos están entre 0,5-40 U/ml, mientras que los de PAI-1 antigénico (plaquetar) están alrededor de 20 ng/ml. El compartimento sanguíneo más importante de PAI-1 lo constituyen las plaquetas donde se almacena a nivel de los gránulos alfa y se libera por acción del colágeno y ADP. El hígado y el endotelio vascular también van a contribuir a la presencia en la sangre de este inhibidor. Numerosas sustancias van a regular su síntesis a nivel endotelial: endotoxina, interleuquina 1, factor de necrosis tumoral, trombina y diversos factores de crecimiento aumentan dicha síntesis, mientras que la insulina sería el principal regulador de la síntesis de PAI-1 a nivel del hepatocito.

- Inhibidor del plasminogeno: Es un inhibidor del sistema fibrinolítico. Es una glicoproteína que inhibe al plasminógeno. Aproximadamente el 50% del plasminógeno se une a esta proteína, lo que reduce la cantidad de plasminógeno que puede unirse a la fibrina durante el proceso de coagulación.
- Interleucinas: Se denominan interleucinas o interleukinas a un conjunto de proteínas que son sintetizadas y expresadas por los leucocitos (de ahí *-leukin*), más específicamente por los Linfocitos TCD4 y por los histiocitos y que tienen como función la intercomunicación (de servir como *mensajeros*) entre las distintas subpoblaciones leucocitarias, participando en la respuesta del sistema inmunitario. Han sido descritas distintas alteraciones de ellas en enfermedades raras, en enfermedades autoinmunes o en inmunodeficiencias
- Leptina: La leptina (del griego *leptos* delgado), también conocida como proteína *OB*, es una hormona producida en su mayoría por los adipocitos (células grasas) aunque también se expresa en el hipotálamo, el ovario y la placenta.
- Lipoproteínas: Las lipoproteínas son complejos macromoleculares esféricos formados por un núcleo que contiene lípidos apolares (colesterol esterificado y triglicéridos) y una capa externa polar formada por fosfolípidos, colesterol libre y proteínas (apolipoproteínas). Su función principal es el transporte de triglicéridos, colesterol y otros lípidos entre los tejidos a través de la sangre.
- Media: La media aritmética o promedio, de una cantidad finita de números, es igual a la suma de todos ellos dividida entre el número de sumandos. Es uno de los principales estadísticos muestrales. Expresada de forma más intuitiva, podemos decir que la media (aritmética) es la cantidad total de la variable

distribuida a partes iguales entre cada observación.

Prevalencia: Es una medida de frecuencia de enfermedad. Cuantifica la proporción de individuos de una población que padecen una enfermedad en un momento o periodo de tiempo determinado.

Proteína Reactiva de alta sensibilidad: C Es una globulina con una masa molecular de aproximadamente 118000 daltons compuesta de 5 subunidades globulares cíclicas idénticas, clasificada como un miembro de la superfamilia de las pentraxinas. Es un reactante de fase aguda que ha sido considerado clásicamente marcador de inflamación. En condiciones normales es sintetizada en hígado a niveles menores de 1mg/dl y normalmente está presente como un pequeño constituyente de suero o plasma. En general puede elevarse en plasma o suero en procesos infecciosos, condiciones inflamatorias como: Artritis reumatoide, enfermedad cardiovascular y enfermedad vascular periférica; cuando hay inflamación aguda, infección o lesión de tejido se induce un marcado incremento en la síntesis hepática, que puede elevar los niveles séricos hasta 100 veces o más dentro de las primeras 24 a 48 horas y mantenerlos elevados durante varios días antes de retornar a lo normal.

Quilomicrones: Los quilomicrones son lipoproteínas que se sintetizan en las células epiteliales del intestino. Son grandes partículas esféricas que transportan los triglicéridos y el colesterol en la sangre hacia los tejidos.

Riesgo relativo: El riesgo relativo es en estadística y epidemiología el cociente entre el riesgo en el grupo con el factor de exposición o factor de riesgo y el riesgo en el grupo de referencia (que no tiene el factor de riesgo) como índice de asociación.

IV. RELACION DE CUADROS Y FIGURAS:

Cuadros y figuras	Contenido	Página
Cuadro I	Clasificación de factores de riesgo cardiovascular.	20
Cuadro II	Principales criterios para el diagnostico de síndrome metabólico a nivel mundial.	23
Cuadro III	Valores de Proteína C Reactiva de alta sensibilidad y su correlación con el riesgo cardiovascular.	27
Cuadro IV	Clasificación del peso según el Índice de masa corporal.	35
Cuadro V	Proporciones epidémicas de Obesidad abdominal a nivel mundial.	37
Cuadro VI	Modificación de las derivaciones del ECG según la localización del infarto.	41
Cuadro VII	Clasificación del infarto de miocardio de Killip y Kimball y su relación con la mortalidad.	43
Cuadro VIII	Comparación de parámetros clínicos de 52 pacientes con y sin síndrome metabólico.	61
Cuadro IX	Distribución de síndrome metabólico por género en pacientes infartados según criterios de la ATP III.	62
Figura 1	Ocupación de los 52 pacientes con diagnostico de Infarto agudo al miocardio con y sin Síndrome metabólico.	63
Cuadro X	Localización del área lesionada y número de pacientes en los que se presentó	64

Cuadro XI	Localización del IAM en pacientes con y sin síndrome metabólico.	65
Figura 2	Distribución de los pacientes en cuanto la actividad física divididos en grupos con o sin Síndrome metabólico por criterios de ATP III.	66
Figura 3	Pacientes con Diabetes mellitus 2 con y sin criterios para Síndrome metabólico según ATP III.	67
Figura 4	Distribución de pacientes hipertensos con y sin síndrome metabólico, con medicación antihipertensiva o sin ella.	68
Figura 5	Pacientes con antecedente de dislipidemia, con y sin tratamiento hipolipemiente.	69
Figura 6	Muestra la distribución del consumo de cigarrillos por grupos, aquellos con y sin Síndrome metabólico por ATP.	70
Figura 7	Antecedente de cardiopatía previa.	71
Cuadro XII	Comparación de parámetros bioquímicos de 52 pacientes con y sin síndrome metabólico.	73
Cuadro XIII	Concentrado de Riesgo relativo (RR) de pacientes infartados mediante regresión logística usando como variable de criterio los parámetros del ATP III para síndrome Metabólico.	74
Figura 8	Distribución de Pacientes Infartados por grupos de edad.	75

V. INTRODUCCION.

El síndrome metabólico (SM) es una serie de factores que aumenta en el individuo que lo padece, la susceptibilidad para desarrollar Diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) y enfermedad cardiovascular que el resto de la población.

Aparentemente el Síndrome metabólico tiene un origen multifactorial, su patogénesis puede separarse en causas subyacentes y factores que lo exacerban. También puede ser influenciado por características, etnias, inactividad, edad y otras alteraciones endocrinológicas y genéticas.

La obesidad parece ser la principal responsable del aumento en la prevalencia del síndrome metabólico ya que contribuye a la hipertensión, dislipidemia, hiperglucemia y otras enfermedades asociadas a un alto riesgo de enfermedad cardiovascular.

Existen varios criterios definitorios de Síndrome metabólico. Los más aceptados universalmente son los criterios de Adult Treatment Panel III (ATP III) del National Cholesterol Education Program (NCEP), los criterios de la International Diabetes Federation (IDF) y los de la Organización mundial de la salud (OMS); esta última demasiado compleja para su aplicación, dado que se basa principalmente en la resistencia frente a la insulina. Los criterios del ATP III tienen la ventaja de ser de fácil manejo, no requieren dosificación de insulina, por lo tanto son aplicables en la atención primaria y en los estudios epidemiológicos además de ser uno de los más difundidos y utilizados.

La prevalencia del Síndrome metabólico en México es mayor que la encontrada en las poblaciones caucásicas. Según el censo 2000 de población, más de 6 millones de mexicanos pueden ser catalogados como afectados con la definición de la OMS (13.6 %) y cerca de 14 millones (26.6 %) si se emplea el criterio del NCEP-ATP III.

El hecho de tener Síndrome metabólico incrementa el riesgo cardiovascular de 2 a 3 veces para el desarrollo de enfermedad aterosclerótica y 5 veces más de padecer diabetes mellitus tipo 2.

El Infarto agudo al miocardio es un diagnóstico frecuente en pacientes hospitalizados y ocurre generalmente por la brusca disminución del flujo coronario que sigue a la oclusión trombótica de una arteria coronaria previamente estenosada por la aterosclerosis.

Los componentes individuales del síndrome metabólico interactúan sinérgicamente causando aceleración en el progreso de aterosclerosis.

Existe una fuerte relación del síndrome metabólico con la prevalencia del Infarto agudo al miocardio y los Eventos vasculares cerebrales (EVC).

No existen estudios similares en nuestra Unidad, ni siquiera estadística cercana acerca de las patologías que estudiamos en este proyecto.

La prevalencia de Síndrome metabólico en pacientes con Infarto agudo al miocardio en otros países es de 46 % en Francia, 47 % en EEUU y 53.3 % en Argentina. En México existe poca información acerca de este enfoque.

VI. ANTECEDENTES

El concepto de síndrome X fue introducido en 1988 por Gerald M. Reaven en Nueva Orleans, pero la noción que llevó a su génesis comenzó aproximadamente 50 años antes, cuando en 1939 Himsworth y sus colegas resumieron el trabajo que iniciaron en 1936 en el Goulstonion Lectures sobre el “Mecanismo de la diabetes mellitus” en el Colegio Real de Médicos de Londres y fue publicada, mas tarde en la Revista Lancet. ¹

Posteriormente, en 1998, un Grupo Consultor de la O.M.S. le denominó Síndrome metabólico (SM) al conjunto de alteraciones que incluían resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, aumento de triglicéridos en las VLDL, disminución del colesterol de las HDL e hipertensión arterial.

Entonces, el Síndrome metabólico (SM) es una entidad caracterizada por la convergencia de varios factores de riesgo cardiovascular en el mismo individuo, con una marcada alteración metabólica subyacente.

El hecho de tener Síndrome metabólico incrementa el riesgo cardiovascular de 2 a 3 veces para el desarrollo de enfermedad aterosclerótica y 5 veces más para padecer diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) ²

Además de la enfermedad cardiovascular y la DM-2, los individuos con Síndrome metabólico aparentemente son más susceptibles para desarrollar otras condiciones (Ovarios poliquísticos, hígado graso, litiasis biliar, asma, alteraciones del sueño y algunas formas de cáncer).

“Sea cual sea la definición usada y la variación en las cifras ocasionada por la diferencia de criterios, cuando se observan los datos de prevalencia del síndrome metabólico en diferentes países y a través de diversas etnias un concepto resulta claro; universalmente el síndrome metabólico es un problema de salud que crece en proporciones alarmantes”.³

COMPONENTES DEL SINDROME X ORIGINAL PROPUESTO POR REAVEN:

- Resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina.
- Intolerancia a la glucosa.
- Hiperinsulinemia.
- Aumento de triglicéridos en las VLDL.
- Disminución del colesterol de las HDL.
- Hipertensión arterial

El Tercer Informe del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación del colesterol Sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la hipercolesterolemia en Adultos (ATP III) o Adult Treatment Panel III del National Cholesterol Education Program (NCEP-ATP III) por sus siglas en inglés, identificó a la enfermedad cardiovascular como el resultado clínico primario del síndrome metabólico. Cuando la Diabetes se hace presente clínicamente, el riesgo para enfermedad cardiovascular aumenta.⁴

Se han referido al síndrome metabólico con varios sinónimos:

- Síndrome X
- Síndrome de Reaven

- Cuarteto de la muerte (Dislipidemia, Obesidad, Hipertensión arterial e Intolerancia a la glucosa)
- Síndrome metabólico
- CHAOS (Cardiopatía, Hipertensión, Aterosclerosis, Obesidad, Stroke)
- Síndrome dismetabolico
- Síndrome de insulinoresistencia (SIR)
- Síndrome plurimetabolico.¹

Existen varios factores de riesgo para padecer síndrome metabólico, los cuales se clasifican en factores de riesgo mayores y factores de riesgo emergentes.

Factores de riesgo Mayores:

- Tabaquismo
- Hipertensión
- LDL elevadas
- HDL bajas
- Historia familiar de enfermedad coronaria prematura.

Factores de riesgo Emergentes:

- Triglicéridos elevados
- LDL pequeñas elevadas
- Resistencia a la Insulina
- Intolerancia a la glucosa
- Estado pro inflamatorio
- Estado protrombotico.

El estado pro inflamatorio se reconoce clínicamente por la elevación de la Proteína C Reactiva comúnmente presente en personas con síndrome metabólico. Son múltiples las causas que pueden elevarla, una de ellas es la

obesidad, porque el exceso de tejido adiposo libera citoquinas inflamatorias que producen entre otras sustancias, altos niveles de PCR.

El estado protrombótico se caracteriza por un aumento plasmático en el Inhibidor del Activador del plasminógeno tisular (PAI-1) y Fibrinógeno, los cuales se encuentran asociados con el síndrome metabólico. El Fibrinógeno es un reactante de fase aguda relacionado con la PCR, el cual se eleva ante la presencia de un estado alto en citoquinas.

Así el estado protrombotico y proinflamatorio pueden estar metabólicamente relacionados.

La obesidad abdominal es la que especialmente correlaciona con factores de riesgo metabólico. El exceso de tejido adiposo libera varios productos como los ácidos grasos libres no esterificados, citoquinas, PAI-1 y adiponectina. Un alto nivel plasmático de ácidos grasos sobrecarga el músculo y el hígado con lípidos, los cuales aumentan la resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina generalmente se eleva en la medida que aumenta el contenido de grasa corporal.

Dentro de la población obesa hay grados variables de sensibilidad a la insulina, personas con Índice de Masa Corporal (IMC) menor a 29.9 k/m² exhiben un amplio espectro de sensibilidad a la insulina, sugiriendo esto la presencia de un componente hereditario.

