



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MÈXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MÈXICO



“Prevalencia del Síndrome Metabólico en Pacientes que Cursan con Síndrome Coronario Agudo en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Juárez de México Periodo Agosto 2010 a Julio 2011.”

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL

TITULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

QUE PRESENTA:

Dra. Margarita Concepción Vázquez Muñoz.

ASESOR DE TESIS

Dr. Horacio Pérez Salgado.

Titular del Curso

Dr Ismael Hernández Santamaria.



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.

AUTORIZACION DE TESIS

X

DR GUILLERMO HERNANDEZ VALENCIA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

X

DR ISMAEL HERNADEZ SANTAMARIA
JEFE DE DIVISION DE MEDICINA CRITICA

X

DR HORACIO PEREZ SALGADO
ASESOR DE TESIS

FOLIO DE REGISTRO DE PROTOCOLO HJM1889/10.07.21-R

El Presente Trabajo se realizó en las instalaciones del Hospital Juárez de México D.F. Unidad de Cuidados Coronarios del Servicio de Cardiología. Asesor de Tesis Dr Horacio Pérez Salgado.

AGRADECIMIENTO

**Agradezco al Departamento de Cardiología del Hospital Juárez de México
por la formación obtenida durante mi estancia en la Subespecialidad en
Cardiología.**

DEDICATORIA

Son muchas las personas especiales a las que me gustaría agradecer su amistad, apoyo, ánimo y compañía en las diferentes etapas de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras como tú padrino! están en mis recuerdos y en mi corazón. Sin importar en dónde estén o si alguna vez llegan a leer estas dedicatorias quiero darles las gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado, por todo el amor y por todas sus bendiciones.

Mamá, no me equivoco si digo que eres la mejor mamá del mundo, gracias por todo tu esfuerzo, apoyo, y por la confianza que depositaste en mí. Gracias porque siempre, aunque lejos has estado a mi lado. Te quiero mucho Preciosa!

Papá éste es un logro que quiero compartir contigo, gracias por ser mi papá. Por cierto ...el más lindo ! Quiero que sepas que ocupas un lugar especial en mi corazón!.

A mis hermosos Hermanos (toñito, trivita, chikis) Son los mejores grandes hermanos que una gran hermana pueda tener, los adoro !!!.

A todos mis amigos sin excluir a ninguno pero en especial a ti pollito, Iván el sabrosito!, Marquitos el gruñonsito!, Gabriel el Tesoro!, Olivia, Blanquita, Cristina, Valeria, mil gracias por todos los momentos que hemos pasado juntos y porque han estado conmigo siempre aunque sea sólo para dar lata y molestar. Sólo puedo decir que son Súper Padrísimos... Los extrañare!!!

A mis profes no sólo de la carrera sino de toda la vida, mil gracias porque de alguna manera forman parte de lo que ahora soy.

Al más especial de todos, a ti señor porque hiciste realidad este sueño, por todo el amor con el que me rodeas y porque me tienes en tus manos, esta tesis es para ti.

Maggie!!

INDICE

HISTORIA	8
RESISTENCIA A LA INSULINA	9
FISIOPATOLOGIA	10-13
DEFINICION DE SINDROME CORONARIO AGUDO	14-16
DELIMITACION DEL PROBLEMA	17
PREGUNTA DE INVESTIGACION	17
JUSTIFICACION	18
OBJETIVO GENERAL	19
OBJETIVOS ESPECIFICOS	19
HIPOTESIS GENERAL	19
TAMAÑO DE LA MUESTRA	20
DISEÑO DEL ESTUDIO	21
CRITERIOS DE INCLUSION	21
CRITERIOS DE EXCLUSION	22
CRITERIOS DE ELIMINACION	22
DEFINICION DE LAS VARIABLES	23
TECNICAS	24
INSTRUMENTOS	24
ESCENARIO	24
DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO	25
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	26
CONSENTIMIENTO INFORMADO	27
RESULTADOS	28-31
DISCUSION	32-33
BIBLIOGRAFIA	34-36

HISTORIA

Una de las primeras descripciones de las características fenotípicas del síndrome metabólico, fue hecha en 1921 por Archard y cols.¹ en asociación con el síndrome de ovario poliquístico. A mediados del siglo veinte en 1956 Vague describe de forma sistemática las características del síndrome metabólico.¹ Posteriormente en 1966 Welborn y cols. Estudiaron 19 pacientes no diabéticos con hipertensión esencial y demostraron que estos individuos tenían concentraciones más elevadas de insulina plasmática que un grupo control de sujetos normotensos.²

Estas observaciones sugieren que la prevalencia de resistencia a la insulina es mayor en los pacientes con hipertensión esencial, describiéndose así por primera vez las consecuencias de la resistencia a la insulina en el desarrollo del síndrome metabólico; no es hasta 1988 que Reaven.³ acuña el término de síndrome X.

El síndrome metabólico, ha despertado gran interés por diversas disciplinas de la medicina, debido principalmente al incremento tan importante en el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.⁴

RESISTENCIA A LA INSULINA

La obesidad abdominal es uno de los principales componentes del síndrome metabólico. Aunque si bien la obesidad abdominal no es una manifestación de resistencia a la insulina, es una variable antropométrica que puede acentuar el grado de resistencia a la insulina, y el poder de la asociación entre resistencia a la insulina y obesidad central. Aunque no todos los sujetos con sobrepeso son resistentes a la insulina, y no todos los sujetos resistentes a la insulina tienen sobrepeso.

