

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**

**TÍTULO:**

COMPARACION DE LA SEVERIDAD Y EXTENSION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA AGUDA  
EVALUADA POR EL SCORE SYNTAX EN PACIENTES CON Y SIN SINDROME METABOLICO

TÉSIS PARA OBTENER EL TÍTULO  
DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA

**PRESENTA:**

DR. FRANCISCO DAVID RIZO BERMÚDEZ

**TUTOR**

Dr. Javier González Maciel  
Titular del Curso de Especialización en Cardiología  
Hospital General de México.

**COLABORADOR:**

Dr. Jesús Rivera  
Maestro en Ciencias Médicas  
Hospital General de México

México, D.F. 2 Agosto 2013



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## TESIS

**Título:**

Comparación de la severidad y extensión de la enfermedad coronaria aguda evaluada por el score Syntax en pacientes con y sin síndrome metabólico

**Unidad participante:**

Servicio de Cardiología pabellón 302 del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, D.F.

**Presenta:**

Dr. Francisco David Rizo Bermúdez

CP: 18534

Médico residente del tercer año en la especialidad de Cardiología, Hospital General de México, Dr. Eduardo Liceaga.

Investigador principal,

Alumno del curso universitario de Cardiología, Universidad Nacional Autónoma de México.

Firma.....

Teléfono: 5531955712

E-mail: fdrizo@hotmail.com

**Asesor:**

Dr. Javier González Maciel

CP: 3247595

Médico especialista en cardiología clínica y hemodinamia, adscrito al servicio de cardiología y titular de posgrado de la especialidad de Cardiología del Hospital General de México, Dr. Eduardo Liceaga.

Firma.....

Teléfono: 5538808463

E-mail: javiergonzalez\_maciel@yahoo.com.x

# ÍNDICE

RESUMEN.....	1
ANTECEDENTES.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	18
JUSTIFICACIÓN.....	19
OBJETIVOS.....	20
MATERIAL Y MÉTODO.....	21
RESULTADOS.....	25
DISCUSIÓN.....	27
CONCLUSIONES.....	28
ANEXOS.....	29
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	37

## **I. RESUMEN**

El síndrome metabólico (SM) es una entidad patológica compleja, con personalidad propia debido a los diferentes factores de riesgo que se asocian de manera simultánea en determinadas poblaciones. Estos factores contribuyen al riesgo cardiovascular no sólo como factores aislados, sino a través de un efecto aditivo o exponencial adverso. Los factores que componen el SM parecen tener un componente causal subyacente único. La enfermedad cardiovascular es una importante causa de morbilidad y mortalidad, tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo. El SM se ha convertido en un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular y su presencia aumenta no solo su prevalencia, sino que también influye en su severidad y pronóstico. Existen múltiples scores para evaluar a través de diferentes indicadores el riesgo cardiovascular. El score Syntax (SX) fue presentado en el año 2009 como una herramienta novedosa para clasificar pacientes con síndrome isquémico coronario agudo en 3 grupos según la severidad y extensión de las lesiones coronarias. En el presente estudio se incluyen 26 pacientes ingresados con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo con y sin síndrome metabólico, a los cuales se les realizó estudio angiográfico coronario para determinar su score Syntax, con el objetivo de determinar si la presencia de síndrome metabólico tiene efectos adversos sobre la severidad y extensión de las lesiones coronarias. Se realizó análisis descriptivo con el programa estadístico SPSS.

### **PALABRAS CLAVES**

Síndrome metabólico, score Syntax y síndrome coronario agudo

## **I. SUMMARY**

The metabolic syndrome (MS) is a complex pathological entity, with its own personality due the different risks that incurred at the same time in certain populations, as they contribute individually in cardiovascular risks and their association increase only additively, this is the reason that a single underlying causal component has been suggested. The cardiovascular disease it is a major cause of morbidity and mortality in developing and developed countries. The MS has become an independent risk factor for the cardiovascular disease and its presence, increases not only the prevalence but also influences in its severity and prognosis. There are multiple scores to assess the cardiovascular risks, which are composed of modifiable and non-modifiable factors, the Syntax Score (SX) was introduced in 2009 as an original tool to classify patients with acute myocardial infarction in 3 groups according the severity and extension of the coronary injures. In this study are included 26 patients with acute myocardial infarction and metabolic syndrome that underwent coronary angiographic in order to define SX with the purpose to determine if the presence of the metabolic syndrome has adverse events related to the severity and extension of the coronary injuries.. A descriptive analysis in SPSS has been conducted.

### **KEY WORDS**

Metabolic syndrome, Syntax score and acute coronary syndrome.