El NECP (National Cholesterol Education Program) y el ILIB (Internacional Lipid Information Bureau) califican a la Diabetes mellitus como un factor de riesgo cardiovascular equivalente al hecho de haber tenido un Infarto cardiaco y al síndrome metabólico como un factor de riesgo con posibilidades de presentar un evento mayor a 10 % en 10 años, equivalente

a tener hipercolesterolemia LDL mayor de 160 mg/dl mas otros dos factores de riesgo.³

También es posible dividir los factores de riesgo cardiovascular atendiendo a la evidencia científica relacionada con la propia enfermedad cardiovascular en causales, predisponentes y condicionales. Así se muestra en el cuadro I.

Cuadro I. Clasificación de factores de riesgo cardiovascular.

CAUSALES	PREDISPONENTES	CONDICIONALES
Aumento colesterol total	Obesidad	Aumento triglicéridos
Aumento de LDL*	Obesidad abdominal	LDL pequeñas y densas
Descenso de HDL**	Sedentarismo	Lipoproteína (a) 30 mg/dl
Tabaquismo	Historia familiar EVC***	Aumento homocisteína
Hipertensión arterial	Etnia	Factores protromboticos
Diabetes mellitus	Factores psicosociales	Marcadores inflamación (PCR**** ultrasensible)
	Edad	
	Sexo	

* LDL: Lipoproteínas de baja densidad.
 ** HDL: Lipoproteínas de alta densidad.
 *** EVC: Evento Vascular Cerebral
 **** PCR: Proteína C Reactiva

La Asociación Americana del Corazón (AHA) ha estimado que el síndrome metabólico) pronto será el principal factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular, dejando atrás al tabaquismo y la dislipidemia. Además estima que las crecientes tasas de obesidad guardan relación con mayor incidencia del síndrome metabólico.⁵

Parece ser que el Síndrome metabólico tiene un origen multifactorial, su patogénesis puede separarse en causas subyacentes y factores que lo exacerban. También puede ser influenciado por características étnicas, inactividad, edad y otras alteraciones endocrinológicas y genéticas.

Ninomiya y colaboradores examinaron la asociación del síndrome metabólico a través de la definición del National Cholesterol Education Program con la historia de Infarto al miocardio y Evento vascular cerebral (EVC) en el Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) encontrando una fuerte y consistente relación.⁶

La prevalencia del síndrome metabólico en México es una de las más altas reportadas a nivel mundial y actualmente constituye un problema de salud pública en el país (Más de 14 millones de mexicanos).

México es un país en desarrollo y actualmente uno de los principales problemas son la desnutrición y la obesidad. Desde 1970 el ingreso per cápita del mexicano ha aumentado y la población rural ha disminuido repercutiendo esto en una mejoría en indicadores como expectativa de vida, mortalidad infantil y capacidad de consumo. Esto ha permitido que un mayor número de mexicanos tengan por un lado, un mayor acceso a alimentos ricos en grasas y carbohidratos y por otro lado ha favorecido el sedentarismo, situación que se refleja en el aumento paulatino de la morbimortalidad por enfermedades crónico-degenerativas⁷

DIFERENTES AGRUPACIONES HAN DEFINIDO AL SINDROME METABOLICO:

- ❖ Definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS)
- ❖ Definición del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP-ATP III)
- ❖ Definición del Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR)
- ❖ Criterios de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAACE)
- ❖ Recientemente la definición de la Federación Internacional de Diabetes (IDF)
- ❖ Definición de la American Heart Association y el Instituto de Sangre, Pulmón y Corazón (Adaptación del NCEP-ATP III).

Sin embargo, los criterios con mayor aceptación a nivel mundial son los de la Organización Mundial de la Salud, los de la Federación Internacional de la Diabetes y los del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación sobre el colesterol (NCEP-ATP III).

Cuadro II. Principales criterios para el diagnóstico de Síndrome metabólico a nivel mundial

<u>O.M.S.</u> <u>1999</u>	<u>I.D.F.</u> <u>2005</u> <u>(Primer parámetro mas cualquiera de los sig. 3)</u>	<u>NCEP ATP III</u> <u>Modificado 2005</u> <u>Al menos 3 de los siguientes:</u>
Resistencia a la insulina o disminución de la tolerancia a la glucosa o diabetes en tratamiento. Más 2 de los siguientes:	Obesidad abdominal: ▪ Circunferencia abdominal ✓ Hombres > 90 cm ✓ Mujeres > 80 cm	Obesidad abdominal: Circunferencia abdominal ▪ Hombres >102 cm ▪ Mujeres >88 cm
Obesidad: Índice cintura-cadera: ▪ Hombres: 0.90 m ▪ Mujeres: 0.85 m y/o IMC ≥30 Kg/m ²	Lípidos: ▪ TG ≥150 mg/dl ▪ HDL-C ✓ Hombres <40 mg/dl ✓ Mujeres <50 mg/dl	Lípidos: ▪ TG ≥150 mg/dl ▪ HDL-C ✓ Hombres <40 mg/d ✓ Mujeres <50 mg/dl
Lípidos: ▪ TG ≥150 mg/dl ▪ HDL ✓ Hombres <35 mg/dl ✓ Mujeres <39 mg/dl	Glucosa en ayuno: ≥ 100 mg/dl	Glucosa en ayuno: ≥100 mg/dl
Microalbuminuria: ▪ Excreción urinaria de albúmina ≥20µg/min ó ▪ Índice albúmina/creatinina ≥20 mg/g	Presión arterial: ≥130/85 mmHg	Presión arterial: ≥130/85 mmHg
Presión arterial: ≥140/90 mmHg o en tratamiento.		

La definición de la OMS fue propuesta en 1999 como una definición de trabajo para estudiar y entender mejor el Síndrome metabólico identificando a los individuos con resistencia a la insulina. La propuesta de la NCEP-ATP III fue como una forma de identificar individuos con un riesgo cardiovascular aumentado.

A pesar de que los puntos de corte de la circunferencia abdominal y del colesterol HDL son poco sensibles o específicos para la población mexicana, ambas definiciones han sido aplicadas para determinar la prevalencia del Síndrome metabólico en México. ⁸

La definición de la OMS resulta ser demasiado compleja para su aplicación en múltiples contextos, dado que se basa principalmente en la resistencia frente a la insulina.

Diversos factores como la obesidad, el diagnóstico de hipertensión, la diabetes gestacional, la Enfermedad vascular cerebral, los antecedentes familiares de diabetes, la hipertensión, el origen racial extraeuropeo, la edad superior a 40 años y el estilo de vida sedentario fueron considerados elementos que incrementan la probabilidad del síndrome, más que factores de riesgo básicos.

Hay coincidencia acerca de los principales componentes como son obesidad central, alteración de metabolismo de la glucosa, hipertensión arterial, incremento de los triglicéridos y descenso del HDL pero persiste la discusión acerca de cuál es el más importante y cuáles son los puntos de corte más apropiados en cada caso.

Ford, Earl S. MD, MPH publicó en Diabetes Care de noviembre de 2005, basado en la comparación de la prevalencia de síndrome metabólico mediante dos criterios, el de la Federación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas en inglés) y los criterios de la NCEP-ATP III en un total de 3,601 pacientes, mostrando una prevalencia de 34.5 ± 0.9 % por los criterios de la ATP III y un 39.0 ± 1.1 % con los criterios de la IDF. Lo cual concluye que los criterios de la primera organización son más estrictos para discriminar que los criterios de la IDF. ⁹

En la ciudad de México se realizó un análisis en el cual se incluyeron pacientes desde 1990-1992 (n= 2,282) y un seguimiento de los mismos de 1993-1995 (n= 1764) y posteriormente de 1997-1999 (n= 1754) usando los criterios de síndrome metabólico del National Cholesterol Education Program por medio de los cuales se concluyo que, contrariamente a lo esperado, la prevalencia del síndrome metabólico no ha incrementado en ese grupo en la ciudad de México entre 1990, y 1999, aunque ha incrementado la circunferencia de la cintura, han disminuido los niveles de HDL y se han elevado los niveles de glucosa en ayuno. No se tiene una respuesta adecuada a este fenómeno, sin embargo, serán necesarios otros estudios para determinar la prevalencia del síndrome metabólico en nuestro país ya que existen pocos proyectos encaminados a estudiar este fenómeno. ¹⁰

En este proyecto utilizaremos los criterios del Nacional Colesterol Education Program (NCEP) con el Adult Treatment Panel III (ATP-III), debido principalmente a las siguientes ventajas:

- Es menos costosa. No requiere dosificar Insulina ni realizar determinación de microalbuminuria. Por lo tanto tiene aplicabilidad en la comunidad y una relación costo-beneficio razonable.
- Es más aplicable a la atención primaria y a los estudios epidemiológicos.
- Es una de las mas difundidas y utilizadas.

Ninguna definición, abarca de forma práctica, completa y equitativa los principales componentes del Síndrome metabólico, incluso algunos autores buscando aumentar su poder predictivo para enfermedad cardiovascular y/o Diabetes tipo 2 han incluido algunos marcadores emergentes:

- Incremento del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1)
- Aumento de niveles séricos de Leptina
- Elevación de la Proteína C reactiva de alta sensibilidad
- Citocinas elevadas

Sin embargo, Grundy señala que algunos factores de riesgo tales como resistencia a la insulina, los estados pro-trombotico y pro-inflamatorio, disfunción endotelial y elevación de Apolipoproteína B pueden ser difíciles de medir directamente en la practica clínica.⁸

Evidencia reciente de numerosos estudios prospectivos han mostrado que incluso pequeñas elevaciones de la concentración de PCR circulante aun dentro de límites que anteriormente se consideraban como normales (por debajo de 10 mg/l) son predictivas de episodios cardiovasculares agudos en individuos en apariencia saludables y asintomáticos. Estos hallazgos han propiciado que recientemente los Centers For Disease Control de Estados Unidos (CDC) y la American Heart Association (AHA) propusieran que la medición de la concentración de PCR podría usarse como parte de la evaluación de riesgo de enfermedad cardiovascular.

A partir de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA 2000) en nuestro país, se estudió una población de 2194 adultos en los cuales se midió la concentración de PCR en suero por medio del método de alta sensibilidad, obteniendo información además acerca de las características sociodemográficas, enfermedad crónica y hábitos. También se midieron la glucosa en ayuno, la presión arterial, peso, talla y circunferencia de cintura.

El total de hombres fue de 730 y de mujeres 1464. La edad promedio fue de 38.3 ± 15.2 años. Los límites de PCR se encontraron entre 0.19 y 255 mg/l. La concentración de PCR fue mayor en mujeres con una mediana de 2.86 en comparación con lo hombres (mediana de 1.63). El 31.2% de los individuos

(mujeres 35.1% hombres 23.3%) tuvo concentraciones de PCR > 3.0-10 mg/l. En el análisis multivariado de regresión probit, la edad, el IMC, la circunferencia de cintura, la diabetes mellitus, la microalbuminuria y el uso de anticonceptivos hormonales se vincularon de forma positiva con el riesgo de concentraciones de PCR > 1 mg/l. El sexo masculino y el consumo moderado de alcohol se relacionaron de modo negativo con el riesgo de concentraciones de PCR > 3 mg/l ($p < 0.05$). De lo anterior se deduce que existe una alta prevalencia de concentraciones de PCR > 3.0-10 mg/l en adultos mexicanos lo que a su vez indica una considerable proporción de individuos con alto riesgo cardiovascular, al margen de otros factores de riesgo. ¹¹

En pacientes con enfermedad coronaria estable, la PCR de alta sensibilidad es útil como marcador independiente de eventos recurrentes, tales como muerte, infarto agudo del miocardio y reestenosis después de angioplastía. Así, se han establecido niveles de riesgo según los valores de PCR de alta sensibilidad tal como se muestra en el siguiente cuadro.

Cuadro III. Valores de Proteína C Reactiva de alta sensibilidad y su relación con el riesgo cardiovascular. ¹²

PROTEINA C REACTIVA DE ALTA SENSIBILIDAD (PCR) Y RIESGO CARDIOVASCULAR:	
<u>VALORES DE PCR *</u>	<u>RIESGO</u>
< 1 mg/l	Bajo
1-3 mg/l	Moderado
> 3 mg/l	Alto

* PCR: Proteína C Reactiva

CONSIDERACIONES PATOGENICAS:

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

La disfunción endotelial se señala como uno de los factores relacionados con la patogenia de resistencia a la insulina.

El SM se asocia con cambios en la proliferación de células de la musculatura lisa y disfunción endotelial. La hiperinsulinemia anula la vaso dilatación dependiente del endotelio en grandes arterias, probablemente por incremento del estrés oxidativo.

La micro albuminuria marcador renal de daño endotelial y aterosclerosis temprana esta asociada con diabetes, Resistencia a la insulina (IR) y adiposidad central. Diversos estudios demuestran que signos de disfunción endotelial temprana manifestados por microalbuminuria están fuertemente relacionados con los principales componentes del SM.

Por otra parte se ha demostrado que la Resistencia a la insulina (RI) es un determinante importante del índice de masa ventricular izquierda demostrada por eco cardiografía. La insulina persé es capaz de causar hipertrofia del músculo liso vascular al ser el mas potente estimulador de su crecimiento mediante el protoncódigo c-myc por medio de receptores del factor de crecimiento 1-insulina like (IGF-1). Hay similitud de dos repetidos estimuladores del crecimiento endotelial: IGF-1 e IGF -2 con la proinsulina y con la propia insulina. ⁴

MECANISMOS MOLECULARES QUE SE PROPONEN COMO CAUSANTES DE LA INSULINORRESISTENCIA Y SINDROME METABOLICO:

- 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 tirosina kinasa en músculo esquelético (No parece defecto primario)
- Defectos posreceptores.
- Defecto en la señalización PI-3 kinasa que causa reducción de traslocación de GLUT-4 a la membrana plasmática (Foco actual en la patogénesis)

PROBABLE PATOGENESIS DEL SM:

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.⁷

La resistencia a la insulina se asocia significativamente a reconocidos factores de riesgo cardiovascular como la diabetes, la hipertensión arterial la dislipidemia aterogénica y otros factores relacionados a la disfunción endotelial.