Esta asociación se corrobora al observar que la utilización de la glucosa mediada por insulina en el músculo varía hasta diez veces en sujetos sanos, diabéticos, e individuos con presión arterial normal. En los sujetos que tienen una adecuada sensibilidad muscular a la insulina se observa que requieren secretar menos cantidades de insulina para mantener la homeostasis de la glucosa. Al parecer la obesidad no afecta únicamente la sensibilidad periférica a la acción de la insulina, ya que en forma paralela se observan cambios que ocurren en sujetos resistentes a la insulina para mantener el grado de hiperinsulinemia compensatoria.⁵

La Resistencia a la insulina no es una enfermedad; es un estado fisiológico en el que existe un cambio en el riesgo de desarrollar alguna de las alteraciones mencionadas. Los sujetos que son más resistentes a la acción de la insulina y que por lo tanto tienen mayor grado de hiperinsulinemia compensatoria son más propensos a desarrollar una o más de las alteraciones metabólicas mencionadas; por lo tanto mientras más anormalidades se encuentren presentes en un sujeto, mayor es la probabilidad de que el sujeto se vuelva resistente a la acción de la insulina.⁵

Los factores nutricionales también parecen influir en la presencia de resistencia a la insulina, recientemente se ha demostrado una asociación entre la composición de los ácidos grasos del plasma y la acción de la insulina, o de otras alteraciones relacionadas al síndrome metabólico.⁶

FISIOPATOLOGIA

Actualmente existe un gran interés por investigar los mecanismos involucrados en la relación entre la obesidad y el desarrollo de resistencia a la insulina. La insulina tiene un papel fundamental en la regulación de prácticamente todos los aspectos biológicos del adipocito; más aún el adipocito es uno de los tipos celulares que más responde a la acción de la insulina. La insulina promueve el almacenamiento de los triglicéridos dentro del adipocito, y favorece la diferenciación del preadipocito a adipocito maduro.⁷ El crecimiento, maduración y función del adipocito parece estar regulado por los receptores activados de proliferación de peroxisoma (PPAR por sus siglas en inglés),^{8,9} los cuales son miembros de una familia de receptores hormonales nucleares que influyen en la transcripción de proteínas, uniéndose a elementos específicos de genes determinados. Existen tres subtipos (α , β , γ), tanto los PPAR- γ y PPAR- α se expresan principalmente en el hígado y se encuentran involucrados en el control del metabolismo de las lipoproteínas, oxidación de ácidos grasos, utilización celular de ácidos grasos y participan en la respuesta inflamatoria.

Se ha sugerido que una pérdida de la función por mutaciones en el gen que codifica el PPAR- γ parece ser el responsable en el desarrollo de la resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial.¹⁰ De igual manera la insulina incrementa la captura de los ácidos grasos dentro del adipocito, derivados de las lipoproteínas circulantes.¹¹ La señalización intracelular de la insulina depende de diversos sistemas enzimáticos (receptor tirosina kinasa, sustratos del receptor de insulina, kinasa de trifosfato de inositol y su subunidad p110 y p85),¹¹ en especial el transporte de glucosa mediado por insulina parece encontrarse alterado y en el mecanismo dependiente de la kinasa de trifosfato de inositol; existe controversia acerca de la proteincinasa B/treonincinasa Akt,^{12,13} y las isoformas λ/ζ de la proteincinasa C.¹⁴ Al parecer no sólo estos mecanismos enzimáticos se encuentran alterados en la génesis de la resistencia a la insulina, también se observa una regulación a la baja de uno de

los transportadores de la glucosa sensibles insulina (GLUT4), así como incremento en la expresión y actividad de diversas fosfatasa de tirosina, que desfosforilan y terminan de forma abrupta la señalización mediada por insulina.¹¹ Otros mecanismos que contribuyen al desarrollo de resistencia a la insulina en relación con la obesidad, es la expresión reducida de moléculas de señalización de la insulina en el músculo esquelético, ya que en sujetos obesos parece existir un transporte defectuoso de la glucosa debido a una transformación alterada, o a defectos en la internalización, y en la inclusión de las vesículas que contienen GLUT4.¹⁵

Existen factores indirectos que parecen estar involucrados en la asociación obesidad/resistencia a la insulina, en especial los ácidos grasos libres, la leptina o el factor de necrosis tumoral alfa,¹¹ estos mediadores parecen estar determinados parcialmente por la distribución de la grasa corporal, debido probablemente a que los adipocitos abdominales son lipolíticamente más activos, y se asocia con incrementos en los niveles intraportales de ácidos grasos libres lo que puede inhibir la depuración de la insulina y promover resistencia por mecanismos inciertos.

La asociación de la obesidad y el síndrome metabólico con las enfermedades cardiovasculares no sólo es epidemiológica.¹⁶ Datos recientes sugieren que la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 se asocian con procesos inflamatorios, incrementa la expresión de citocinas pro inflamatorias y otros mediadores, que incluyen moléculas de adhesión, lo que sugiere que estos procesos pueden contribuir a la aterogénesis, considerada una condición inflamatoria.^{17,18}

En sujetos obesos se observa un incremento la expresión del factor de necrosis tumoral alfa. Las concentraciones plasmáticas del factor de necrosis tumoral alfa se relacionan con resistencia a la insulina, estas concentraciones disminuyen con la pérdida de peso y la restricción dietética.¹⁹ La proteína C reactiva y la interleucina 6 se encuentran incrementadas en sujetos obesos o

con diabetes mellitus tipo 2.²⁰⁻²¹ Existe evidencia de que la concentración de algunos de estos mediadores proinflamatorios se relacionan con la presencia de eventos cardiovasculares y con el grosor de la íntima y de la media en la arteria carótida interna además de ser reconocidos como índices de progresión de la aterosclerosis.

El síndrome metabólico es la agrupación de diferentes factores de riesgos asociados con el síndrome de resistencia a la insulina. En la literatura existen variaciones importantes en la prevalencia de este síndrome, dependiendo de los criterios o definición que se emplee para su diagnóstico.