## II. ANTECEDENTES

### 1. HISTORIA

Los inicios de lo que hoy conocemos como SM se remontan al año 1761, cuando fue publicado “*De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis*” (“En los asientos y las causas de las enfermedades investigadas por la anatomía”), por Morgagni (1,2), donde se describieron las bases anatómicas de muchas enfermedades; a pesar de no contar con estudios bioquímicos ni de imagen se logró relacionar la obesidad visceral con su comorbilidad.

En 1923 el médico sueco Eskyl Kylin y el español Marañón reportaron la asociación entre hipertensión arterial sistémica (HAS), hiperglucemia y gota (3,4). Un hallazgo interesante realizado por Marsella Jean Vague en 1947 y luego en 1957 fue la predisposición en personas obesas de desarrollar DM, aterosclerosis, agrandamiento de la tiroides y cálculos urinarios (5,6). En 1977 Haller utilizó por primera vez el término SM, para referir la asociación entre obesidad, DM e hígado graso (7); Singer relaciona las hipolipoproteinemias con otras enfermedades metabólicas (obesidad, gota, DM e HAS), también conocidas como SM (8). En 1977 y 1978 Gerald B. Phillips describió que los mismos factores asociados al infarto al miocardio se encuentran presentes en otras patologías como la obesidad, y que su identificación precoz prevendría los acontecimientos cardiovasculares (9 y 10).

Reaven *et al.* en 1963 describieron en pacientes no diabéticos con infarto de miocardio previo, mayores glucemias basales, intolerancia a la glucosa e hipertrigliceridemia comparados con controles (11). Otras investigaciones realizadas en 1974, encontraron como defecto común en estas anormalidades la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria (12).

En la conferencia de Banting en 1988 Reaven sugirió que varios factores de riesgo (dislipidemia, hipertensión, hiperglicemia) tendían a estar juntos. A este conjunto lo llamó síndrome X y lo reconoció como factor de riesgo múltiple para la enfermedad cardiovascular (13). En 1998 la OMS introdujo para dicha combinación de factores el término SM, como entidad diagnóstica con criterios definidos (14). En 1999 la European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR)

propuso otra definición en la que se requiere obligadamente la presencia de la resistencia a la insulina, entendida como un incremento del 25% de los valores de insulina en ayunas entre los individuos no-diabéticos (15).

En mayo de 2001 se publicó el tercer informe del Panel de Tratamiento de Adultos (ATP III) del NCEP (National Cholesterol Education Program), que emitió una definición eminentemente clínica, basada en la asociación de al menos tres de los siguientes factores de riesgo: Obesidad abdominal, disminución del colesterol HDL, aumento de triglicéridos, presión arterial (PA) y glucemia basal, convirtiéndose en la definición más utilizada (16):

### **ATP- III (2001)**

Asociación de tres de los siguientes factores de riesgo:

1. Obesidad abdominal (circunferencia de la cintura > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres)
2. Trigliceridemia > 1,69 mmol/l (150 mg/dl)
3. Colesterol HDL < 1,03 (40 mg/dl) en varones o de 1,29 mmol/l (50 mg/dl) en mujeres
4. Presión arterial > 130/85 mmHg
5. Glucemia basal > o igual de 6,1 mmol/l (110 mg/dl)

La Asociación Americana de Endocrinología efectuó una modificación a esta definición en 2003, en la que destacó la resistencia a la insulina en el diagnóstico del SM como elemento principal. La obesidad fue así excluida como parte de los criterios diagnósticos propuestos previamente, considerándola más bien como precursora de resistencia insulínica (17).

La International Diabetes Federation (IDF) describió en abril de 2005 nuevos criterios para definir el SM, con la intención de resolver la heterogeneidad que había entre las diferentes definiciones (18):



## **IDF (2005)**

1. Aumento del perímetro de la cintura: con especificidad respecto a los distintos grupos étnicos (latinoamericanos  $\geq 90$  cm en hombres,  $\geq 80$  cm en mujeres)
2. Más dos de los factores siguientes:
  - Aumento de los triglicéridos:  $\geq 1,7$  mmol/l (150 mg/dl) o tratamiento específico de esta alteración lipídica
  - Disminución del colesterol HDL  $< 1,03$  mmol/l (40 mg/dl) en los varones  $< 1,29$  mmol/l (50 mg/dl) en las mujeres o tratamiento específico de esta alteración lipídica
  - Aumento de la presión arterial sistólica ( $\geq 130$  mmHg) o bien diastólica ( $\geq 85$  mmHg), o bien tratamiento de hipertensión diagnosticada previamente
  - Incremento de la glucemia. Glucemia en ayunas  $\geq 5,6$  mmol/l (100 mg/dl) o bien diabetes tipo 2 diagnosticada previamente

A partir de entonces se han realizado múltiples estudios que han analizado la prevalencia de este síndrome en distintas poblaciones, utilizando uno u otros criterios (19). La IDF consideró que la circunferencia abdominal era necesaria y que debía ser parte de los criterios diagnósticos, incorporando diferentes valores umbrales según el grupo étnico en el que se trate de diagnosticar el SM; además del perímetro abdominal se requieren para el diagnóstico dos criterios adicionales entre hipertrigliceridemia, disminución del colesterol HDL, aumento de la PA e hiperglucemia.