La resistencia a la insulina es el defecto mas importante en la patogenia de la intolerancia a la glucosa y de la diabetes mellitus tipo 2. Cuando la célula beta claudica en compensar la resistencia con hiperinsulinemia, se desarrolla la hiperglicemia post prandial y posteriormente, la hiperglicemia de ayuno. La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia preceden por años a la aparición de la diabetes en una condición que se puede considera como pre diabetes y que clínicamente ya se puede diagnosticar como síndrome metabólico.

Haffner et al, demostraron en el estudio San Antonio que el 82.4% de los individuos que desarrollaron diabetes eran previamente insulino-resistentes.

En el estudio de Bruneck, Bonora, et al. encontraron insulino-resistencia evaluada por HOMA (Homeostasis Model Assessment) en el 60 % de los hipertensos y en mas del 80 % de los individuos con aumento de triglicéridos y HDL-C bajo (no hubo asociación con hipercolesterolemia).

Esta dislipidemia, llamada dislipidemia aterogénica se explica por un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos, por la mayor disponibilidad de Ácidos grasos libres e hiperinsulinemia, mayor secreción de lipoproteínas VLDL y mayor catabolismo de las HDL-C con aumento de la excreción renal de apo A1. Por una mayor actividad de la enzima intravascular Cholesteryl Ester Transfer

Protein (CETP), las VLDL reciben colesterol esterificado desde las LDL, y desde las HDL, transfiriéndoles, a su vez, triglicéridos. Las HDL y las LDL, ricas en triglicéridos son sustrato de la lipasa intravascular hepática aumentando el catabolismo de las HDL, mientras las LDL se transforman en partículas más pequeñas y densas. Estas LDL pequeñas y densas son mas aterogénicas porque son mas susceptibles a la oxidación, siendo especialmente captadas por los receptores SE-A1 de los macrófagos del espacio subendotelial, generando una respuesta inflamatoria a medida que se transforman en células espumosas cargadas de colesterol. Además, la resistencia a la insulina reduce la actividad

de la lipasa lipoproteica intravascular reduciendo la remoción de IDL (Lipoproteínas de densidad intermedia) y remanentes de quilomicrones, que también son lipoproteínas aterogénicas.

En los últimos años se ha realizado una extensa investigación sobre los efectos moleculares asociados a la resistencia a la insulina en la célula endotelial. Estos son múltiples y complejos pero en conjunto producen un estado pro-inflamatorio y pro-trombótico que explicarían el incremento en el riesgo cardiovascular. Un elemento importante sería el aumento del estrés oxidativo por mayor producción de especies reactivas de oxígeno debido a la mayor oferta de ácidos grasos circulantes y de glucosa (cuando hay hiperglicemia), directamente o a través de la activación de factores de transcripción (Protein kinasa C, MAP kinasas). La mayor actividad del factor nuclear NFκB (por disminución de su inhibidor) produce una mayor expresión en decenas de genes pro-inflamatorios. Como consecuencia de ello, se producen múltiples cambios, como alteraciones del tono y flujo vascular (menor actividad de la óxido nítrico sintetasa e NOS-, aumento de la endotelina-1), aumento de moléculas de adhesión (VCAM-1, ICAM-1), mayor permeabilidad vascular (aumento de VEGF), menor fibrinólisis (aumento del PAI.1), mayor reclutamiento de monocitos (aumento de MCP-1), aumento de citoquinas (IL-1, TNFα) y Proteína C Reactiva (PCR) ¹³

DEFINICION DE RESISTENCIA A LA INSULINA:

Se postula como marcadores indirectos de insulinresistencia los valores de insulina basal de 16 U/ml y a los 120 min. de una sobrecarga oral de glucosa 62 U/ml así como valores de HOMA. ¹⁴

Se puede definir la resistencia a la insulina como la elevación del requerimiento de insulina para mantener la normoglicemia.

Es decir, es una condición patológica por la cual la insulina es incapaz de ejercer sus efectos fisiológicos en los órganos blanco (fundamentalmente los hepatocitos, los adipositos y las células musculares) debido a que su receptor pierde su sensibilidad por la hormona por razones genéticas, adquiridas o combinadas.

La primera consecuencia de esta situación es el aumento de la glucosa plasmática que no puede ingresar en las células y el circuito de retroalimentación se cierra con el estímulo a las células beta del páncreas a segregar una cantidad mayor de insulina (que a su vez es ineficiente).

El hiperinsulinismo resultante es la causa de muchos de los efectos del Síndrome metabólico.

FUNCIONES DE LA INSULINA:

- Hormona anabólica, facilita el ingreso de la glucosa en los tejidos.
- Promueve la síntesis de glucógeno hepático.
- Bloquea la glucogenolisis.
- Inhibe la lipólisis y facilita la acumulación de grasa en los adipositos.
- En condiciones fisiológicas tiene un saludable efecto antiinflamatorio y vasodilatador pendiente del endotelio, es decir, mediado por la producción de oxido nítrico, pero en condiciones de hiperinsulinismo su acción cambia radicalmente ya que no solo se vuelve vasoconstrictora si no que además provoca una serie de efectos desfavorables.

HIPERINSULINISMO:

- Promueve la aparición de partículas de colesterol LDL pequeñas y densas que son más fácilmente oxidadas y atrapadas por los receptores endoteliales.
- Incrementa la proliferación y la migración de células musculares lisas y de macrófagos.
- Incrementa la síntesis de mediadores inflamatorios, de matriz intersticial y de PAI-1.
- Activa el sistema nervioso simpático.
- Facilita la reabsorción distal de sodio.

RESISTENCIA A LA INSULINA Y GRASA VISCERAL.

La resistencia a la insulina y la acumulación de grasa visceral induce a considerar a la segunda como índice confiable de la primera.

Existen diferencias importantes entre la grasa intraabdominal y la subcutánea.

LA GRASA VISCERAL:

- Es un órgano endocrino y parácrino que segrega gran cantidad de sustancias tóxicas:
- Agentes pro inflamatorios: Interleucina 6, Factor de necrosis tumoral- α

- Adipocitocinas: Leptina (Bloquea el apetito y estimula la migración y la proliferación celular)
- Adiponectina: Proteína secretada exclusivamente por el tejido adiposo, paradójicamente se reduce de manera significativa cuando existe obesidad visceral. Esta aumenta la sensibilidad a la insulina y tiene propiedades antiinflamatorias.

La grasa visceral vierte los ácidos grasos libres al hígado a través de la vena porta provocando glucogenólisis y menor síntesis de glucógeno hepático.

LA GRASA SUBCUTANEA:

- Elimina los productos de la lipólisis en la circulación sistémica y evita así los efectos directos sobre el tejido hepático.

Todo lo anterior favorece un estado pro inflamatorio asociado con disfunción endotelial y tendencia protrombótica.

ACIDOS GRASOS LIBRES CIRCULANTES:

También contribuyen al desarrollo de la resistencia a la insulina. La principal fuente de ácidos grasos libres circulantes es la lipólisis de las lipoproteínas ricas en triglicéridos acumulados en el exceso de tejido adiposo visceral por efecto de la lipoproteinlipasa.

Cuando los ácidos grasos libres alcanzan los efectores sensibles a la acción de la insulina, inhiben varios de sus efectos fisiológicos.

Aunque se ha utilizado el Índice Cintura/Cadera (ICC) para determinar obesidad, no se debe tomar como un parámetro aislado ya que si un individuo tiene un incremento simultaneo de cintura y cadera, el ICC se conserva.

También se ha utilizado como parámetro indicativo de obesidad el Índice de Masa Corporal (IMC), Body Mass Index (BMI por sus siglas en inglés) también conocido como índice de Quetelet (Lambert Adolphe Jacques Quételet) resultado de dividir el peso en Kg. sobre la altura del individuo en m², sin embargo no hace distinción entre los compartimientos grasos y magros de la masa corporal total.

La masa corporal según este parámetro se clasifica como sigue:

Cuadro IV. Clasificación del peso según el Índice de masa corporal.

INDICE DE MASA CORPORAL	Kg./m²
BAJO PESO	< 18.5
NORMOPESO	18.5-24.9
SOBREPESO	25-30
OBESIDAD	> 30

Kg. Kilogramo
m² metro cuadrado

Es por eso que la circunferencia abdominal es el parámetro más común para determinar obesidad abdominal y es sugerido por las distintas organizaciones que tratan de definir al Síndrome metabólico.

Esta es una práctica sencilla, simple y muy útil para predecir el riesgo cardiovascular de los pacientes con síndrome metabólico. Para determinar con certeza la diferencia del tejido graso subcutáneo del visceral abdominal (que es el realmente activo en la liberación de sustancias) se requieren técnicas más completas y costosas que las medidas antropométricas mencionadas con anterioridad, como son la Tomografía Axial computarizada (TAC) y la Resonancia Magnética (IRM).²

La ENSA (Encuesta Nacional de Salud 2000) determinó que un perímetro mayor a 90 cm. se asocia a un aumento en la posibilidad de tener DM-2 e hipertensión.

La obesidad es un problema de salud creciente a nivel mundial, sobre todo en los países desarrollados. México no es la excepción, en el año 2000 ocupaba un segundo lugar en relación a individuos obesos a nivel mundial tal como lo muestra el siguiente cuadro:

Cuadro V. Proporciones epidémicas de Obesidad abdominal a nivel mundial.

OBESIDAD ABDOMINAL: PROPORCIONES EPIDEMICAS EN EL MUNDO:

País	Hombres (%)	Mujeres (%)	Total (%)
EUA	36.9	55.1	92
México	22.2	60.6	82.8
España	30.5	37.8	68.3
Italia	24.0	37.0	61
Inglaterra	29.0	26.0	55
Francia			26.3
Alemania	20.0	20.5	40.5
Holanda	14.8	21.1	35.9

Circunferencia Abdominal (CA): ≥ 102 cm en Hombres y ≥ 88 cm. en Mujeres, excepto en Alemania (> 103 cm y > 92 cm. respectivamente)

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO:

El Infarto agudo de miocardio (IAM) es uno de los diagnósticos mas frecuentes en pacientes hospitalizados.

En Estados Unidos se producen anualmente 1.5 millones de infartos de miocardio aproximadamente.

La mortalidad del infarto agudo de miocardio es de 30 % aproximadamente. Más de la mitad de los fallecimientos ocurren antes de que el individuo llegue al hospital.

El IAM ocurre generalmente por la brusca disminución del flujo coronario que sigue a la oclusión trombótica de una arteria coronaria previamente estenosada por la aterosclerosis.

Se produce un infarto generalmente cuando una placa ateromatosa se fisura, se rompe o se ulcera y en condiciones que favorecen la trombogénesis se forma un trombo mural que produce oclusión total de la arteria coronaria.

En casos raros, el infarto puede deberse a oclusión arterial coronaria por embolias coronarias, anomalías congénitas, espasmo coronario y una amplia variedad de enfermedades sistémicas especialmente inflamatorias.

PRESENTACION CLINICA DEL IAM:

- Dolor intenso y prolongado (más de 30 minutos), en la región central del tórax, generalmente en reposo. Cuando ocurre durante el ejercicio no cede con el reposo, a diferencia de lo que ocurre con la angina de pecho. Ocasionalmente irradiado a espalda, epigastrio, maxilar inferior, hombro y brazo izquierdos.
- Puede ser indoloro sobre todo en mujeres, en pacientes con diabetes mellitus y en ancianos.
- Síntomas vasovagales: debilidad, diaforesis, palidez, náuseas, vómitos, sensación de mareo, ansiedad.

DIAGNOSTICO DE I.A.M:

- Características clínicas.
- Electrocardiograma.
- Elevación de las enzimas séricas.
- Técnicas de imagen cardiaca.

ÍNDICES INESPECÍFICOS DE NECROSIS TISULAR E INFLAMACIÓN

- Leucocitosis polinuclear persistente durante los primeros 7 días
- Elevación de la velocidad de sedimentación eritrocitaria durante 7 a 14 días.¹⁶

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN EL I.A.M.

- Se describieron desde 1920 en el ser humano.
- Los cambios electrocardiográficos consisten en Isquemia, lesión y necrosis. Se manifiestan dentro de ciertos límites por cambios en la onda T, desniveles del segmento ST y aparición de ondas Q respectivamente.

ISQUEMIA:

- Los datos de isquemia aparecen casi inmediatamente. Se presenta por una onda T primaria casi siempre negativa. Pasados 60 a 90 segundos, un desnivel máximo del segmento ST. La onda T se vuelve positiva y acuminada. La amplitud de la onda R disminuye durante los primeros 30 segundos después de la obstrucción coronaria. Posteriormente un

incremento en la amplitud, que alcanza su máximo entre 20 y 30 segundos después del aumento máximo del volumen ventricular izquierdo.

LESION:

- Un electrodo situado frente a una lesión subendocárdica registra una elevación del segmento ST.
- Un electrodo epicárdico que se enfrenta al miocardio normal registra una depresión del segmento ST
- Un electrodo ubicado frente a una lesión epicárdica registra una elevación del segmento ST.
- Un electrodo endocárdico registra una depresión del segmento ST.

NECROSIS:

- Teoría de la proximidad o de la “ventana”: El miocardio eléctricamente inerte permite al electrodo registrar la negatividad intracavitaria.
- Concepto vectorial: El miocardio eléctricamente inerte no contribuye a las fuerzas eléctricas normales y, por lo tanto, produce un vector que se aleja de la zona del infarto lo que causa una onda Q. En teoría, el vector de infarto representa la fuerza que modifica el vector normal. Es igual pero de dirección opuesta al vector generado por el miocardio infartado antes de que se produjera el infarto.
- Si el vector resultante presenta dirección normal con magnitud disminuida, no se registra una onda Q sino un complejo QRS de amplitud disminuida lo que indicará pérdida de miocardio. Sin embargo, la especificidad de este cambio para un infarto es baja.