En la actualidad hay más de cinco definiciones del síndrome metabólico; la descrita en 2001 y su actualización en 2005 por el Programa Nacional de Educación para el colesterol, Panel de Tratamiento del Adulto III (NCEP-ATPIII). Es la más empleada en la práctica clínica. Esta definición establece que se requiere la presencia de tres o más de los siguientes cinco criterios: glucosa en ayuno ≥ 100 mg/dl, triglicéridos ≥ 150 mg/dl, colesterol HDL bajo (< 40 mg/dl en el hombre $0 < 50$ mg/dl en la mujer), tensión arterial $\geq 130/85$ mmhg o en tratamiento para la hipertensión y obesidad abdominal detectada mediante medición del perímetro abdominal (> 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres).²² La obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas en los países occidentales y, por lo tanto, es un importante problema de salud. De hecho México ocupa el segundo lugar a nivel mundial en sobrepeso y obesidad.

La resistencia a la insulina que se promueve por la obesidad abdominal o fenotipo de obesidad androide se considera la responsable de algunos factores de riesgo que se agrupan en el síndrome metabólico.²³

Estudios recientes indican que la prevalencia del síndrome metabólico en la población en general en México es de aproximadamente 26.6%, similar a los resultados informados por la Tercera Encuesta de Evaluación Nacional en Salud y Nutrición en población de Estados Unidos, que fue de 26.7%.²³ Sin embargo la prevalencia aumenta conforme avanza la edad, llegando a hacer hasta del 44% en individuos mayores de 50 años.²⁴

El síndrome metabólico no solo incluye algunos factores de riesgo cardiovascular tradicionales, sino otros componentes que representan aspectos involucrados en el desarrollo y progresión de enfermedades cardiovasculares, como la disfunción endotelial, marcadores de inflamación y alteraciones en la coagulación. La sinergia de la combinación de estos factores se considera causante del aumento en el riesgo de morbilidad y mortalidad asociada con enfermedad cardiovascular en este grupo de pacientes. Los pacientes que completan criterios para síndrome metabólico tienen tres veces más riesgo de padecer enfermedad arterial coronaria y cerebrovascular.²⁵ Más aún, en pacientes con enfermedad vascular sintomática se encontró que el síndrome metabólico se asociaba con la extensión del daño vascular.^{26,27}

El síndrome metabólico es uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. El diagnóstico es sencillo, principalmente con base en datos clínicos y bioquímicos sistemáticos, los cuales están al alcance de cualquier sistema de salud. Ante lo expuesto en párrafos en la república mexicana, específicamente en el hospital Juárez de México se hace presente esta problemática, las situaciones vividas son las que motivan el realizar esta investigación y explorar prevalencia del síndrome metabólico en pacientes que cursen con síndrome coronario agudo.

SINDROME CORONARIO AGUDO

DEFINICIÓN

Síndrome Coronario Agudo (SCA): Conjunto de cuadros clínicos por los que se pone de manifiesto de forma aguda la isquemia miocárdica secundaria en general, pero no exclusivamente, a arterioesclerosis coronaria. En el mismo se incluyen: la Angina Inestable (AI), el Infarto Agudo de Miocardio (IAM) sin elevación del segmento ST y el IAM con elevación del segmento ST.

El síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST, se define por lo siguiente:

-La angina inestable y el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI) forman parte del continuo de los síndromes coronarios agudos, en los que la ruptura de la placa y la trombosis coronaria comprometen el flujo sanguíneo a una región variable del miocardio.

La Angina inestable y el NSTEMI (infarto del miocardio sin elevación del segmento ST) se denominan también síndromes coronarios agudos sin elevación del ST y las ondas Q patológicas están ausentes. La angina inestable y el NSTEMI difieren en si la isquemia es lo suficientemente severa como para causar daño miocárdico detectable a través de los marcadores de daño miocárdico (troponina o CPK-MB), así la angina inestable se encuentra presente en los pacientes con cuadro sugestivo de síndrome coronario agudo o elevación de la troponina o CK-MB, con o sin cambios en el electrocardiograma indicativos de isquemia (esto es depresión del segmento ST o elevación transitoria o inversión de la onda T). Dado que los marcadores enzimáticos de daño miocárdico pueden tardar en elevarse el manejo inicial de ambos síndromes debe ser idéntico.

El síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST: incluye:

Infarto con elevación del segmento ST: Es el termino utilizado para describir los cambios necróticos agudos del miocardio debidos a la privación de forma repentina y catastrófica del aporte sanguíneo coronario durante un período de tiempo suficiente, resultado casi siempre de una oclusión coronaria aguda (trombosis, hemorragia subíntima, o rotura de placa de ateroma. Se caracteriza por Desnivel positivo del segmento ST mayor de 2 mm en mas de 2 derivaciones, cualquier determinación bioquímica (Troponinas o CK miocárdica, mioglobina) que indique necrosis celular miocárdica de cualquier monto o magnitud.

Sintomatología: El más característico es el dolor, intenso, repentino, de naturaleza opresiva, constrictiva o quemante, localizado típicamente en la región retroesternal y con irradiación a ambos hombros o brazos, cuello mandíbula, dientes, barbilla, antebrazos, dedos y área íter escapular; aparece generalmente en reposo, dura más de 30 minutos y no se alivia con Nitroglicerina. En ocasiones el dolor es epigástrico, en pared anterior del tórax, puede no ser tan intenso o incluso faltar, se acompaña de nauseas, vómito, sudoración profusa, astenia marcada y sensación de muerte inminente.

Examen Físico: se ve a un paciente sufriendo, sudoroso, frío, pálido con bradicardia u otra arritmia, TA elevada o disminuida pudiendo llegar al shock.

A la auscultación existe disminución de la intensidad del primer ruido cardiaco presencia de s4 en la mayoría de los pacientes y menos frecuentemente del tercer ruido o s3, que indica insuficiencia ventricular izquierda y su persistencia es un signo de mal pronóstico.

Además del cuadro clínico clásico el 25 % de los Infartos del miocardio, tiene presentaciones atípicas sin dolor como: El establecimiento de insuficiencia cardíaca o empeoramiento de la ya existente, síncope como resultado de bradiarritmia aguda o hipotensión arterial hasta el shock, embolia arterial sistémica indigestión aguda o cursar totalmente silentes diagnosticándose fortuitamente como ocurre con pacientes diabéticos o tras intervenciones quirúrgicas con anestesia general; la muerte súbita es otra forma de presentación.