## **2. DEFINICIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO**

A pesar que el concepto de SM está en constante debate, es ampliamente utilizado en la clínica; desde las primeras publicaciones se ha tratado de buscar una definición que ayude a detectar mejor un grupo poblacional que tendrá, a mediano o largo plazo, un mayor número de eventos cardiovasculares.

Las dos definiciones más utilizadas actualmente son las propuestas por el NCEP - ATP III clásico y por la IDF, con el subsiguiente abandono de los criterios del ATP III del 2005, que aunque se acercan a los de la IDF, han sido menos usados que la clásica. Con respecto a la prevalencia

observada en el SM aplicando ambos criterios, parece haber consenso en que la definición de la IDF detecta a un mayor número de pacientes con SM (20, 21), debido a que establece umbrales más bajos para el perímetro de la cintura. Sin embargo, otros se inclinan por el empleo generalizado de la definición del ATP III clásico como una herramienta con mayor capacidad predictiva de daño cardiovascular (22, 23 y 24). Debido a este mejor perfil predictivo, se decidió utilizar esta última definición en nuestro estudio.

### **3. EPIDEMIOLOGÍA**

Los resultados de prevalencia más interesantes corresponden a los reportados en la Tercera Encuesta de Salud Americana (NHANES-III) (25), donde se incluyeron más de 8,800 pacientes, seleccionados aleatoriamente entre los 20 y 89 años de edad. La prevalencia global del SM fue del 24%, aunque ligeramente mayor en hombres que en mujeres (24 y 23.4%, respectivamente). También se demostró que la prevalencia del SM aumenta paralelamente con la edad para alcanzar un 40% en los pacientes mayores de 60 años. Un dato importante que informo el NHANES-III es que los sujetos con SM tenía una prevalencia de cardiopatía isquémica mayor que los diagnosticados con DM sin SM (el 13,9 frente al 7,5%), pero menor que los que presentaban ambas entidades (19,2%) (26).

Otros estudios como WOSCOPS (27), Women's Health Study (28) o San Antonio Heart Study (29) han reportado prevalencias similares e igualmente corroborado la alta asociación entre SM y cardiopatía isquémica. En el estudio Whitehall II (30), realizado en la población británica la prevalencia del SM fue del 12%. En una serie de población adulta en la India la prevalencia fue del 41% (31), con una mayor proporción en mujeres que en hombres (el 46,5% frente al 36,4%), muy similar a los hallazgos encontrados en Irán (32).

Igualmente se encuentran poblaciones con prevalencia menores, como la japonesa, que reporta una prevalencia en un estudio realizado en los trabajadores de una empresa del 17.3% (33). Sin embargo la prevalencia aumenta cuando se estudia pacientes en prevención secundaria, Milani RV (34) reveló en su estudio una prevalencia del 58% en una unidad de rehabilitación postinfarto; llamativamente el SM presentó una relación inversa con la edad, siendo más prevalente en pacientes jóvenes.

En España el Registro Nacional de SM (Registro MESYAS: Metabolic Syndrome in Active Subjects), realizado con sujetos laboralmente activos en diversas empresas, con más de 20,000 integrantes, reportó en 2005 una prevalencia global de 12% (35).

El SM varía notablemente entre las poblaciones mexicanas e igualmente depende del criterio diagnóstico utilizado, el grupo étnico, el género y la distribución de la edad. En 1993 el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición “Salvador Zubirán”, informó una prevalencia ajustada por edad del 13.61% según las definiciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del 26.6% a partir de los criterios del ATP III. Esto significa que alrededor de 6.7 y 14.3 millones de adultos en México podrían estar afectados (36). Un estudio realizado en 2007 y publicado en el 2008 en la Revista Médica del Hospital General de México, la prevalencia en una población no diabética fue del 46.5% (según NCEP-ATP-III modificada, en donde se utilizó el mismo punto de corte de perímetro de cintura de la IDF), del 43.3% (según los criterios de la IDF) y de 36.5% (según la OMS). Este mismo estudio se encontró que los rasgos predominantes del SM, de acuerdo con los criterios de la IDF y del ATP-III, fueron la obesidad abdominal (70.3%), hipertrigliceridemia (44.4% y 52.3%, respectivamente) y HDL bajo (54.4% y 65.6%, respectivamente) (37).