Dependiendo de la arteria afectada, las derivaciones electrocardiográficas mostrarán la localización del Infarto. Así se señala en el cuadro VI.

Cuadro VI. Modificación de las derivaciones del ECG según la localización del infarto.

LOCALIZACION	DERIVACIONES
Septal	V1 Y V6
Apical	V3 Y V4
Anteroseptal	V1-V4
Lateral bajo	V5 Y V6
Lateral alto	D1 Y aVL
Anterior	V4 Y V5
Anterior extenso	DI, aVL, V1-V6
Inferior	DII, DIII Y aVF
Posterior	V1 Y V2
No transmural (Sin Q)	Descenso del ST, Disminución del voltaje en R

ELECCROCARDIOGRAMA INICIAL:

- Es diagnostico de Infarto agudo en cerca de 50 % de los pacientes, anormal pero no diagnostico en 40 % y normal en 10 %
- Si existe desplazamiento del segmento ST, en particular si conlleva onda Q y cambios en las ondas T y antecedentes que hagan sospechar cardiopatía isquemica, el trazo tendrá un carácter altamente sugestivo, de infarto agudo del miocardio.

EVOLUCION CLASICA DE UN INFARTO:

- Si el ECG se toma al comienzo del infarto del miocardio el cambio precoz característico es la anomalía de la onda T que suele registrarse. La onda T puede ser prolongada, de magnitud aumentada y presentar positividad o negatividad.
- Luego hay una elevación del segmento ST en las derivaciones que registran la zona lesionada con una depresión recíproca de las derivaciones opuestas y "lejanas". La onda T positiva presenta una negatividad terminal cuando todavía el segmento ST sigue elevado.
- Hay una onda Q patológica en el primer ECG varias horas o días después y disminución del voltaje de la onda R.
- La amplitud del complejo QRS disminuye y queda sustituido por un patrón QS
- A medida que el segmento ST regresa a la línea de base se producen ondas T invertidas y simétricas.
- El tiempo de aparición de estos cambios varían con los pacientes. ¹⁷

Killip y Kimball clasificaron el IAM en cuatro subgrupos de acuerdo con las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca según se observa en el siguiente cuadro:

Cuadro VII. Clasificación del infarto de miocardio de Killip y Kimball y su relación con la mortalidad.

CLASE FUNCIONAL	SIGNOS CLINICOS	MORTALIDAD (%)
I	Ausencia de signos de insuficiencia ventricular izquierda	6
II	Tercer ruido, estertores, hipertensión venosa pulmonar	17
II	Edema pulmonar franco	38
IV	Shock cardiogénico (Tensión sistólica < 90 mmHg, signos de vasoconstricción periférica)	81

En todo paciente infartado deben realizarse exámenes periódicos de enzimas sericas durante su estancia hospitalaria, las cuales además pueden ser útiles para realizar una cuantificación aproximada de la extensión del infarto.

Para lograr mayor especificidad en estas medidas deben realizarse estudios de laboratorio de manera inmediata.

La Cinasa de creatinina (CPK) inicia su actividad en un término de 4 a 8 hrs. y disminuyen sus valores en dos o tres días. Se observa un incremento dentro de las primeras 24 hrs. en pacientes a quienes se les realiza reperfusión a causa

de administración de trombolíticos o recanalización mecánica (también en individuos con trombolisis espontánea y temprana). El incremento de CPK es un detector enzimático sensible de Infarto agudo al miocardio y de fácil aplicación, pero muestra algunos inconvenientes como falsos positivos en pacientes con diabetes mellitus, traumatismo, en músculo estriado, ejercicio vigoroso, convulsiones, inyecciones intramusculares, miopatías, intoxicación por alcohol, etc.)

Por medio de electroforesis se han identificado tres isoenzimas de la Cinasa de creatinina (MM, BB Y MB). Las isoenzimas que aparecen en el músculo cardíaco son MB y MM, sin embargo para fines prácticos el incremento de la isoenzima MB es consecuencia del Infarto agudo del miocardio. Esta isoenzima se puede determinar en la sangre de un paciente con infarto agudo al miocardio 4 hrs. después del inicio de este.

Por otra parte, la Deshidrogenada láctica (DHL) rebasa los límites normales en 24 a 48 hrs. después del inicio del infarto agudo al miocardio hasta alcanzar un máximo tres a seis días después del inicio del dolor para luego normalizarse ocho a 14 días después del evento. A pesar de ser un método sensible, no es específico y en sujetos con hemólisis, anemia megaloblástica, leucemia, hepatopatías y congestión hepática; nefropatías y diversas neoplasias, embolia pulmonar, miocarditis, observarse incrementos positivos falsos.

Aunque no es específica de daño miocárdico, también se utiliza la Aminotransferasa de aspartato (AST). Suele mostrar falsos positivos frecuentes.

16

Las troponinas son un complejo proteínico, compuesto por tres subunidades, que regulan el proceso contráctil del miocardio, y constituidos por la troponina T (Tn-T) que se une a la tropomiosina y ligada por tanto, el complejo troponina a

los filamentos de miosina (tropomiosina); la troponina I (Tn-I) que se une a la actina e inhibe la interacción actina-miosina; y la troponina C (Tn-C) que se une al Ca²⁺ y que por tanto se encuentra tanto en el músculo esquelético como en el cardíaco. De ellas, las Tn-I y Tn-T tienen un único código genético que permite el desarrollo de un anticuerpo monoclonal dirigido específicamente contra las troponinas cardíacas lo cual ha permitido establecer técnicas de determinación cuantitativa para ambas con alta especificidad tanto en el diagnóstico del IAM, la valoración pronóstica, como para guía de actuaciones terapéuticas.

Las troponinas cardíacas tienen una fracción disuelta en el citoplasma de los miocitos, lo que les proporciona una determinada precocidad en la detección en suero

como marcadores bioquímicos del daño miocárdico tanto en lesiones reversibles (isquemia) como en lesiones irreversibles (necrosis), alcanzando sus niveles de determinación por encima de las 4 horas y permanecen elevadas en sangre entre 10-14 días la Tn-T y entre 7-10 días la Tn-I.

Cuando ocurre la pérdida de integridad de la membrana celular hace que estos marcadores bioquímicos cardíacos pasen a la linfa y a la sangre, mostrando un patrón de liberación en dos fases con un primer pico de liberación rápida en relación con la fracción de troponina disuelta en el citoplasma de los cardiomiocitos seguido de un segundo pico más sostenido secundario a la liberación de la fracción mayoritaria que corresponde a la estructuralmente unida al complejo tropomiosina. Siendo esta característica por tanto útil para que su detección pueda emplearse tanto en el diagnóstico como en el pronóstico del daño miocárdico y que además en el caso de las actuaciones terapéuticas como ocurre con la fibrinólisis pueda proporcionarnos parámetros sencillos y de rápida detección para valorar la eficacia tras el tratamiento trombolítico, donde la concentración plasmática determina un ritmo de aparición y de elevación que se ve aumentado con la precocidad en el tiempo

dependiente de su eficacia. Las troponinas cardiacas como consecuencia de esto, alcanzan el torrente sanguíneo primero a través del sistema linfático, razón por la cual no solemos encontrar elevaciones de sus valores hasta pasadas unas horas desde el inicio del infarto, pero cuando existen colaterales a la zona infartada los marcadores pueden alcanzar con mayor rapidez la sangre. Igualmente ocurre en los casos en los que se restablece el flujo tras trombolisis eficaz donde estos marcadores pueden alcanzar la sangre obviando el paso por el sistema linfático de forma mas precoz y como consecuencia de esto nos permite establecer si la reperfusión ha sido o no efectiva. ¹⁸

También se puede hacer uso de técnicas de imagen cardiaca para corroborar la presencia de Infarto al miocardio, existen varias de ellas, la más utilizada en nuestro medio es el ecocardiograma. Pero existen otras opciones:

- Gammagrafía: Positivas de 2 a 5 días del infarto.
- Ventriculografía isotópica con hematíes marcados con Tc 99m.
- Ecocardiografía bidimensional.
- Tomografía computarizada
- Imagen de Resonancia Magnética. ¹

RELACION SINDROME METABOLICO/ INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO:

El Síndrome metabólico es un grupo de factores de riesgo (Incluidos obesidad, dislipidemia, hipertensión y alteraciones en el metabolismo de la glucosa) los cuales se han demostrado como fuertes predictores de enfermedad cardiovascular.

Los componentes individuales del síndrome metabólico interactúan sinérgicamente causando una aceleración en el progreso de aterosclerosis.

19

La prevalencia del SM se ha estudiado extensamente tanto en la población general como en poblaciones enfermas, pero hasta diciembre del 2005 sólo se había publicado un trabajo en la literatura internacional comunicando la prevalencia en el Infarto agudo de miocardio. En este artículo, publicado en la Revista Argentina de Cardiología y realizado por Alfredo Piombo, Juan Gagliardi, Federico Blanco, Karina Crotto y colaboradores, se refiere una prevalencia de 53.3 % de síndrome metabólico en pacientes con Infarto agudo al miocardio (IC 95 %). También se menciona que la prevalencia del síndrome metabólico es más elevada que la informada para otras poblaciones. ²⁰

Se realizó un trabajo en la Lahey Clinic en Burlington, Massachussets en el periodo comprendido entre junio del 2001 y diciembre del 2004 mediante el cual revisaron a 2, 285 pacientes, 223 de ellos de 18 a 45 años de edad sometidos a cateterización cardiaca a causa de infarto agudo al miocardio. Para determinar presencia de Síndrome metabólico, utilizaron los criterios del Nacional Colesterol Education Program Adult Treatment Panel III, encontrando una alta prevalencia en esta población (47%) ²¹

Por otra parte, una serie de estudios llamados DIGAMI, mostraron que un control estricto de la hiperglucemia en el infarto agudo del miocardio tiene un efecto claro en la disminución de la mortalidad hospitalaria y externa. ²²

Este efecto se logró con la insulino terapia intensiva y en el DIGAMI 2, también con un régimen de tratamiento convencional efectivo para mantener

la euglucemia. El beneficio está probablemente relacionado con la disminución de la toxicidad de la glucosa.²³

En un trabajo reciente, Zeller y colaboradores incluyeron 633 pacientes con infarto exclusivamente con supradesnivel del ST. La prevalencia del síndrome metabólico fue del 46 % y se observó predominio en el sexo femenino. En este mismo estudio la mortalidad de los pacientes con síndrome metabólico fue dos veces mayor aunque esta diferencia no mantuvo su valor luego de un análisis ajustado por otras variables. La incidencia de insuficiencia cardiaca y shock fue significativamente mayor en los pacientes con síndrome metabólico. Cuando estos autores analizaron qué componentes del síndrome tenían mayor valor predictivo, encontraron que la hiperglucemia era el único valor predictivo del desarrollo de insuficiencia cardiaca y shock cardiogenico.²⁴

Inclusive la presencia de síndrome metabólico influye en forma negativa durante el tratamiento de reperfusión coronaria en pacientes que han sufrido infarto agudo al miocardio. Lo anterior fue ampliamente demostrado por Celik Turgay, Turhan Hasan y otros colaboradores durante la realización del diseño en el cual incluyeron a 283 pacientes (229 hombres con edad media de 62 ± 8 años) y diagnostico de Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, evaluados con los criterios del Nacional Colesterol Education Program Adult Treatment Panel III. En este proyecto, los pacientes con síndrome metabólico mostraron pobre respuesta a la reperfusión coronaria en relación a aquellos que no lo tenían (40 vs. 20 % respectivamente, $p= 0.002$)²⁵

Por otro lado, un diseño realizado en Norteamérica a un total de 2, 175 sujetos mayores de 65 años y libres de enfermedad cardiovascular fue realizado para determinar la prevalencia del síndrome metabólico como un

potente factor de riesgo cardiovascular utilizando los criterios de la Organización Mundial de la Salud y los del ATP III. Los resultados mostraron una prevalencia de síndrome metabólico de 28.1 % con los criterios de ATP III y un 21 % con los criterios de la OMS. Estos resultados muestran una concordancia de 80.6% entre ambos criterios y señalan que el síndrome metabólico definido de acuerdo al ATP III fue un predictor significativo de eventos cardiovasculares en individuos ancianos, independientemente de sus componentes individuales y de otros factores de riesgo cardiovascular tradicionales.²⁶

En base a los datos del Third Nacional Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) se observaron las asociaciones de historia de infarto agudo al miocardio y Evento Vascular Cerebral (EVC) con síndrome metabólico y sus diferentes componentes usando los criterios del NCEP-ATP III y evaluando a 10 257 pacientes. Se concluyó mediante un análisis multivariado la asociación significativa de IAM/EVC en hombres y mujeres cuando hay resistencia a la insulina, valores bajos de HDL, hipertensión e hipertrigliceridemia.²⁷

Recientemente se ha mencionado que un bajo nivel de hormonas masculinas puede predecir un aumento del riesgo de desarrollar el síndrome metabólico. A medida que envejecen, los hombres son más propensos que las mujeres a desarrollar síntomas y signos de síndrome metabólico.

La Dra. Annabelle Rodríguez, de la Johns Hopkins University School of Medicine en Baltimore y su equipo estudiaron durante 5.8 años la relación entre el síndrome metabólico y la cantidad de hormonas masculinas que circulaban en la sangre de 618 hombres de una edad media de 63 años. Las hormonas masculinas disminuyen naturalmente con la edad pero el equipo halló que los participantes con síndrome metabólico tenían niveles

aun menores de andrógeno, que es la hormona sexual que liga la globulina y la testosterona total.