DELIMITACION DEL PROBLEMA

El síndrome metabólico se asocia con aumento de morbilidad y mortalidad cardiovascular. A nivel nacional se reporta una prevalencia del 26.6% como promedio, siendo este mayor en estados del norte que del sur. Por lo que es importante conocer la prevalencia con la que contamos en la unidad de cuidados coronarios del hospital Juárez de México.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿En la literatura se ha reportado una prevalencia del 26.6% del síndrome metabólico, por lo tanto es de nuestro interés conocer cual es la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes que cursan con síndrome coronario agudo en la unidad de cuidados coronarios del hospital Juárez de México?

JUSTIFICACION

El síndrome metabólico se ha convertido en una entidad de alto impacto en la población mundial, ya que no sólo predispone al desarrollo de enfermedades como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, sino que por sí mismo incrementa la morbilidad y mortalidad cardiovascular; por lo que se ha tratado de identificar de forma temprana mediante criterios diagnósticos implementados por organismos como Programa Nacional para el Colesterol (NCEP), Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos(AAEC), Organización Mundial de la Salud (OMS). La más práctica en la actualidad por que no necesita de pruebas desarrolladas para medir la resistencia a la insulina es la que nos sugiere el Programa Nacional de Educación para el colesterol, Panel de Tratamiento del Adulto III (NCEP-ATPIII). Es la más empleada en la práctica clínica. Esta definición establece que se requiere la presencia de tres o más de los siguientes cinco criterios: glucosa en ayuno ≥ 100 mg/dl, triglicéridos ≥ 150 mg/dl, colesterol HDL bajo (< 40 mg/dl en el hombre $0 < 50$ mg/dl en la mujer), tensión arterial $\geq 130/85$ mmhg o en tratamiento para la hipertensión y obesidad abdominal detectada mediante medición del perímetro abdominal (> 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres).

Tomando en cuenta lo anterior deseamos conocer la prevalencia en pacientes que cursen con síndrome coronario agudo en la unidad de cuidados coronarios de nuestro hospital.

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes que cursen con síndrome coronario agudo en la unidad coronaria.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar cuales de los cinco criterios para síndrome metabólico fueron más frecuentes.

HIPOTESIS GENERAL

El síndrome metabólico es una causa importante de riesgo cardiovascular en nuestro hospital.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

PREVALENCIA: La prevalencia se define como el número de casos de una enfermedad o evento en una población y en un momento dado. Existen dos tipos de prevalencia: Prevalencia puntual y Prevalencia de periodo

La prevalencia de periodo se define como la frecuencia de una enfermedad o condición existentes, durante un lapso definido, tal como un año. Es una proporción que expresa la probabilidad de que un individuo sea un caso en cualquier momento de un determinado periodo de tiempo.

La prevalencia de periodo se estima con la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia de periodo } PP(t_0, t) = C(t_0, t) / N$$

$C(t_0, t)$ = número de casos incidentes o prevalentes identificados durante el periodo t_0, t .

N = es el tamaño de la población. Su valor dependerá del tipo de población observada: población transversal, población estable o cohorte fija.

TAMAÑO DE LA MUESTRA: 63 PACIENTES ISQUEMICOS INGRESADOS EN UNIDAD CORONARIA EN PERIODO DE AGOSTO 2010 A JULIO 2011.

DISEÑO DEL ESTUDIO

- Estudio, Descriptivo.
- Prospectivo.
- Transversal.
- Abierto.

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.- Pacientes con glucosa en ayuno ≥ 100 mg/dl.
- 2.-Pacientes con cifras de triglicéridos ≥ 150 mg/dl.
- 3.-Pacientes con cifras de colesterol HDL bajo (< 40 mg/dl en el hombre $0 < 50$ mg/dl en la mujer).
- 4.- Pacientes presenten cifras de tensión arterial $\geq 130/85$ mmhg o en tratamiento para la hipertensión.
- 5.- Pacientes con obesidad abdominal detectada mediante medición del perímetro abdominal (> 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres).
- 6.- Pacientes con datos de síndrome coronario agudo del tipo angina inestable.
- 7.-Pacientes con síndrome coronario agudo del tipo infarto agudo del miocardio sin elevacion del segment ST.
- 8- Pacientes con síndrome coronario agudo del tipo infarto agudo del miocardio con elevacion del segmento ST en más de 2 derivaciones.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1.- Pacientes que no cumplan con cifras de glucosa en ayuno ≥ 100 mg/dl.
- 2.-Pacientes que no cumplan con cifras de triglicéridos ≥ 150 mg/dl.
- 3.-Pacientes que no cumplan con cifras colesterol HDL bajo (< 40 mg/dl en el hombre $0 < 50$ mg/dl en la mujer).
- 4.- Pacientes que no cumplan con cifras de tensión arterial $\geq 130/85$ mmhg o en tratamiento para la hipertensión.
- 5.- Pacientes con obesidad abdominal detectada mediante medición del perímetro abdominal que no cumplan con las siguientes mediciones (> 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres).

CRITERIOS DE ELIMINACION

- 1.-Pacientes que soliciten egreso voluntario.

DEFINICION DE VARIABLES
TOMA DE MUESTRA SANGUINEA EN AYUNO

- 1.-Determinación de Glucosa en ayuno en mg/ dl.
- 2.-Determinación de Cifras de triglicéridos en ayuno en mg/dl.
- 3.-Determinación de cifras de HDL en ayuno en mg/dl.
- 4.- Determinación de cifras tensionales en MMHG.
- 5.-Determinación de perímetro abdominal en centímetros.
- 6.-Determinación de síndrome coronario con infradesnivel del segmento ST sin elevación enzimática.
- 7.-Determinación de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST mayor de 2 mm en más de 2 derivaciones, con elevación enzimática de Cm-Mb mayor del 10 % en relación de la Ck total, y troponina I mayor de 0.05.
- 8.-Determinación de síndrome coronario agudo con infradesnivel del segmento ST con elevación enzimática de troponina I mayor 0.05.