En México, la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular (FRC) al igual que a nivel mundial tiene una tendencia ascendente, este problema empeora aún más, ya que a pesar de que el grupo de edad más predominante es el de los jóvenes, se presenta una alta prevalencia de ciertos FRC a la observada en países desarrollados. La prevalencia ajustada de DM, HAS y SM es superior a la población estadounidense. La hipercolesterolemia es menor pero la hipertrigliceridemia y los niveles bajos de HDL son mayores (38).

A como se mencionó anteriormente el componente hiperglucémico del síndrome metabólico es uno de los más importantes, cuya corrección ha demostrado prevenir o retrasar el desarrollo de DM tipo 2. Se estima que en México existen alrededor de 19.5 millones de personas con alteración de glucosa en ayuno (100-126 mg/dl). En la población mayor de 20 años la prevalencia de DM es del 10.7%, representado 6.8 millones de mexicanos, de éstos el 46.2% tiene HAS. La DM es variable en dependencia de la edad, siendo más prevalente los sujetos entre 70 y 79 años de

edad (22.4%), la reducción de la expectativa de vida de éstos pacientes es de 8 a 10 años en el rango de edad de 40 a 70 años. La DM como causa de mortalidad general en México, ha variado de posición y desde 2002 ocupa el primer lugar en mujeres y segundo lugar en varones (38).

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006), la prevalencia nacional promedio de la HAS es del 31%, representando 17 millones de personas afectadas y a pesar que la prevalencia aumenta con la edad, el 75% de los hipertensos tiene menos de 54 años de edad. La prevalencia de hipertensión sistólica diastólica es de 34.2%, de hipertensión diastólica 46.1% y de hipertensión sistólica pura 5%. La obesidad tiene una prevalencia del 24.4%, de éstos, 46.8% se encontró con hipertensión arterial al momento de la encuesta, mientras que la prevalencia de hipertensión arterial en la población no obesa es 24.6%, en otras palabras se estima un riesgo de 2.6 veces mayor de ser hipertenso en presencia de obesidad.

Los resultados de ENSANUT 2006 acerca de sobrepeso y obesidad, refieren que es un problema que afecta al 70% de la población (hombres 66.7% y mujeres 71.9%) entre los 30 y 60 años y la prevalencia de obesidad en la población de más de 20 años es del 30.4%.

La dislipidemias en México resumen que la media nacional de los niveles de colesterol total es de 182.7 mg/dl, para el colesterol de baja densidad (C-LDL) es de 116 mg/dl, al colesterol de alta densidad (C-HDL) de 38.5 mg/dl y triglicéridos de 158.2 mg/dl. La alteración combinada más frecuente es hipertrigliceridemia y niveles bajos de C-HDL (38).

#### **4. ETIOPATOGENIA**

La corriente de la susceptibilidad genética ha originado muchos estudios cuyo propósito es identificar los riesgos relacionados con genes candidatos, seleccionados debido a su función conocida y su relevancia funcional en el desarrollo de enfermedades metabólicas. Ante esto se han planteado diversas hipótesis que defienden un fuerte componente genético, con una gran variabilidad entre diferentes grupos étnicos. Se ha demostrado que 45% de los familiares de primer grado de pacientes con DM tipo 2, incluso con niveles de glucosa normal, presentan resistencia a la insulina (39, 40). Otra hipótesis es la de los genes ahorradores, en la cual se dice que las personas que viven en un medio con un aporte alimentario inestable podrían incrementar

al máximo su probabilidad de supervivencia si pudiesen potenciar el almacenamiento del excedente de energía, por ejemplo la grasa abdominal (41). Entre los genes candidatos asociados al metabolismo de la glucosa, de la secreción y acción de la insulina, del metabolismo lipídico y/o de la obesidad central se mencionan el gen del sustrato del receptor de insulina (IRS.1), el receptor activado por el proliferador de peroxisomas (PPAR- $\gamma$ ), el gen leptina, receptor  $\beta$ 2 y  $\beta$ 3 adrenérgico, gen de adiponectina y lipoproteinlipasa (42, 43)

## **5. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECA), se mantiene como la principal causa de mortalidad en individuos mayores de 20 años de edad, tanto en México como en diversos países en vías de desarrollo, conllevando a consecuencias invaluable para el individuo que la padece y la sociedad.

Esta se desarrolla de forma insidiosa a lo largo de la vida y suele estar avanzada cuando aparecen los síntomas, y a pesar de que ha disminuido considerablemente la mortalidad en los últimos años, se estima que más del 80% de la mortalidad cardiovascular ocurre actualmente en países en vías de desarrollo.

La ECA se asocia a un número elevado de casos de discapacidad, se estima que la pérdida total de años de vida ajustados por discapacidad aumentará de 85 millones en 1990 a 150 millones en 2020, y por tanto continuará siendo la causa somática más importante de pérdida de productividad (44). Debido a su relación con el estilo de vida del paciente (tabaquismo, alimentación no saludable, inactividad física y estrés psicosocial), la OMS recomienda cambios adecuados en ella, lo que conllevaría a disminuir más de tres cuartas partes de la mortalidad cardiovascular (45).