La incidencia del síndrome por edad era de 4 % entre los 20 y los 39 años, del 21 % entre los 40 y los 79 años y del 18 % entre los 80 a los 94 años. Estos resultados coinciden con estudios previos que demostraron una relación ente bajos niveles de andrógeno y alto riesgo de síndrome metabólico. Sin embargo, el estudio no analizó si la terapia hormonal sustitutiva (de andrógenos) beneficiaría a los hombres con bajos niveles hormonales y síndrome metabólico. Es necesario aun realizar estudios complementarios para determinar si este tipo de pacientes se beneficiarían con la terapia sustitutiva.²⁸

VII. JUSTIFICACION

La Prevalencia del síndrome metabólico en México es mayor que la encontrada en países caucásicos, esto en relación a la Encuesta nacional de salud (ENSA 2000). Este proyecto arrojó datos que indican la presencia de más de 6 millones de mexicanos con síndrome metabólico según la definición de la Organización Mundial de la Salud (13.6 %) y cerca de 14 millones si se emplea el criterio del NCEP-ATP III (26.6 %).

En contraste, en el National Health and Nutrition Examination Survey se encontró una prevalencia de síndrome metabólico de 21.8 % en la población norteamericana con los criterios del ATP III. En este mismo proyecto se encontró una mayor prevalencia en la población México-americana con predominio en el sexo femenino.²⁹

El síndrome metabólico incrementa en los sujetos el riesgo de desarrollar de 2 a 3 veces enfermedad aterosclerótica y 5 veces más de padecer diabetes mellitus tipo 2 en relación a aquellos que no lo tienen.

En algunos ensayos se ha encontrado una asociación altamente significativa entre síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. Otros factores están relacionados a este fenómeno tales como la edad, el sexo, la raza, la historia de tabaquismo.

Uno de los principales proyectos realizados en este sentido es el llevado a cabo por John K. Ninomiya, Gilbert L'Italien, et al., referido en el artículo: Association of the Metabolic Syndrome With History of Myocardial Infarction and Stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Los hallazgos sugieren que el síndrome metabólico tiene utilidad clínica para la

identificación de pacientes con factores de riesgo elevado en relación a infarto agudo al miocardio y Accidente cerebro vascular.²⁷

En otros países se ha estudiado la prevalencia del Síndrome metabólico en pacientes con infarto agudo al miocardio, reportando valores altos que van desde 46 % en Francia en 2005, 47 % en EEUU en 2007 y de 53.3 % en Argentina en el mismo año. (24, 21,20)

En nuestro Hospital no existe un estudio similar. Creemos que es importante realizar un proyecto epidemiológico, primero para conocer la frecuencia de síndrome metabólico en pacientes infartados y además para implementar las estrategias necesarias para difundir los resultados dentro del gremio de los médicos de primer nivel de atención y así llevar a cabo el diagnóstico temprano y el tratamiento correspondiente.

VIII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome metabólico es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. La modernización de la sociedad contemporánea favorece un incremento en la obesidad y la Diabetes mellitus tipo 2, tanto en países desarrollados, como en aquellos en vías de desarrollo, México entre ellos. Además de lo anterior, la mortalidad por enfermedad cardiovascular en especial la cardiopatía isquémica coronaria, aumentó en forma importante en nuestro país en las últimas décadas. Por lo tanto, es necesario estudiar la relación de estas entidades, los mecanismos patogénicos que favorecen el desarrollo de aterosclerosis y establecer las medidas preventivas que detengan este síndrome.

Existen pocas publicaciones acerca de la prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con infarto agudo al miocardio. En otros países la prevalencia ha resultado ser de 46 % en Francia, 47 % en EEUU y de 53.3 % en Argentina.

En el Hospital General Regional N° 1 de Morelia, Mich, del Instituto Mexicano del Seguro Social desconocemos la frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con Infarto agudo al miocardio.

PREGUNTA DE INVESTIGACION:

¿Cual es la frecuencia del Síndrome metabólico en pacientes con Infarto agudo al miocardio en el H. G. R. N° 1 de Morelia, Mich?

IX. OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Estimar la frecuencia del Síndrome metabólico en los pacientes con Infarto agudo del miocardio atendido en el Hospital General Regional N° 1 (H.G.R. N° 1) IMSS, Morelia, Michoacán.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Identificar los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con infarto agudo del miocardio en el HGR N° 1.
2. Relacionar el síndrome metabólico y la localización del Infarto agudo del miocardio.

X. MATERIAL Y METODOS:

Tipo de estudio:

Estudio epidemiológico, de frecuencia.

Población de estudio:

Se incluyeron 52 pacientes que acudieron al Servicio de Urgencias con diagnóstico de Infarto agudo al miocardio durante el periodo comprendido del 11 de noviembre del 2007 al 02 de julio del 2008.

Tamaño de la muestra:

Cincuenta y dos pacientes.

Tipo de muestreo:

No probabilístico, por conveniencia.

CRITERIOS DE SELECCION:

Criterios de inclusión:

Pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos en quienes se diagnosticó Infarto agudo del miocardio, en el H.G.R. N° 1 I.M.S.S. de Morelia, Mich. realizado mediante criterios clínicos, electrocardiográficos y de laboratorio, que firmaron carta de consentimiento informado para participar en el estudio.

Criterios de exclusión:

Pacientes que no completaron las mediciones

Criterios de no inclusión:

Pacientes que no acepten participar voluntariamente en el estudio.

DESCRIPCION DE VARIABLES:

Variable dependiente:

Infarto agudo del miocardio.

Variable independiente:

Síndrome metabólico por los criterios del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP-ATP III) 2005.

METODOLOGÍA:

El investigador principal acudió a los servicios de Urgencias, Unidad de cuidados intensivos y Medicina interna donde se revisó el censo diario de población de pacientes, acudió al cubículo correspondiente y se entrevistó en forma personal con los pacientes infartados, mayores de 18 años y de ambos sexos; se solicitó su participación voluntaria en el estudio. (Anexo 1).

A los pacientes que cumplieron los criterios de selección se les realizó historia clínica completa y registro de datos en la hoja de captura (Anexo 2) la cual incluye ficha de identificación, antecedentes personales patológicos, signos vitales, somatometría, datos electrocardiográficos, exámenes de laboratorio como biometría hemática, glucosa, urea, creatinina, triglicéridos, colesterol total, VLDL, HDL, LDL, tiempos de coagulación (TP y TPT), enzimas cardíacas (CPK, CPK (MB), TGO/AST, DHL). Desde su ingreso se realizaron electrocardiogramas en forma seriada hasta su egreso.

Durante su estancia en Medicina interna se realizaron medidas antropométricas que incluyeron peso, talla, circunferencia de cintura y cadera, IMC.

Se determinó Síndrome metabólico utilizando los criterios del Adult Treatment Panel III del Nacional Cholesterol Education Program (NCEP-ATP III) e Infarto agudo al miocardio por medio de características clínicas, elevación enzimática y criterios electrocardiográficos.

Integramos diagnóstico de síndrome metabólico según los criterios del Adult Treatment Panel III del Nacional Cholesterol Education Program (NCEP-ATP III) y se registraron los datos en la hoja de captura de Excel.

En total se registraron 54 pacientes en el periodo comprendido del 11 de noviembre de 2007 al 02 de julio de 2008. Se excluyeron dos pacientes ya que fallecieron durante su estancia hospitalaria; ambos del sexo femenino.

ANALISIS ESTADISTICO:

Para las variables continuas se utilizó estadística descriptiva como Media y Desviación estándar.

Para las variables discretas: Frecuencias y porcentajes.

Para comparar las variables de los pacientes con y sin síndrome metabólico, se utilizó t de Student.

Las cifras estadísticamente significativas se consideraron aquellas con un p valor < 0.05.

El Procesamiento de datos fue con el Paquete Estadístico para las ciencias sociales (SPSS) versión 15.0

CONSIDERACIONES ETICAS:

Dado que no se realizó ninguna intervención, se trata de una investigación sin riesgo según el reglamento de la Ley General de Salud.

Todos los procedimientos fueron ajustados a las Normas éticas sobre experimentación humana de la declaración de Helsinki IV 2000.

XI. RESULTADOS:

De los 52 pacientes incluidos en el estudio, 39 (75 %) fueron del sexo masculino y 13 (25 %) femenino.

El rango de la edad fue de 32 a 88, con una media de 66 y una moda de 58 años.

En cuanto al peso de los pacientes el rango fluctuó entre 50.30 a 93.00 y la media fue de 69.80 kg.

El rango de Índice de masa corporal (IMC) estuvo dentro de los valores 20.00 a 37.24. Una media de 26.21 Kg/m²

El rango de la talla fue de 1.40 y 1.82 m con una media 1.63 m.

Los pacientes tuvieron valores de cintura cuyos rangos se encontraron entre 79 y 122 cm. La media fue de 98.57 cm.

La tensión arterial sistólica fue de 75 hasta 180 mmHg mostrando una media de 140.52 ± 4.12 en pacientes con SM y de 125.40 ± 5.81 en individuos sin SM. La tensión arterial diastólica tuvo un rango de 42 a 130 y en aquellos con SM se observó una media de 85.61 ± 3.26 ; en los que no entraron dentro del grupo de pacientes con SM, la media fue de 75.13 ± 4.47 .

El rango de la Frecuencia cardiaca fluctuó desde 54 hasta 188 por minuto y se observó una media de 91.19 ± 4.72 y 80.13 ± 6.09 en individuos con y sin SM respectivamente.

La edad y la talla de los pacientes con y sin síndrome metabólico se mantuvieron dentro de valores similares pero el peso, el IMC, la circunferencia de cintura y la tensión arterial se observaron aumentados en los pacientes con síndrome metabólico con criterios de ATP III. Cuadro VII.

Cuadro VIII. Comparación de parámetros clínicos de 52 pacientes con y sin síndrome metabólico.

VARIABLES DE ESTUDIO	CON SINDROME METABOLICO		SIN SINDROME METABOLICO		t	p valor
	n	$\bar{X} \pm E.E$	n	$\bar{X} \pm E.E$		
EDAD	36	65.28±2.03	16	65.38±2.93	-.027	.979
PESO	36	71.62±1.81	16	66.08±2.32	1.735	0.89
TALLA	36	1.63±0.01	16	1.63±0.024	.074	.942
IMC	36	26.75±0.52	16	25.04±1.18	1.531	0.132
CIRCUNF. ABDOMINAL	36	100.19±1.36	16	95.00±2.28	2.020	.049 *
CADERA	36	101.33±1.36	16	97.46±2.99	1.352	.182
ICC	36	0.98±0.01	16	0.96±0.1	1.132	.263
TAS	36	140.52±4.12	16	125.40±5.81	2.039	.047 *
TAD	36	85.61±3.26	16	75.13±4.47	1.796	.079
FC	36	91.19±4.72	16	80.13±6.09	1.329	.190
FR	36	20.30±0.60	16	22.20±1.66	-1.338	.187

* Significancia estadística $p < 0.05$

De los 52 pacientes que completaron las mediciones, 36 (69.2 %) presentaron síndrome metabólico por los criterios del NCEP ATP III de los cuales 26 (72.2 %) fueron hombres y 10 (27.8 %) mujeres.

Los 16 (30.8 %) restantes no tuvieron síndrome metabólico. En este grupo 13 (81.3 %) fueron varones y 3 (18.8 %) mujeres. Cuadro IX.

Cuadro IX: Distribución de síndrome metabólico por género en pacientes infartados según criterios de la ATP III.

ATP III	Sexo		Total
	Masculino	Femenino	
Con Síndrome metabólico	26 (72.2 %)	10 (27.8 %)	36 (69.2 %)
Sin Síndrome metabólico	13 (81.3 %)	3 (18.8 %)	16 (30.8 %)
Total	39 (75.0 %)	13 (25.0 %)	52 (100 %)

Las ocupaciones de los pacientes se distribuyeron de la siguiente manera: De los 52 pacientes que completaron mediciones, 12 (23 %), se dedicaban al hogar, 34 (65 %) tenían un nivel obrero/técnico y solo 6 (12 %) pacientes tenían nivel licenciatura

Es evidente que la mayoría de los pacientes infartados tenían nivel obrero/técnico.

De los pacientes con Síndrome metabólico (36), 9 individuos se dedicaban al hogar (25.0 %), 23 contaban con nivel obrero/técnico (64 %) y solo 4 tenían nivel licenciatura (11 %). Figura 1

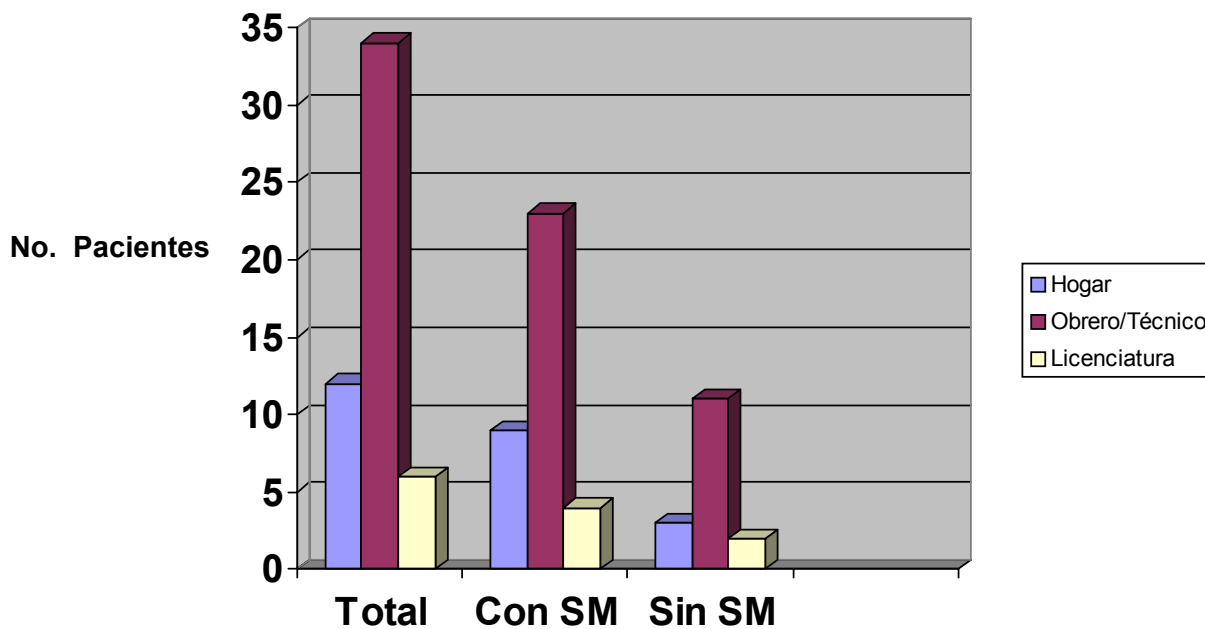


Figura 1. Ocupación de los 52 pacientes con diagnóstico de Infarto agudo al miocardio con y sin Síndrome metabólico.