TECNICAS

La presente investigación hará uso de las técnicas siguientes:

Tomar notas.

Análisis de contenidos.

Compilación y manipulación estadística.

INSTRUMENTOS

Cinta métrica graduada en cms y milímetros.

Hojas blancas

Baumanometro.

Estetoscopio.

Muestras sanguíneas.

ESCENARIO

Unidad de Cuidados Coronarios de El Hospital Juárez de México, el cuál se encuentra ubicado en colonia Magdalena de las salinas Delegación Gustavo A. Madero. C.P. 07760.

DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO

La realización de la presente investigación, está diseñada en tres diferentes etapas:

La primera etapa consistente en la realización de las gestiones pertinentes y presentación del proyecto de investigación ante las autoridades educativas de este consejo de investigación. El objetivo de lograr la aprobación y consentimiento de estos últimos, para poder llevar a cabo la investigación y obtener resultados satisfactorios que nos permitan concluir la misma.

La segunda etapa consiste en la aplicación de las diferentes técnicas e instrumentos para iniciar la investigación y recabar información.

La tercera etapa, consistirá en el análisis de resultados, elaboración de conclusiones y de las sugerencias correspondientes.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

FECHA	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY
ELABORACION DE PROTOCOLO												
CAPTACION DE INFORMACION												
ANALISIS DE RESULTADO												
ENTREGA DEL INFORME FINAL POR ESCRITO												
ENVIO A PUBLICACION												

**SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
SERVICIO CARDIOLOGIA- UNIDAD CORONARIA**

MEXICO D.F. A _____ DE _____ DEL _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO _____ reconozco que el Dr. _____ me ha proporcionado información amplia y precisa de mi padecimiento y he comprendido cual es mi enfermedad y la necesidad de realizarme diversos procedimiento médicos, dentro de las instalaciones del Hospital para confirmar o tratar mi enfermedad.

Tengo plena conciencia de estos que pudieran presentarse durante mi atención y los acepto, por mi libre voluntad y sin haber sido sujeto de NINGUN TIPO DE PRESION DE PRESION de acuerdo a los principios del Consentimiento informado. (NOM-168-SSA1-1998 DEL EXPEDIENTE CLINICO) incisos 4.2 y 10.1 al 10.1.1.4

SERVICIO _____ N. DE EXPEDIENTE _____ CAMA _____

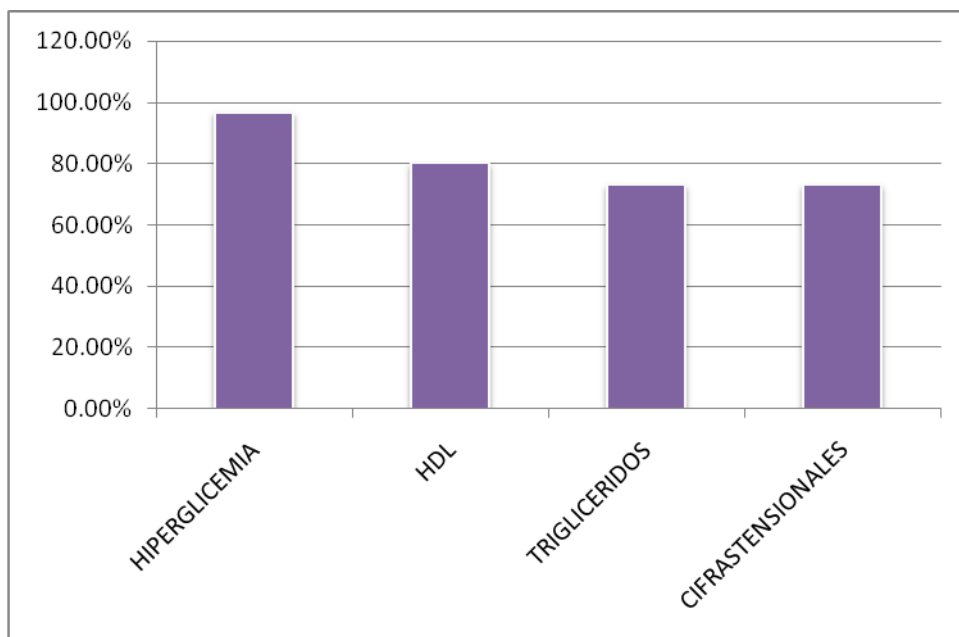
DIAGNOSTICO PRINCIPAL: _____

SI ACEPTO NOMBRE _____ FIRMA _____

NO ACEPTO NOMBRE _____ FIRMA _____

RESULTADOS

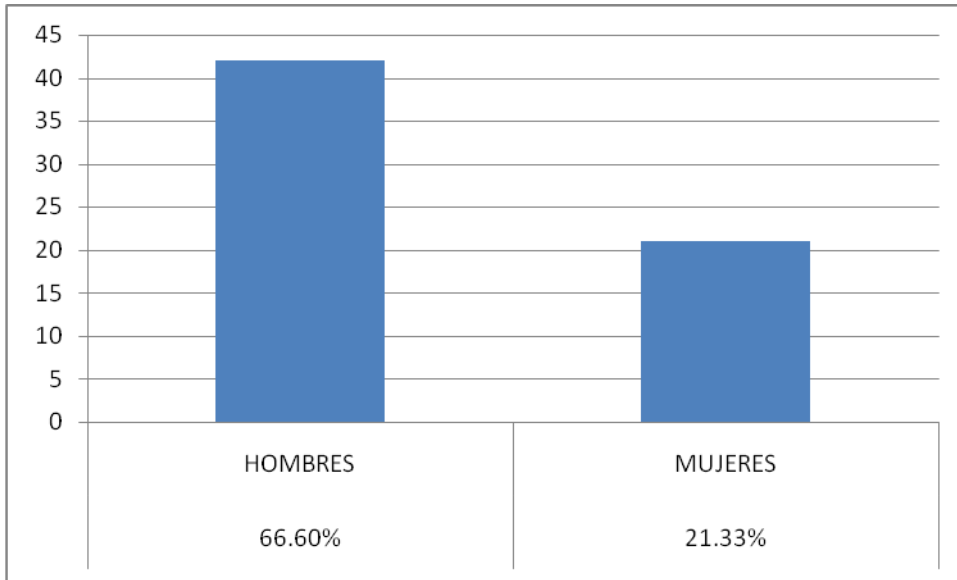
- La prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con síndrome coronario agudo en la unidad coronaria del hospital Juárez de México fue del 47.6% en el período comprendido de agosto del 2010 a julio del 2011. Con una frecuencia en hombres del 28.6% y en mujeres del 19%. El factor más frecuente fue la hiperglicemia con una frecuencia del 96.66%, seguido de las lipoproteínas de alta densidad con una frecuencia del 80%, en tercer lugar triglicéridos y cifras tensionales con una frecuencia de 73.3% respectivamente.