### **5.1 Definición de síndrome isquémico coronario agudo**

Con respecto al infarto agudo al miocardio, su definición ha ido variando conforme el paso de los años, todo ello, debido a el desarrollo de biomarcadores específicos de tejido miocárdico cada vez más sensible, al igual que de técnicas de imagen, que permiten detectar regiones muy pequeñas de necrosis o tejido lesionado; sin embargo, luego de la definición de infarto al miocardio realizada

por el Primer Grupo de Trabajo Global sobre Infarto Miocardio (46) y su posterior consenso en 2007 (47), se realizó este año la 3ª definición, ya aprobado por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), la American College of Cardiology Foundation (ACCF), la American Heart Association (AHA) y la *World Heart Federation* (WHF); ha tenido buena acogida en la comunidad médica y ha sido adoptado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (48); la cual adoptamos para efecto de nuestro estudio utilizándose el aspecto clínico, biomarcadores cardíacos y electrocardiográficos al momento del diagnóstico.

## **6. IMPACTO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**

La alta incidencia de aterosclerosis y su curso acelerado ponen en manifiesto las múltiples alteraciones metabólicas, manifestadas clínicamente como SM, siendo la base patogénica la resistencia a la insulina, hecho por el que también se le ha llamado síndrome de resistencia a la insulina. Diversos estudios demuestran que el riesgo cardiovascular inicia mucho antes de la aparición de la DM clínica, de ahí la importancia de realizar un tamizaje adecuado en distintas poblaciones y con ello diagnóstico temprano de SM como precursor de enfermedades cardiovasculares.

La mayoría de los estudios que han evaluado la asociación entre SM y enfermedad cardiovascular, han reportado un riesgo de 1.5 a 2 veces mayor de desarrollar complicaciones que los individuos sin este síndrome. En el estudio ARIC (49), se encontró que cuantos más componentes del SM estén presentes, mayor es el riesgo de eventos cardiovasculares. Esta situación pone de manifiesto la alta aterogenicidad previo al desarrollo de DM, pudiendo esto explicar, la falta relativa de efecto que el control de la glucemia ha demostrado en la prevención de las complicaciones cardiovasculares en pacientes con DM; por tanto cualquier medida basada en la prevención secundaria, no será lo suficientemente efectiva, enfatizando una vez más la necesidad de un tratamiento agresivo en pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular.

El estudio realizado en Kuopio, Finlandia (50), se examinó la relación entre SM y patología cardiovascular por 11 años, utilizando los criterios del ATP- III y de la OMS, incluso en ausencia de DM y enfermedad cardiovascular previa, reportándose una mortalidad coronaria 3 veces mayor en los pacientes con SM. Se estimó que SM explicaba el 18% del riesgo de enfermedad

cardiovascular. En otros estudios se han encontrado resultados similares y, además, se ha observado que el riesgo de enfermedad cardiovascular aumenta de forma exponencial cuando se asocian más de 3 componentes de síndrome metabólico (51).

En Framingham el SM predice aproximadamente un riesgo del 25% para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. En el estudio WOSCOPS (52), tras un seguimiento de 5 años, reportó que los pacientes que presentaban SM (que correspondían al 26% de la casuística), tuvieron un mayor riesgo de presentar infarto agudo al miocardio o muerte cardiovascular (índice de 1.3), posterior al ajuste de los otros factores. Solymoss et al. realizó un estudio basado en los datos de la tercera encuesta de salud de Estados Unidos demostrando que el SM está significativamente asociado con infarto agudo al miocardio e ictus (OR: 2,05 y 2,16), tanto en varones como en mujeres (53). En el estudio NHANES III la mayor prevalencia ajustada de enfermedad coronaria se produjo en el grupo con DM y SM (19%), seguida por los sujetos con SM (13.4%) sin DM; por lo que el SM supone un riesgo aumentado de enfermedad coronaria, incluso en ausencia de DM (54).

Un hecho relevante encontrado en el estudio WISE, en donde se evaluaron a 780 mujeres remitidas para estudio angiográfico por probable cardiopatía isquémica, siendo divididas en distintos grupos según el índice de masa corporal, y dentro de cada grupo la presencia o no de SM, DM o metabólicamente normales. De este estudio se dedujo que solo el SM y la DM se relacionaron significativamente con lesiones coronarias, así como factor de riesgo doble de mortalidad cardiovascular o de mortalidad por cualquier otra causa. Por el contrario, la obesidad sin SM o DM no supuso un aumento de riesgo para eventos cardiovasculares (55).