SM: síndrome metabólico.

La localización mas frecuente del infarto en forma general fue la inferior o diafragmática, en 21 pacientes (40 %), la menos frecuente fue la lateral en 2 pacientes (4 %). En las dos pacientes finadas la localización del infarto fue la anteroseptal. Cuadro X.

Cuadro X. Localización del área lesionada y número de pacientes en los que se presentó.

LOCALIZACION DEL INFARTO	NUMERO DE PACIENTES
Anteroseptal	19 (37 %)
Inferior	21 (40 %)
Lateral	2 (4 %)
Anterolateral	10 (19%)
Total	52 (100 %)

De acuerdo a la localización del infarto en los pacientes con síndrome metabólico se encontró que la localización mas frecuente fue la anteroseptal en 14 pacientes (39 %) y la menos frecuente fue la lateral con solo 2 pacientes (6%). En los individuos sin síndrome metabólico la localización mas frecuente fue la inferior en 8 pacientes (50 %) y cero individuos en la localización lateral (0%) Cuadro XI.

Cuadro XI: Localización del IAM en pacientes con y sin síndrome metabólico.

LOCALIZAC. DEL INFARTO	NUM. DE PACIENTES CON SM	NUM. DE PACIENTES SIN SM	TOTAL
Anteroseptal	14 (39%)	5 (31)	19
Inferior	13 (36%)	8 (50%)	21
Lateral	2 (6%)	0 (0%)	2
Anterolateral	7 (19%)	3 (19%)	10
Total	36 (100%)	16 (100%)	52

Acerca de la actividad física, de los 52 pacientes, 43 (83 %) no realizaban actividad física alguna, 3 individuos (6 %) realizaban ejercicio <3 veces/semana y 6 enfermos (11 %) lo hacían > 3 veces por semana. Figura 2

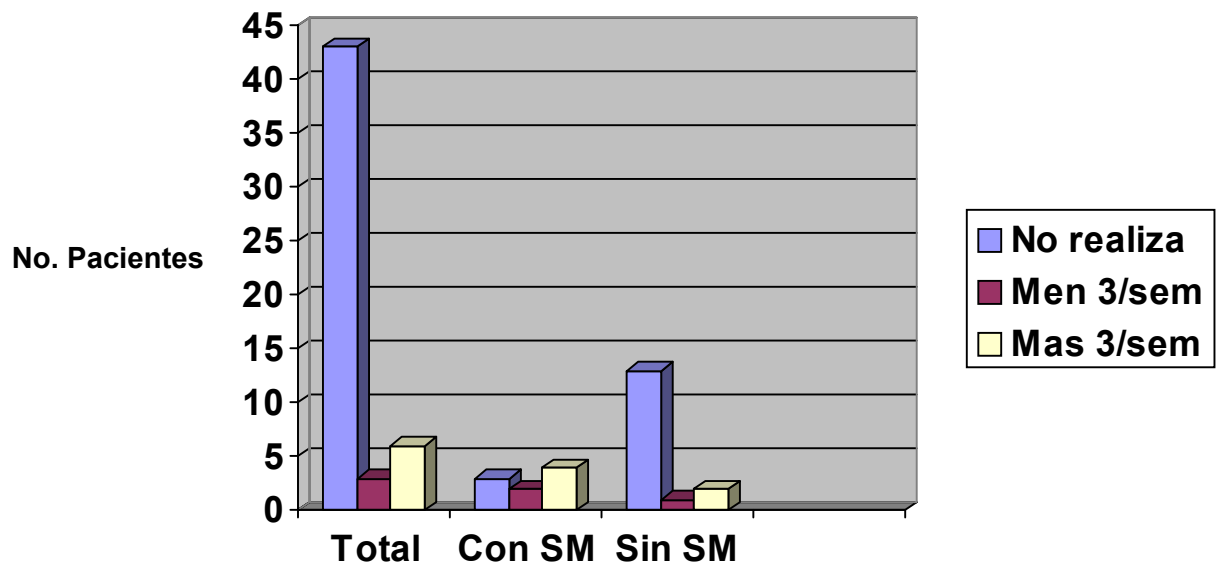


Figura 2. Distribución de los pacientes en cuanto la actividad física divididos en grupos con o sin Síndrome metabólico por criterios de ATP III.

SM: síndrome metabólico.

Men 3/sem: Realiza actividad física menos de 3 veces por semana

Mas 3/sem: Realiza actividad física mas de 3 veces por semana.

De los 36 pacientes que completaron mediciones y que reunieron criterios para síndrome metabólico por ATP III, 18 pacientes (50.0 %) no tenían Diabetes mellitus, 17 (47 %) eran diabéticos y se encontraban bajo tratamiento médico alópata y 1 (3 %) paciente a pesar de conocerse diabético, no tomaba medicación hipoglucemiante. Así se muestra en la siguiente figura:

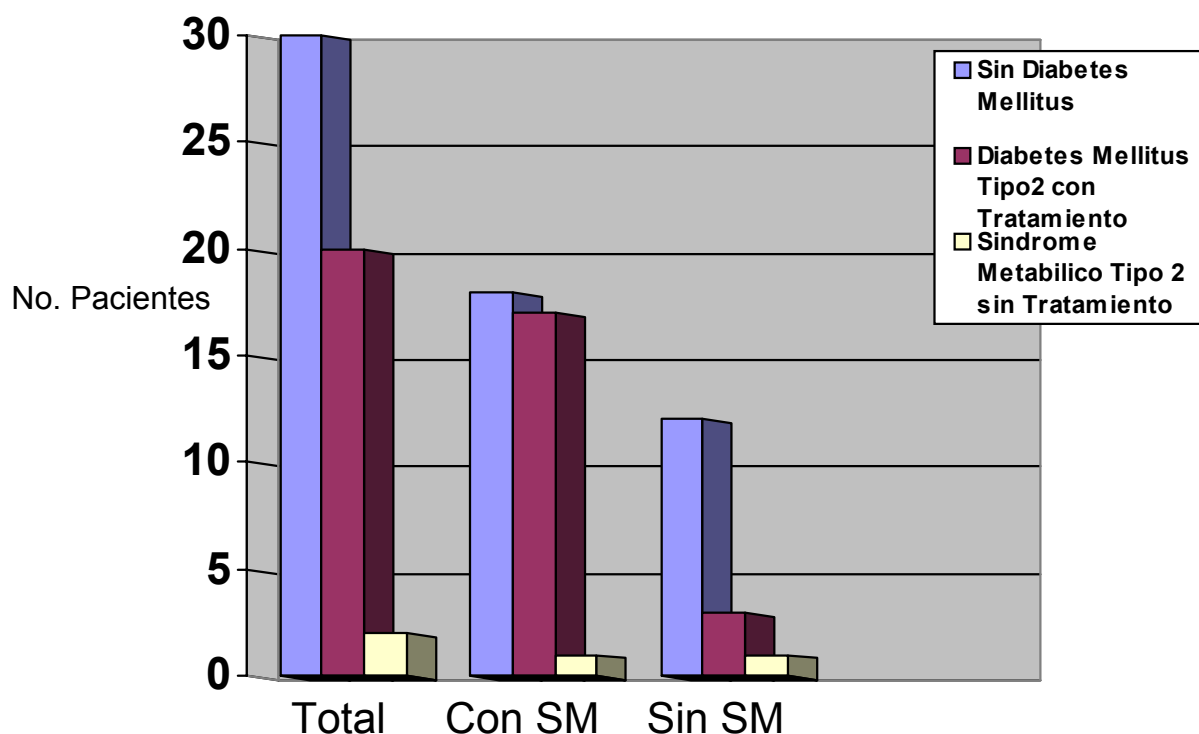


Figura 3. Pacientes con Diabetes mellitus 2 con y sin criterios para Síndrome metabólico según ATP III.

SM: síndrome metabólico.

Acerca de la hipertensión arterial, la mayoría de los pacientes eran hipertensos, es decir 33 pacientes, un total de 19 no lo eran. De los pacientes con síndrome metabólico por ATP III, 13 (36 %) individuos no se sabían hipertensos, 22 (61 %) lo eran y tomaban antihipertensivos y solo 1 (3 %) paciente era hipertenso, lo sabía y se encontraba sin medicación actual para ese padecimiento. Nos referimos a esta situación en la siguiente figura:

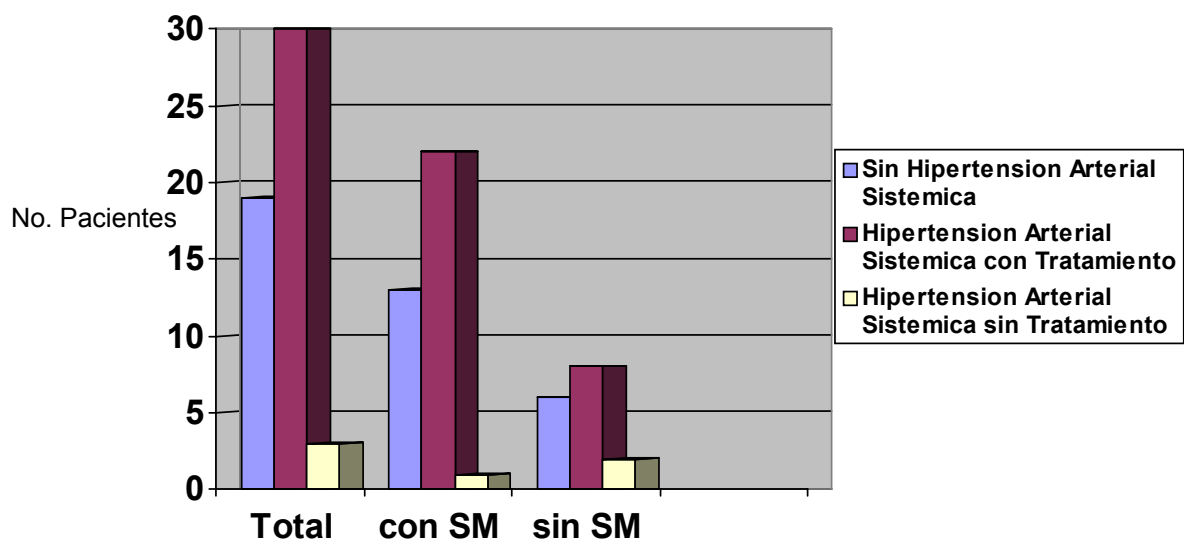


Figura 4. Distribución de pacientes hipertensos con y sin síndrome metabólico, con medicación antihipertensiva o sin ella.

SM: síndrome metabólico.

En relación a la dislipidemia, de 36 pacientes con síndrome metabólico por ATP III, 17 (47 %) no tenían alguna alteración de lípidos al momento de su ingreso, 16 (45 %) eran dislipidemicos y se encontraban bajo tratamiento medico y 3 (8 %) individuos se sabían con alguna dislipidemia pero no tomaban medicación

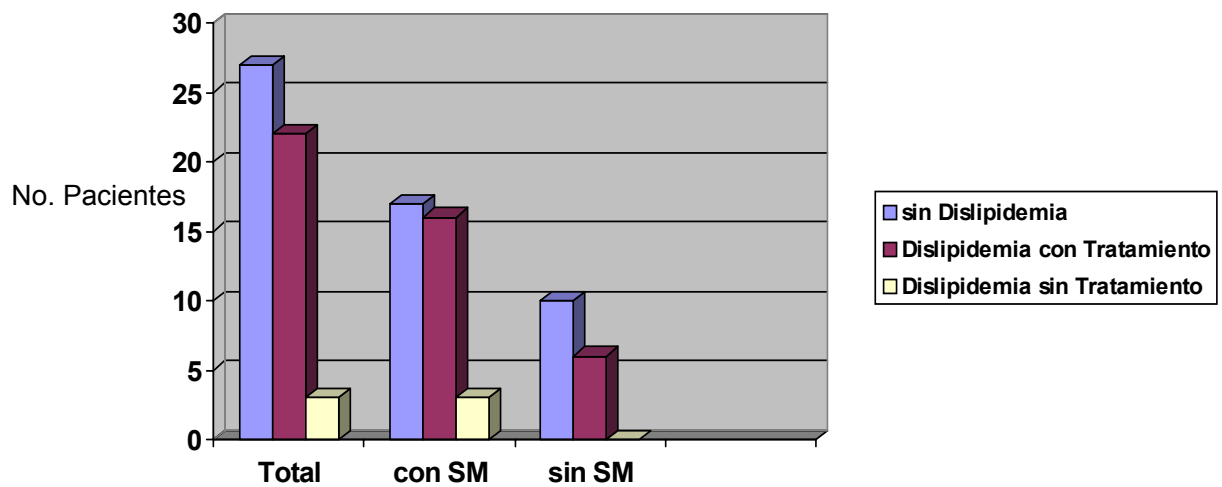


Figura 5. Pacientes con antecedente de dislipidemia, con y sin tratamiento hipolipemiente.

SM: síndrome metabólico.

De los 52 enfermos participantes un total de 33 (64 %) pacientes tenían antecedente de tabaquismo (actual o suspendido) y 19 (36 %) nunca habían fumado. Dentro del grupo de pacientes con Síndrome metabólico por ATP III, 23 (64 %) pacientes fumaban o lo habían hecho y 13 (36 %) carecían de antecedente personal alguno de tabaquismo.