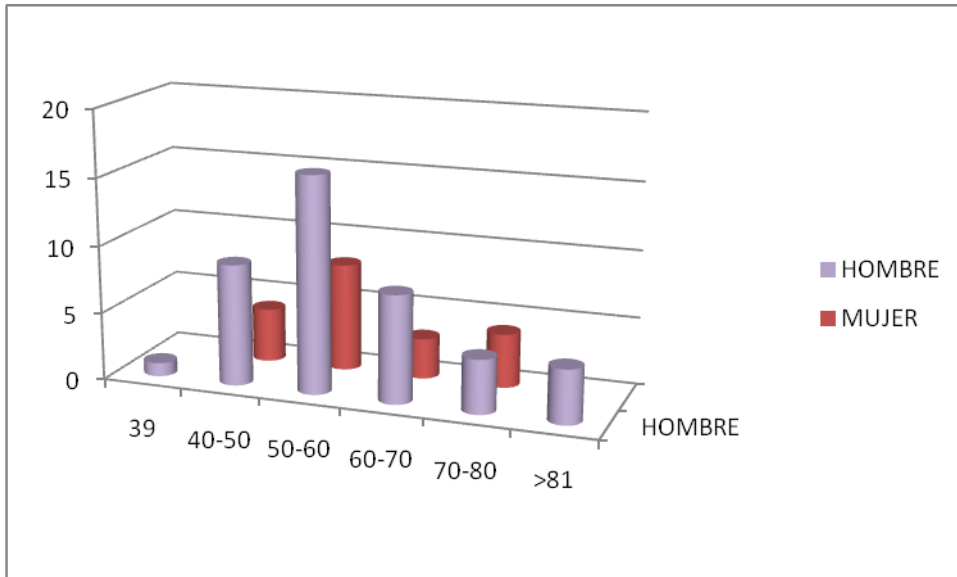
FRECUENCIA ESTADISTICA

	Minima	Maxima	Media	Desviacion st
SISTOLICA	73	190	127.17	24.270
DIASTOLICA	40.00	110.00	77.8095	15.32535
FC	24.00	110.00	74.2381	18.36697
CINTURA	58.00	150.00	95.3810	19.10027
COLESTEROL	83.00	245.00	162.4603	40.71372
HDL	23.00	168.00	48.7476	29.53638
LDL	41.00	192.00	116.8778	40.84431
TRIGLICERIDOS	59.00	519.00	168.4603	89.43620
CK	1.00	213.00	33.2151	47.44313
MYO	40.00	500.00	197.0295	146.37922
TNI	.05	30.00	6.3567	7.51689
BNP	1.60	4920.00	295.3098	684.04911
DD	100.00	5000.00	695.4151	1038.77690
GLUCOSA	72.00	432.00	173.1746	85.45562