En prevención secundaria la prevalencia de SM aumenta su porcentaje, ubicándose en un 45%, con presencia de enfermedad multivascular hasta un 21% (56). Sin embargo, la asociación entre SM y enfermedad cardiovascular tiene sus excepciones; tal es el caso de la pobre repercusión del SM en la raza negra tomando como variable principal infarto agudo al miocardio. Igualmente el caso de los indios americanos estudiados Strong Heart Study, donde a pesar de observarse una alta prevalencia de insulinoresistencia, solo el 7.9% desarrollo enfermedad cardiovascular en el seguimiento de 8 años (57).

## 7. SCORE SYNTAX

El manejo del paciente con infarto agudo al miocardio según las guías actuales, puede llevarse a cabo mediante diversas opciones, sin embargo hay un grupo de pacientes que presentan enfermedad trivascular al momento del estudio angiográfico coronario, confiriendo un reto su tratamiento, esto se ha convertido en tema de diversos estudios, con el objetivo de clasificar estos pacientes y definir con ello, quienes se benefician más con revascularización miocárdica o intervencionismo coronario, para ello, uno de los score más utilizados y validado internacionalmente es el score Syntax, el cual evalúa la extensión y severidad de la enfermedad coronaria. Para completar el score y obtener el puntaje en un paciente determinado se deben contestar una serie de 12 preguntas:

1ª pregunta dominancia: El árbol coronario debe definirse como de dominancia derecha o izquierda. En la dominancia derecha la arteria descendente posterior, es rama de la coronaria derecha (segmento 4), mientras que en la dominancia izquierda es rama de la arteria circunfleja (segmento 15). En el score Syntax no existe la codominancia (*Figuras 1 y 2*). Conviene necesario definir cada segmento, a continuación el detalle:

- Segmento 1- Coronaria Derecha proximal: desde el ostium del vaso hasta la mitad de distancia con el margen agudo del corazón.
- Segmento 2- Coronaria Derecha media: desde el final del segmento 1 hasta el margen agudo del corazón. El margen agudo del corazón coincide generalmente con el nacimiento de la rama del margen agudo, en el punto en que la porción vertical del vaso se horizontaliza dentro de su trayecto en el surco aurículo-ventricular. El margen agudo del corazón es un ángulo cerrado formado por la unión de la cara diafragmática (inferior) y la superficie anterior del órgano (esternocostal).
- Segmento 3- Coronaria Derecha distal: desde el margen agudo del corazón hasta el nacimiento de la arteria descendente posterior.
- Segmento 4- Arteria Descendente Posterior: es la que corre por el surco interventricular posterior.
- Segmento 16- Ramo posterolateral de la Coronaria Derecha: es una rama que se origina distal a la cruz del corazón, transcurre por el surco aurículo-ventricular y puede dar origen a otras ramas posterolaterales que irrigan la cara inferior del ventrículo izquierdo.



- Segmento 16a- Ramo posterolateral: es el primer ramo posterolateral que nace del segmento 16.
- Segmento 16b- Ramo posterolateral: es el segundo ramo que nace del segmento 16.
- Segmento 16c- Ramo posterolateral: es el tercer ramo que nace del segmento 16.
- Segmento 5- Tronco de la coronaria izquierda: desde el ostium de la coronaria izquierda hasta la bifurcación en descendente anterior y circunfleja.
- Segmento 6- Descendente Anterior proximal: parte proximal del vaso que incluye el primer ramo septal.
- Segmento 7- Descendente Anterior media: la arteria inmediatamente distal a la primera rama septal hasta el punto donde la descendente anterior forma un ángulo en la proyección oblicua anterior derecha. Si este ángulo no es identificable este segmento termina en la mitad de la distancia entre la primera rama septal y la punta del corazón.
- Segmento 8- Descendente Anterior apical: porción terminal del vaso, comenzando en el final del segmento medio y extendiéndose hasta el ápex.
- Segmento 9- Primera Diagonal: el primer ramo diagonal, que se puede originar tanto del segmento 6 como del 7.
- Segmento 9a- Primera Diagonal a: rama diagonal adicional originándose del segmento 6 o 7, siempre su origen debe ser previo al segmento 8
- Segmento 10- Segunda Diagonal: se origina del segmento 8 o de la zona de transición entre el segmento 7 y 8.
- Segmento 10a- Segunda Diagonal a: ramo diagonal adicional al anterior originándose del segmento 8.
- Segmento 11- Arteria Circunfleja Proximal: El tronco principal de la circunfleja desde su origen en el tronco e incluyendo el origen de la primera rama obtusa marginal.
- Segmento 12- Ramo Intermedio o Anterolateral: es una rama de trifurcación del tronco, entre la circunfleja y la descendente anterior proximal. Pertenece al territorio de la circunfleja.
- Segmento 12a- Ramo Obtuso Marginal a: primera rama lateral de la circunfleja que corre hacia el área del margen obtuso del corazón. El margen obtuso de corazón se llama de esta manera debido a que el ángulo entre las caras anterior (esternocostal) y posterior (pulmonar) del corazón forman un ángulo abierto.