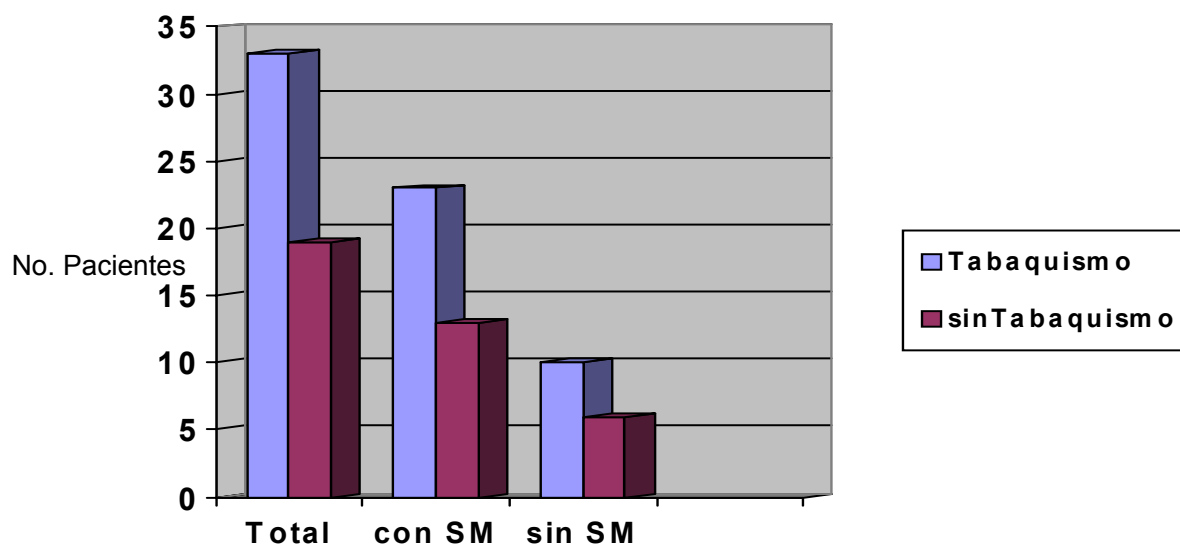


Figura 6. Muestra la distribución del consumo de cigarrillos por grupos, aquellos con y sin Síndrome metabólico por ATP:

SM: síndrome metabólico.

De 52 pacientes, 41 (79 %) carecían de cardiopatía previa pero 11 (21 %) tenían antecedente de enfermedad cardiaca (21.2 %). De los individuos con Síndrome metabólico por criterios de ATP III, 9 (25 %) pacientes se sabían cardiopatas con anterioridad al estudio y 27 (75 %) se dijeron sin enfermedad cardiaca previa.

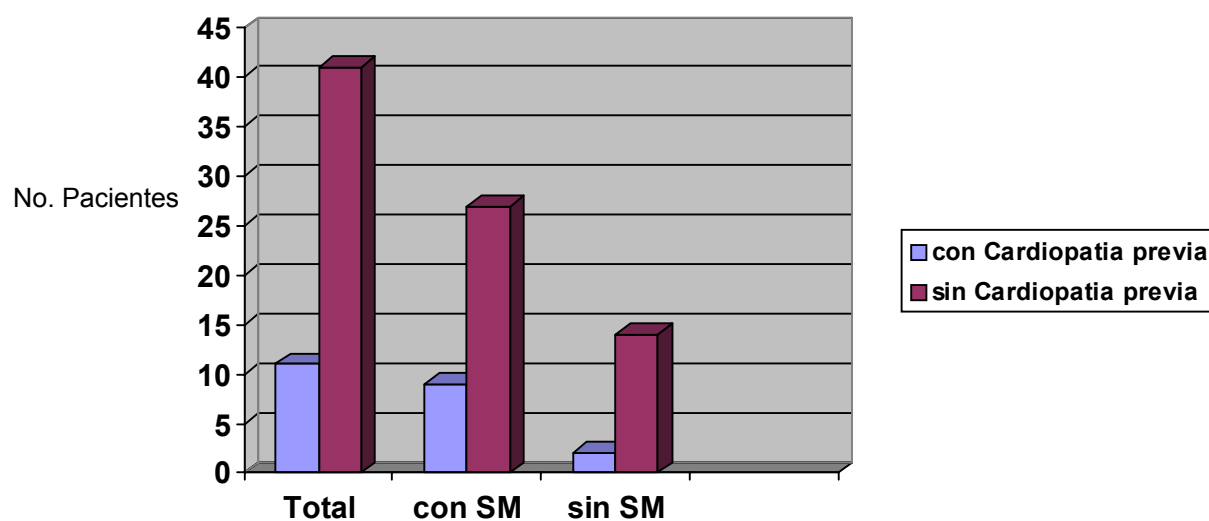


Figura 7. Antecedente de cardiopatía previa.

SM: Síndrome metabólico.

Los valores bioquímicos de los pacientes infartados fueron como sigue: En relación a la glucosa los rangos fueron desde 77 a 625 mg/dl con una media de 178.10 en Hombres y 201.28 en mujeres. En relación a la presencia de Síndrome metabólico, en este grupo la media de glucosa fue de 195.64 ± 18.47 . En el grupo de pacientes sin SM la media de este valor de laboratorio fue de 146.50 ± 17.70 . El rango de los valores de Colesterol total fue de 75 a 350 mg/dl, mostrando una media de 170.00 ± 7.13 en el grupo de pacientes con Síndrome metabólico y de 159.43 ± 17.83 en el grupo de pacientes sin SM. El rango de los valores de triglicéridos desde 39 a 394 mg/dl, con una media de 202.51 ± 11.52 en los individuos con SM y mucho mas bajo en los que no mostraron SM (138.18 ± 14.20). El colesterol HDL tuvo valores que fueron desde 14 hasta 128.60 mg/dl (Rango) y mostró una media de 34.34 ± 2.88 en aquellos con síndrome metabólico y una media de 31.50 ± 2.49 en los que no se encuentran dentro de este grupo.

Las determinaciones de PCR de alta sensibilidad se realizó en 41 pacientes de 52 y su rango fue desde 1.04 hasta 286.30 mg/l con un promedio de 51.43 ± 12.78 en pacientes con Síndrome metabólico, la media de los que no tuvieron este síndrome fue de 50.93 ± 12.83 . Algunos pacientes no contaron con este resultado debido a falla técnica en la máquina de laboratorio que nos determina estos valores.

La glucosa, el colesterol y los triglicéridos, y la tensión arterial se observaron aumentados en los pacientes con síndrome metabólico con criterios de ATP III.

Todo lo anterior está concentrado en un cuadro de contraste comparativo en el siguiente cuadro:

Cuadro XII. Comparación de parámetros bioquímicos de 52 pacientes con y sin síndrome metabólico.

VARIABLES DE ESTUDIO	CON SINDROME METABOLICO		SIN SINDROME METABOLICO		t	p valor
	n	$\bar{X} \pm E.E$	n	$\bar{X} \pm E.E$		
GLUCOSA	36	195.64±18.47	16	146.50±17.70	1.627	.110
UREA	35	41.07±2.50	16	42.25±5.99	-.580	.564
CRATININA	35	1.14±0.05	16	1.41±0.26	1.409	.165
COL. TOT.	36	170.00±7.13	16	159.43±17.83	.663	.510
TRIGLICER.	36	202.51±11.52	16	138.18±14.20	3.265	.002 *
VLDL	36	39.66±2.10	15	43.44±17.57	-.323	.748
HDL	36	34.34±2.88	16	31.50±2.49	.610	.544
LDL	36	92.87±6.29	16	84.37±6.53	.815	.419
CPK	36	1002.13±220.73	16	1100.50±187.73	-.277	.783
PCR	30	51.43±12.78	11	50.93±12.83	.022	.982
CPK (MB)	36	91.76±14.92	16	134.75±19.77	-1.653	.105
DHL	36	1217.97±121.93	16	1688.68±477.60	-1.292	.202

* Significancia estadística $p < 0.05$

Hubo dos muertes, estos pacientes se excluyeron. Ambas eran del sexo femenino.

Los 54 pacientes que colaboraron en nuestro proyecto desconocían ser portadores de síndrome metabólico y no habían escuchado el término.

Los triglicéridos y la glucosa resultaron ser estadísticamente significativos para el desarrollo de síndrome metabólico mostrando un p valor de 0.015 para los triglicéridos y de 0.037 para la glucosa con un IC de 95 % para ambas variables, lo anterior muestra que son valores predictivos en el desarrollo de síndrome metabólico en pacientes con infarto. Así se muestra en el siguiente cuadro:

Cuadro XIII. Concentrado de Riesgo relativo (RR) de pacientes infartados mediante regresión logística usando como variable de criterio los parámetros del ATP III para síndrome Metabólico.

PREDICTORES PARA SINDROME METABOLICO	p valor	OR (EXP (B))	IC 95 %	
			INFERIOR	SUPERIOR
CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL.	0.064	0.900	0.805	1.006
TAS	0.331	.966	.902	1.035
TAD	0.363	.954	.861	1.057
TRIGLICERIDOS	0.015 *	.974	.954	.995
HDL	0.644	.972	.860	1.098
GLUCOSA	0.037 *	.985	.972	.999

* Cifras estadísticamente significativas (p<0.05)

IC: Intervalo de confianza.

RR: Riesgo relativo.

OR: Odds Ratio.

HDL: Liproteínas de alta densidad.

TAS: Tensión Arterial Sistólica

TAD: Tensión Arterial Diastólica.

Registramos un total de 52 pacientes. Distribuidos por grupos de edades encontramos 2 pacientes de 31-40 años (4 %), 2 pacientes también dentro del grupo de 41-50 años (4 %); de 51 a 60 años tuvimos 13 pacientes con un porcentaje de 25 %, 18 pacientes de 61-70 años (35 %). Del grupo de 71-80 años se infartaron 10 individuos con un porcentaje correspondiente a 19 % y por ultimo 7 pacientes de 81-90 años marcando un total de de 13 %. Por lo tanto, el grupo de pacientes con mayor número de infartos fue aquel comprendido entre 61 y 70 años de edad. Figura 8.

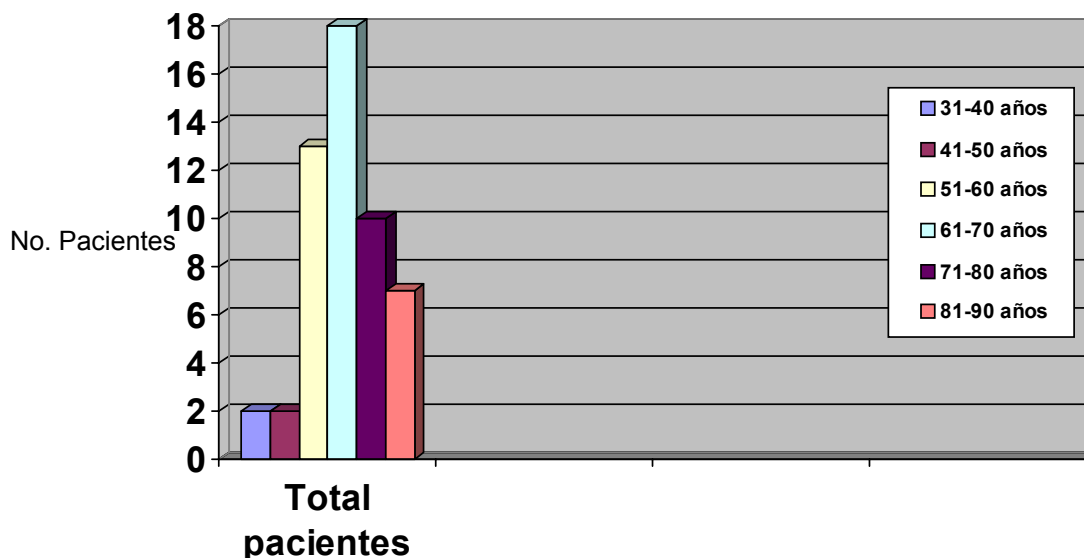


Figura 8. Distribución de Pacientes Infartados por grupos de edad.

XII. DISCUSION.

La frecuencia de Síndrome metabólico en pacientes con Infarto agudo del miocardio del HRG N° 1, según los criterios definitorios del ATP III, resultó ser de 69.2 %, predominando en pacientes del sexo masculino. Esta proporción resulta ser mayor a la reportada en estudios previos en otros países; 46 % en Francia, 47 % en EEUU y 53.3 % en Argentina.

Es común encontrar resultados contradictorios cuando se habla de síndrome metabólico debido a las diversas definiciones y criterios diagnósticos establecidos acerca del mismo, así como la ausencia de un marcador genético o prueba diagnóstica específica.

En resumen, los valores predictivos para el desarrollo de Síndrome metabólico en pacientes con IAM fueron la obesidad (medida por circunferencia abdominal), tensión arterial sistólica, hiperglucemia y la hipertrigliceridemia.

Esto resulta acorde a otros estudios donde se reportan la hiperglucemia, valores bajos de HDL, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, obesidad medida por IMC ≥ 25 como factores de riesgo presentes en esta clase de pacientes ²¹

La localización más frecuente del infarto de los 52 pacientes fue la inferior. En las dos pacientes que fallecieron, la localización del infarto fue anteroseptal.

El área cardiaca mas frecuentemente lesionada en los pacientes infartados con criterios para síndrome metabólico según el ATP III, resultó ser la anteroseptal con un 38.8 %. En el grupo de pacientes infartados sin síndrome metabólico, el área inferior fue la lesionada con mayor frecuencia con un 50 %.

Lo anterior quizás nos indica que la localización anteroseptal está relacionada con los pacientes más graves o complicados. Será necesario investigar esta relación en proyectos posteriores.