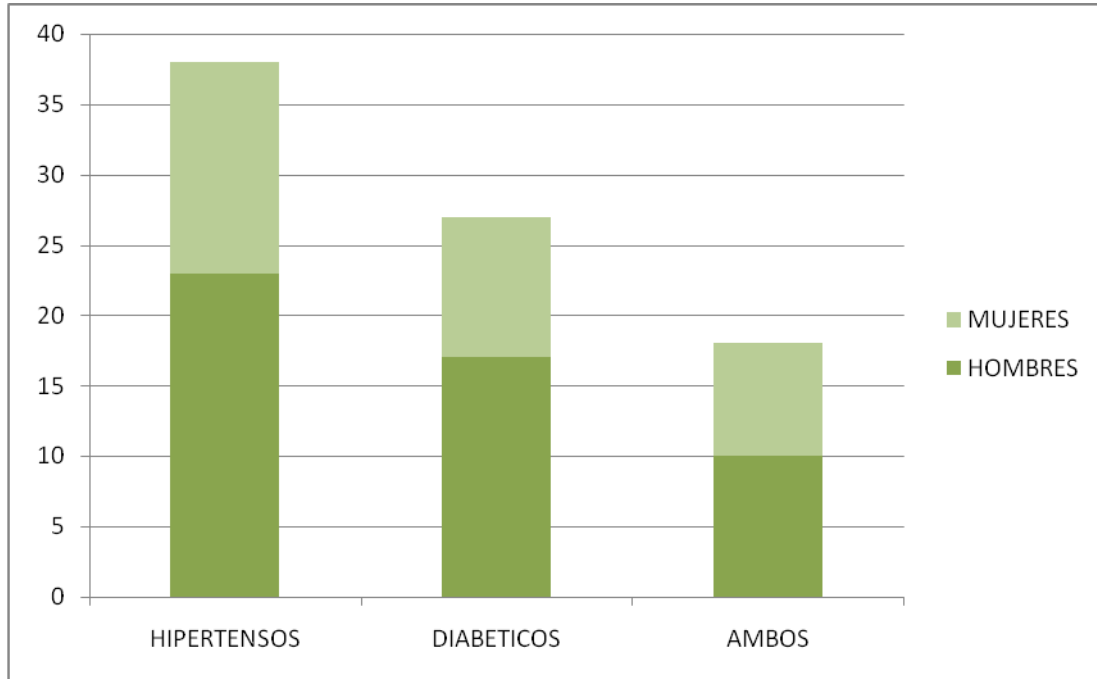
GENERO



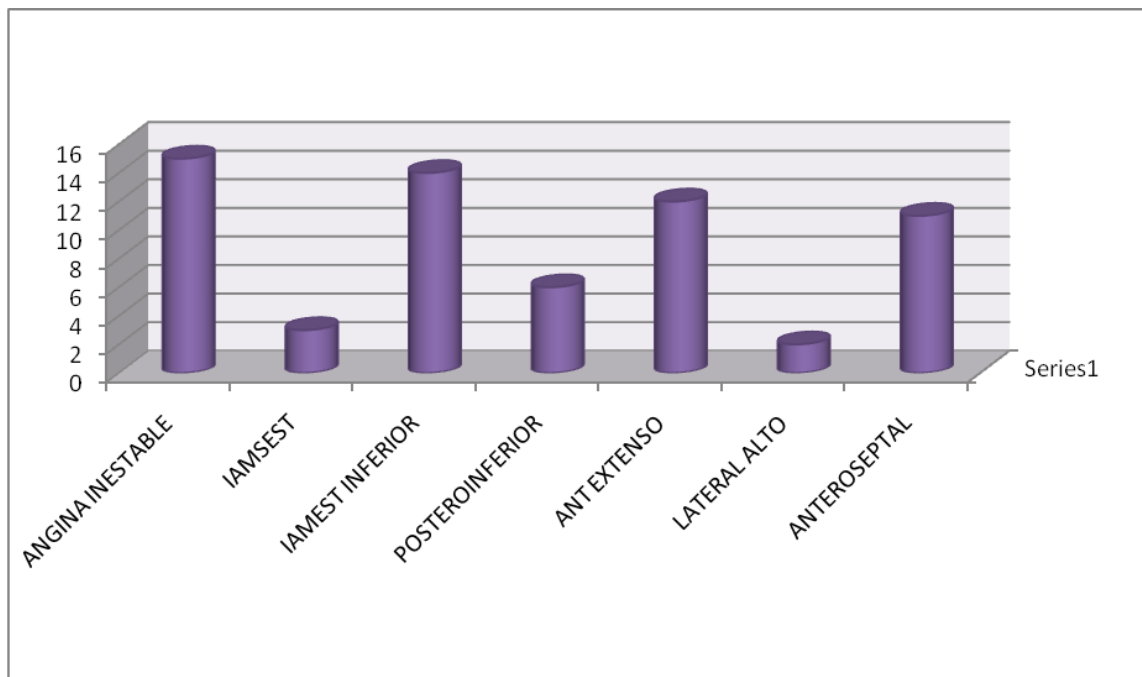
PREVALENCIA EN RELACION A LA EDAD



ENFERMEDADES CRONICO DEGENERATIVAS



SINDROMES CORONARIOS AGUDOS



DISCUSIÓN

Prevalencia de síndrome metabólico

En el presente estudio se detecta una alta prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes con Síndromes Coronarios Agudos (47.6%). Estudios recientes indican que la prevalencia del síndrome metabólico en la población en general en México es de aproximadamente 26.6%.²³ Esta prevalencia es similar a la descrita en otras poblaciones con enfermedad vascular aterosclerótica. En los estudios de población general estadounidense, la prevalencia de Síndrome Metabólico es del 24% siendo hasta del 40 % en la población mayor de 50 años. Mucho más elevada en varones que en mujeres.²⁴ En un estudio recientemente publicado realizado con 2,248 pacientes con síndrome coronario agudo en unidades coronarias revelaron una prevalencia del 61%, la gran mayoría de los pacientes Diabéticos tenían síndrome metabólico en un 34%.²⁸ El hecho de que la prevalencia de Síndrome Metabólico sea mayor en población con Síndrome coronario agudo, que en población general muestra la relación existente entre Síndrome Metabólico y cardiopatía isquémica.

Recientemente se ha confirmado que el Síndrome Metabólico es un factor independiente predictivo de Síndrome Coronario Agudo en pacientes en prevención secundaria.²⁵ Se corrobora nuevamente en nuestro estudio la prevalencia de Síndrome Metabólico es mayor en varones que en mujeres en una frecuencia de (28.6% frente 19%) resultados similares a los referidos en otras poblaciones con cardiopatía isquémica.

Componentes del síndrome metabólico

El Síndrome Metabólico confiere un riesgo cardiovascular elevado, y cada uno de los diferentes componentes se asocia por separado con aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular.²⁴ En trabajos recientes se observa que el Síndrome Metabólico no implica más riesgo cardiovascular que el de la suma de sus componentes.²⁵ Algunos trabajos han apuntado que el número de marcadores de Síndrome Metabólico puede ser más útil para predecir enfermedad cardiovascular que el propio Síndrome Metabólico y el riesgo de enfermedad cardiovascular es mayor con mayor número de componentes de Síndrome Metabólico.²⁶⁻²⁷

En los últimos años, se ha mostrado interés en los componentes del Síndrome Metabólico, no sólo en el número, sino también en sus distintas combinaciones en la predicción del riesgo cardiovascular. En nuestra cohorte, la hiperglucemia y el cHDL fueron los componentes más prevalentes del Síndrome Metabólico, seguidos de la hipertensión arterial e hipertrigliceridemia.

DISCUSION

En un trabajo reciente esta combinación también fue la más frecuentemente observada en pacientes con cardiopatía isquémica.²⁴ Otros trabajos han puesto en evidencia que la combinación de Diabetes Mellitus con hipertensión arterial sistémica confiere un riesgo cardiovascular particularmente alto.