- Segmento 12b- Ramo Obtuso Marginal b: segunda rama adicional de la circunfleja que corre hacia la misma dirección que la anterior.
- Segmento 13- Arteria Circunfleja Distal: es el tronco principal de la circunfleja distal a la última rama obtusa marginal, y corre por el surco aurículo-ventricular del lado izquierdo. En algunos pacientes su calibre puede ser muy reducido o estar ausente.
- Segmento 14- Ramo Posterolateral Izquierdo: corre por la cara posterolateral del ventrículo izquierdo. Puede también estar ausente o ser una rama de división de una rama obtusa marginal.
- Segmento 14a- Ramo Posterolateral Izquierdo a: es un ramo distal al 14 y que corre como el anterior.
- Segmento 14b- Ramo Posterolateral Izquierdo b: es un ramo distal al 14 y 14a y que corre en la misma dirección.
- Segmento 15- Descendente Posterior: es la parte más distal de la arteria circunfleja cuando está presente. Da origen a ramas septales. Cuando está presente, generalmente el segmento 4 está ausente y la dominancia es izquierda.

2ª Pregunta número de lesiones: El máximo de lesiones permitidas para sumar es de 12. Una lesión es considerada en forma individual si está separada de otra en el mismo vaso o incluso en el mismo segmento por lo menos por 3 diámetros lumbinales de referencia. Si la distancia entre 2 placas es menor, ambas lesiones se computan como una y se consideran lesiones en tándem. Las lesiones para poder ser consideradas como tales deben tener al menos una estenosis del 50%. Cuando la lesión tiene entre un 50 y 99% de obstrucción (o sea que el vaso está permeable) se multiplica el valor correspondiente por el segmento comprometido x 2. Cuando la lesión ocluye totalmente la luz del vaso (100%) se debe multiplicar el puntaje obtenido por el segmento comprometido x5 (Figura 3).

3ª Pregunta número de segmentos involucrados: Cada lesión puede involucrar uno o más segmentos. No hay límites en los segmentos involucrados por lesión.

4ª Pregunta oclusión Total: Son aquellas lesiones sin perfusión anterógrada (TIMI 0).

a) Número de Segmentos: Es la cantidad de segmentos que se encuentran involucrados en la oclusión y que no son visibles en la angiografía. Los segmentos distales a la oclusión se observan

en general por la presencia de colaterales en puente, homo o heterocoronarias. El largo de la oclusión total y los segmentos involucrados en la misma se calculan entre el muñón proximal y el primer segmento distal visible completamente por colaterales. A cada segmento no visible comprometido por la oclusión se le suma un punto al score (*Figura 4*).

1) Oclusión de más de 3 meses o desconocida: se le suma 1 punto.

2) Muñón o cabo proximal romo: se suma 1 punto.

3) Colaterales en puente: son pequeños canales tortuosos que unen la porción proximal a la oclusión con el segmento distal y corren por la periferia del vaso. Se le suma 1 punto (*Figura 6*).

4) Compromiso de rama lateral: es en el caso de que ramas laterales se originen del sitio de la oclusión. Si la rama es menor a 1,5 mm se le suma 1 punto. Si hay 2 ramas; y una de ellas es menor a 1,5 mm y la otra de mayor calibre que este, también se suma 1 punto. En el caso de que haya 1 sola rama lateral de gran tamaño (mayor a 1,5 mm), entonces se analiza como una bifurcación (sumando 1 o 2 puntos de acuerdo a la clasificación de Medina o Duke).

5ª Pregunta trifurcaciones: Las trifurcaciones son las zonas donde se unen 3 ramas, considerándose 1 de ellas como la rama principal y las otras 2 como ramas laterales. Sólo pueden ser consideradas trifurcaciones la encrucijada de las ramas en los segmentos 3, 4, 16 y 16a; en la coronaria derecha, 5, 6, 11 y 12 en el tronco y ramas proximales de bifurcación, 11, 12a, 12b y 13 en la circunfleja proximal, 6, 7, 9 y 9a en la descendente anterior proximal y media, y 7,8 ,10 y 10a en la descendente anterior media y apical (*Figura 7*). El número de segmentos comprometidos en la trifurcación (de 1 hasta 4), determinará el puntaje que sumará en el score (de 3 a 6 puntos) (*Figura 8*).