Estudios anteriormente descritos reportan que la localización mas frecuente en infarto agudo al miocardio es la inferior y la menor la lateral. Lo cual refuerza nuestros resultados.^{31, 32}

Se desconoce el motivo por el cual existe una mayor frecuencia de infarto agudo del miocardio en la región anteroseptal en pacientes con síndrome metabólico, es un hallazgo del presente estudio.

El Infarto agudo del miocardio por si solo eleva la Proteína C reactiva de alta sensibilidad por tratarse de un reactante de fase aguda. No fue posible determinar este valor en el 100 % de los pacientes. En estudios posteriores sería interesante relacionar la gravedad del paciente con los valores de esta proteína. Así mismo, debe llevarse a cabo la detección del síndrome metabólico en la consulta externa de medicina familiar para implementar las medidas de tratamiento y la prevención de las complicaciones, así como el seguimiento de estos pacientes para determinar si existe mayor frecuencia de complicaciones cardiovasculares en ellos.

Se requieren estudios posteriores para determinar si esta frecuencia va en aumento, como es de esperarse por el creciente porcentaje de pacientes obesos en nuestro país y por el aumento de factores de riesgo en general.

No existe otra enfermedad crónica (sin tomar en cuenta los componentes del síndrome) que afecte un número mayor de mexicanos por lo que resulta imperante la aplicación de medidas reales y urgentes para la prevención, detección y tratamiento del síndrome metabólico.²⁹

Se debe analizar la responsabilidad de los médicos de primer nivel en el reconocimiento de estos pacientes, su abordaje, la prevención y la implementación del tratamiento adecuado.

Actualmente la evidencia indica que los cambios terapéuticos en el estilo de vida son la mejor forma de prevenir o retardar al menos el desarrollo de diabetes tipo 2 (DM2) en personas que tienen intolerancia a la glucosa, con o sin síndrome metabólico (SM), de acuerdo a la última recomendación de la Asociación Americana de Diabetes.

XIII. CONCLUSIONES:

1. La frecuencia del Síndrome metabólico en pacientes con Infarto agudo al miocardio, según los criterios del Adult Treatment Panel III del National Cholesterol Education Program (NCEP-ATP III) en el Hospital General Regional N° 1 del IMSS en Morelia, Mich. México fue de 69.2 %
2. Los valores predictivos para el desarrollo de Síndrome metabólico en pacientes con Infarto agudo al miocardio, fueron la obesidad abdominal (medida por circunferencia abdominal), la hipertensión arterial sistémica, la hiperglucemia y la hipertrigliceridemia.
3. La localización del área infartada predominante en la totalidad de los pacientes fue la inferior. Sin embargo, en los pacientes con síndrome metabólico y los dos fallecidos predominó la localización anteroseptal.

XIV. SUGERENCIAS:

Debe instruirse a los médicos de primer nivel de atención para identificar factores de riesgo cardiovascular y reconocer a los pacientes portadores de síndrome metabólico. También deberán iniciar el tratamiento de cada una de las alteraciones encontradas en el síndrome metabólico y por ultimo pero de vital importancia, realizar medidas de prevención primarias y secundarias en la totalidad de la población.

Se sugiere llevar a cabo un seguimiento de todos los pacientes con síndrome metabólico hayan desarrollado o no enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus tipo 2.

XV. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Calderín R, González N. Síndrome metabólico vs. síndrome de insulinoresistencia. Diferentes términos, clasificaciones y enfoques: ¿existe o no? Rev Cub Endocrinol. 2006; 3: 1-10.
2. Lerman J, Puchulu F. ¿Existe el síndrome metabólico? Rev Arg Cardiol. 2006; 6: 1850-3748.
3. Alberti K, Zimmet P. The metabolic syndrome: time to reflect. Curr Diab Rep. 2006; 6: 259-261.
4. Rodríguez A, Sánchez M, Martínez L. Enfoque actual. Síndrome metabólico. Rev Cub Endocrinol. 2002; 3: 1-15.
5. Grundy S, Cleeman J, Daniels S, et al, Diagnosis and management of the metabolic syndrome, An American Heart Association/National Heart Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation. 2005; 17: 2735-2752.
6. Beaser R, Levy P. Metabolic syndrome. A work in progress but a useful construct. Controversies in Cardiovascular Medicine. Circulation. 2007; 115: 1812-1818.
7. Echevarria M. Estudio del síndrome metabólico en una comunidad rural. Rev Méd IMSS. 2006; 4: 329-335.
8. Posición del Consenso. Recomendaciones para el diagnóstico, estratificación del riesgo cardiovascular, prevención y tratamiento del síndrome metabólico. Rev Mex Cardiol. 2006; 1: 3-61.
9. Ford, S. Prevalence of metabolic syndrome defined by International Diabetes Federation Among Adults in the U.S. Diabetes Care. 2005; 11: 2745-2749.
10. Lorenzo C, Williams K, Gonzalez C, Haffner S. The prevalence of metabolic syndrome did not increase in México City between 1990-1992 and 1998-1999 despite more central obesity. ADA. 2005; 10: 2480-2485.

11. Flores S, Carrión C, Rojas R, Villalpando S, Olaiz G, González Villalpando C. Concentraciones de proteína C reactiva en adultos mexicanos: alta prevalencia de un factor de riesgo cardiovascular. *Sal Pub Méx.* 2007; 3: 348-360.
12. Martínez J. Estratificación de riesgo cardiovascular. *Arch Cardiol Méx.* 2006; 2: 61-68.
13. Maiz A. El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *Pontif Univ Catól. Chile.* 2005; 5-30.
14. Hernández S. Endocrinología. Síndrome metabólico en pacientes con cardiopatía isquémica. Resultados obtenidos con la utilización de diferentes criterios. *Rev Esp cardiol.* 2004; 57: 889-893.
15. Lara A. Programa de salud del adulto y del anciano del CENAVECE. Secretaría de Salud. La obesidad en México. *Enlaces médicos.* 2006; 2: 1-8.
16. Pasternak R, Braunwald E. Infarto agudo de miocardio. *Principios de Medicina Interna. Harrison 13ª edic.* España: Interamericana McGraw-Hill, 1994: 1229-1250.
17. Braunwald E. Infarto del miocardio. *Tratado de Cardiología. 5ª edición.* España. Mc Graw-Hill Interamericana. 1998; 37: 137-153.
18. Ulecía M. Troponinas y reperfusión en el infarto agudo de miocardio. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2002; 4: 413-420.
19. Milionis H, Kalantzi K, Papathanasiou A, et al. Metabolic syndrome and risk of acute coronary syndrome in patients younger than 45 years of age. *Coron Artery Dis.* 2007; 18: 247-252.
20. Piombo A, Gagliardi J, Blanco F, Crotto K, et al. Prevalencia, características y valor pronóstico del síndrome metabólico en los síndromes coronarios agudos. *Rev Arg Cardiol.* 2005; 6: 424-428.

21. Eugene C. Prevalence of metabolic syndrome in patients \leq 45 years of age with acute myocardial infarction having percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2007; 7: 1052-1055.
22. Malmberg K, Ryden L, Efendic S, Nicol P, Waldenstrom A, et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 26: 57-65.
23. Malmberg H, Ryden L, Wedel H, Birkeland K, Bootsma A, Dickstein K, et al. DIGAMI 2 Investigators. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity. *Eur Heart J.* 2005; 26: 650-661.
24. Zeller S, Ravisy J, Laurent Y, Janin-Manificat L, L'Huillier I, et al; Observatoire des infarctus de Cote-d'Or Survey Working Group. Prevalence and impact of metabolic syndrome on hospital outcomes in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 2005; 165: 1192-1198.
25. Turgay C, Hasan T, Hurkan K et al. Impact of metabolic syndrome on myocardial perfusion grade after primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST elevation myocardial infarction. *Coron Artery Dis.* 2006; 4, 339-343.
26. Scutteri A, Najjar S, Morrel C, Lakatta G. The metabolic syndrome in older individuals: prevalence and prediction of cardiovascular events: The Cardiovascular Health Study. *Diabetes Care.* 2005; 4: 882-887.
27. Ninomiya J, L'Italien G, Criqui M, Whyte J, Gamst A, Chen R. Association of metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation.* 2003; 109: 42-46.
28. Varant K, Frances H. Inverse association of testosterone and the metabolic syndrome in men is consistent across race and ethnic groups. *J. Clin End & Metab.* 2008; 92: 3568-3572.

29. Lerman I, Aguilar C, Gómez F, Reza A. et. al. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. Rev Endocrinol Nutr. 2004; 13: 109-122.
30. Lutsey P, Steffen M, Stevens J. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the atherosclerosis risk in communities study. Circulation. 2008; 117: 754-761.
31. Suárez J, Rodríguez L, Enríquez C, et al. Comportamiento del infarto agudo del miocardio en la unidad de cuidados intensivos. Hospital General "Comandante Pinares", San Cristóbal. Rev Cub Med. 2000; 1: 25-28.
32. Márquez Y, Escalona C, Florat G, et al. Morbimortalidad por infarto agudo del miocardio. Estudio de un año. Hospital Universitario "Faustino Pérez Hernández", Matanzas. Rev méd Electrón. 2006; 2: 1684-1824.

XVI. ANEXOS:

ANEXO 1. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Morelia, Mich., _____

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado:

“FRECUENCIA DE SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN EL H.G.R. N° 1, I.M.S.S. DE MORELIA, MICH.” Registrado ante el Comité Local de Investigación del Instituto Mexicano del Seguro Social con número R-2008-1602-17.

El objetivo del presente estudio es Identificar la prevalencia de Síndrome metabólico en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio atendidos en el H.G.R. N° 1 IMSS, Morelia.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en responder el cuestionario que se me realizará, recibir tratamiento establecido para mi padecimiento, someterme a evaluaciones que consisten en realización de electrocardiografía, ecocardiografía y toma de muestras sanguíneas.

Los investigadores se comprometen a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo y si existieran, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento que lo considere conveniente. Se me ha dado la seguridad de que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se han comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque este pudiera hacerme cambiar de parecer con respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del participante

Dra. Libertad Escudero Hdez.

Testigo

Testigo

ANEXO 2. FORMATO DE CAPTURA.

FORMATO DE CAPTURA

“FRECUENCIA DE SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN EL H.G.R. N° 1 I.M.S.S. DE MORELIA MICH.”

FECHA _____ DE
CAPTURA: _____
FECHA Y HORA DE INGRESO A URGENCIAS: _____

CAMA: _____
MEDICO _____ TRATANTE: _____

DIAGNOSTICOS: _____

1. NOMBRE: _____

2. NUMERO DE AFILIACION: _____

3. DOMICILIO _____

4. TELEFONO _____

5. EDAD: _____

6. SEXO: _____

7. OCUPACION: _____

8. PESO: _____

9. TALLA: _____

10. INDICE DE MASA CORPORAL _____

11. CINTURA: _____

12. CADERA: _____

13. INDICE C/C: _____

14. ¿REALIZA EJERCICIO FISICO? SI () NO () ¿CUAL?
DIAS DE LA SEMANA
TIEMPO POR SESION

15. DIABETES: SI () NO () AÑOS _____ TRATAMIENTO: _____

16. HIPERTENSION ARTERIAL: SI () NO () AÑOS _____ TRATAMIENTO:

17. DISLIPIDEMIA: SI () NO () AÑOS _____ TRATAMIENTO:

18. TABAQUISMO SI () NO () AÑOS () ACTIVO SI () NO () CIGARROS/DIA
PAQUETES AÑO: _____

19. ANTECEDENTE DE DAÑO CARDIOVASCULAR

SI () NO ()

20. ANTECEDENTE DE SINDROME METABOLICO

SI () NO ()

21. OTRAS ENFERMEDADES CONCOMITANTES

SI () NO ()

22. ¿TOMA ALGUN MEDICAMENTO DE MANERA REGULAR? SI () NO () EN
CASO DE RESPUESTA AFIRMATIVA ¿CUAL?

23. CARACTERISTICAS DEL DOLOR (DURACION, TIPO, FACTORES QUE LO
AUMENTAN, FACTORES QUE LO DISMINUYEN)

24. ¿FUE TROMBOLIZADO? SI () NO () ¿CON QUE MEDICAMENTO?

25. EKG:

26. LOCALIZACION DEL INFARTO:

27. BIOMETRIA HEMATICA:

28. QUIMICA SANGUINEA:

GLUCOSA _____ UREA _____ CREATININA _____

29. ALBUMINA EN ORINA DE 24 HRS:

30. GLICEMIA EN AYUNO Ó 2 HRS POST CARGA:

31. RESISTENCIA A LA INSULINA CON TOLERANCIA A LA GLUCOSA NORMAL
(CAPTACION DE GLUCOSA POR DEBAJO DEL PERCENTIL 25 EN CLAMP
EUGLICEMICO-HIPERINSULINEMICO)

32. LIPIDOS: (INCLUYE TRIGLICERIDOS, COLESTEROL, C-HDL, C-LDL, C-VLDL)

33. T. P. _____ T. P. T. _____
34. ENZIMAS CARDIACAS: (INCLUYE TGO, DHL, CPK, CPK (MB))_____

35. PROTEINA C REACTIVA DE ALTA SENSIBILIDAD: _____

36. SIGNOS VITALES: TA _____ FC _____ FR _____ TEMP. _____

37. ECOCARDIOGRAMA: _____

- ❖ FEVI: _____
- ❖ FRACCION DE ACORTAMIENTO: _____
- ❖ FUNCION SISTOLICA: _____
- ❖ FUNCION DIASTOLICA: _____
- ❖ MOVILIDAD O CONTRACTILIDAD SEGMENTARIA: _____

- ❖ PRESION SISTEMICA DE LA ARTERIA PULMONAR: _____
- ❖ ALTERACIONES VALVULARES: _____

- ❖ OTROS: _____

38. ¿REUNE CRITERIOS PARA SINDROME METABOLICO? SI () NO ()

39. OBSERVACIONES, PENDIENTES. ETC.

DRA. LIBERTAD ESCUDERO HERNANDEZ, R2MF
DR. DAVID NUÑEZ GARDUÑO, CARDIOLOGO.