Reducir las cifras de cLDL constituye la principal estrategia para la prevención primaria y secundaria del riesgo cardiovascular en las principales guías de actualización, tanto en diabéticos como en no diabéticos. Sin embargo, a pesar de conseguir descensos importantes en las concentraciones de cLDL, incluso hasta cifras consideradas en la actualidad como «óptimas», el número de personas que continúan presentando complicaciones clínicas de la enfermedad aterosclerótica sigue siendo excesivamente elevado. Este hecho se ha denominado «riesgo residual», establecido hasta en un 65-75% del riesgo a 5 años en comparación con grupos control. Este riesgo residual depende en gran medida de la presencia de cifras bajas de cHDL.²⁴

Múltiples estudios epidemiológicos observacionales y prospectivos han demostrado que la concentración de cHDL se relaciona de forma inversa e independiente con el desarrollo de cardiopatía isquémica. Sin embargo, la prevalencia de valores bajos de cHDL es alta, alrededor de un 40% en pacientes dislipémicos europeos a pesar del tratamiento con estatinas y de hasta un 45% en los pacientes con DM2. En el ATP III se concluyó que tanto cifras bajas de cHDL como cifras elevadas de triglicéridos son factores de riesgo cardiovascular, independientemente de las cifras de cLDL.²⁶⁻²⁷

La asociación en un mismo paciente de triglicéridos aumentados y cHDL bajo suele asociarse con un incremento de partículas LDL pequeñas y densas, consideradas altamente aterogénicas. Este perfil, denominado dislipemia aterogénica, es muy frecuente en pacientes con Síndrome Metabólico y Diabetes Mellitus.²⁶⁻²⁷

BIBLIOGRAFIA

- 1 Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr* 1956; 4(1): 20-34.
- 2.- Welborn TA et al. Serum-insulin in essential hypertension and in peripheral vascular disease. *Lancet* 1966; 1(7451): 1336-7.
- 3.-Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37(12): 1595-607.
- 4.- Wilson PW et al. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1999; 159(10): 1104-9. Reaven G.
- 5.-Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106(3): 286-8.
- 6.-Vessby B. Dietary fat, fatty acid composition in plasma and the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol* 2003; 14(1):15-9
- 7.- Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 106(4): 473-81.
- 8.-Schoonjans K et al. Peroxisome proliferator-activated receptors, orphans with ligands and functions. *Curr Opin Lipidol* 1997; 8(3): 159-66.
- 9.-.Auwerx J. PPARgamma, the ultimate thrifty gene. *Diabetologia* 1999; 42(9): 1033-49.
- 10.-Ginsberg HN, Stalenhoef AF. The metabolic syndrome: targeting dyslipidaemia to reduce coronary risk. *J Cardiovasc Risk* 2003; 10(2): 121-8.
- 11.-White MF. The IRS-signaling system: a network of docking proteins that mediate insulin and cytokine action. *Recent Prog Horm Res* 1998; 53: 119-38.

- 12.-Wang Q et al. Protein kinase B/Akt participates in GLUT4 translocation by insulin in L6 myoblasts. *Mol Cell Biol* 1999; 19(6): 4008-18.
- 13.- Kitamura T et al. Requirement for activation of the serinethreonine kinase Akt (protein kinase B) in insulin stimulation of protein synthesis but not of glucose transport. *Mol Cell Biol* 1998; 18(7): 3708-17.
- 14.- Kotani K et al. Requirement of atypical protein kinase clambda for insulin stimulation of glucose uptake but not for Akt activation in 3T3-L1 adipocytes. *Mol Cell Biol* 1998; 18(12): 6971-82.
- 15.-Shepherd PR, Kahn BB. Glucose transporters and insulin action implications for insulin resistance and diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1999; 341(4): 248-57.
- 16.- Reaven GM. Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(6): 2399-403.
- 17.- Pradhan AD et al. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2001; 286(3): 327-34.
- 18.- Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340(2): 115-26.
- 19.-Pickup JC, Crook MA. Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system? *Diabetologia* 1998; 41(10): 1241-8.
- 20.-Wakabayashi I. Age-related change in relationship between body-mass index, serum sialic acid, and atherogenic risk factors. *J Atheroscler Thromb* 1998; 5(2): 60-5.
- 21.-Executive summary or the third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment or high blood cholesterol in adults (adult treatment or high blood cholesterol in adults (adult- treatment panel III). *Jama* 2001;285:2486-2492

22.-American college of endocrinology task force on the insulin resistance syndrome American college of endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endroc pract* 2003;9;236-252.

23.-Ford Es, Giles WH prevalence of the metabolic syndrome among us adults findings from the third national health and nutrition examination survey. *JAMA* 2002; 287: 356-359.

24.- Ford Es, Giles Wh, Mokdad AH. Increasing prevalence of metabolic syndrome among Us Adults. *Diabetes Care* 2004; 27:2444-2449.

25.-Isomaa B, Alegren P, tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M , et al cardiovascular morbidity and mortality associated with metabolic syndrome *Diabetes care* 2001; 24:683-689.

26. Olijhoek JK, van der Graaf Y, Banga JD, Algra A, Rabelink TJ, Visseren FL. SMART Study Group. The metabolic syndrome is associated with advanced vascular damage in patients with coronary heart disease, stroke, peripheral arterial disease or aortic aneurysm. *Eur Heart J* 2004;25:342-348.

27. Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab* 2002;28:364–376 .

28.- David J. Maron, MD, William E. Boden, MD, † John A. Spertus, MD, MPH, Pamela M. Hartigan, G. B. John Mancini, MD, Steven P. Sedlis, MD, William J. Kostuk, MD, †† Bernard R. Chaitman, MD, _ Leslee J. Shaw, PHD, Impact of Metabolic Syndrome and Diabetes on Prognosis and Outcomes With Early Percutaneous Coronary Intervention in the COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation) Trial Vol. 58, No. 2, 2011-10.1016/j.jacc.2011.