6ª Pregunta bifurcaciones: Se consideran 2 aspectos fundamentales para el puntaje: a) el tipo de bifurcación (se pueden utilizar la clasificación de Duke o Medina indistintamente, figuras 9 y 10), teniendo algunos tipos de lesiones más puntaje que otros y b) la angulación entre el vaso principal distal a la bifurcación y la rama lateral, sumando 1 punto en los casos que el ángulo es menor a 70 grados (*Figura 11*), ya que la cobertura del ostium en el caso de ser necesario colocar un stent en la rama lateral se hace más dificultosa

7ª Pregunta lesiones aorto-ostiales: Es aplicable cuando la lesión está localizada inmediatamente al origen de los de los vasos coronarios en la aorta ascendente, por lo que solo aplica a los segmentos 1 y 5 y excepcionalmente a aquellos pacientes con ausencia de tronco de la coronaria izquierda y origen separado de la descendente anterior y circunfleja, en cuyo caso también puede aplicarse a los segmentos 6 y 11.

8ª Pregunta tortuosidad severa: Se define como la presencia de por lo menos una curva de 90° o mayor, o la presencia de por lo menos 3 curvas entre 45° y 90° proximales al segmento enfermo. (Figura 12).

9ª Pregunta longitud mayor a 20 mm: La longitud de la lesión debe evaluarse en la proyección en la que la misma aparece más larga, siempre que tenga más del 50% de obstrucción de la luz. En el caso de las bifurcaciones una de las ramas tiene que tener una lesión mayor a 20 mm de largo (Figura 12).

10ª Pregunta calcificación severa: Opacificaciones múltiples y persistentes de la pared, visibles en más de 1 proyección rodeando completamente la circunferencia del vaso en el sitio de la lesión (Figura 12).

11ª Pregunta trombo: Defecto de llenado vascular de forma esférica, ovoide o irregular, que está rodeado de contraste en 3 de sus lados, visible inmediatamente distal a la placa o dentro de la misma en proyecciones múltiples, o la visualización de una embolización de material endoluminal hacia el lecho distal (figura 12)

12ª Pregunta enfermedad difusa y/o pequeños vasos: Más del 75% de la longitud del segmento tiene un diámetro del vaso de 2 mm o menos, independientemente de la ausencia o presencia de lesión en la zona (Figura 13).

Finalmente el score Syntax está basado en lesiones individuales y no en las arterias coronarias como unidad. Por lo tanto, la suma de puntos o score es registrada para cada lesión individual hasta un máximo de 12 lesiones. Así la presencia de 3 lesiones en la descendente anterior y 2 en la circunfleja va a originar 5 scores para cada una de las lesiones, que deberán sumarse hasta

obtener el puntaje total. - En el caso de la pregunta número 12 del score (enfermedad difusa/vasos pequeños), sólo podrá sumarse una vez en cada territorio: si el territorio involucrado tiene más de una lesión sólo se imputará en la más proximal. Por ejemplo, si un paciente tiene lesión de tronco, no puede sumarse el punto por vasos pequeños o enfermedad difusa en las lesiones de la circunfleja o descendente anterior. Si un paciente tiene varias lesiones en la descendente anterior, sólo se sumará el score en la lesión más proximal. - La presencia un número de lesiones similares en diferentes pacientes puede dar como resultado scores muy diferentes, ya que el puntaje depende de la localización y de las características angiográficas de las lesiones (ya hemos visto que las oclusiones totales se multiplican por 5). - El estudio Syntax definió a los pacientes en 3 grupos: a) Score o puntaje bajo (de 0 a 22), b) Score intermedio (de 23 a 32) y c) Score alto (mayor a 33 puntos).

### III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El SM constituye una asociación de reconocidos factores de riesgo cardiovascular (FRC) que se presentan simultáneamente y que tienen como sustrato fisiopatogénico común la resistencia a la insulina. Es un hecho ampliamente demostrado, que el SM contribuye al desarrollo y progresión de la aterosclerosis y, consecuentemente, a la aparición de complicaciones cardiovasculares, como los síndromes coronarios agudos o la enfermedad cerebrovascular. La epidemia de obesidad que ha tenido lugar en las últimas décadas, ha contribuido notablemente al aumento de su prevalencia, de modo tal que se ha convertido en un verdadero problema de salud pública a nivel mundial. Más allá de su papel como factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, no se ha determinado en forma clara su papel como predictor de la severidad y extensión de la enfermedad ateromatosa en sujetos que han desarrollado ya complicaciones cardiovasculares. Por este motivo resulta de gran interés analizar la relación del SM con el grado de afección del árbol coronario en pacientes con síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA). Recientemente, se ha desarrollado una valiosa herramienta para la evaluación angiográfica de la severidad y complejidad de la enfermedad coronaria conocida como SX. Ante la necesidad de conocer la influencia del síndrome metabólico en la gravedad de la enfermedad ateromatosa en sujetos que ya han desarrollado complicaciones coronarias aguda, resulta de interés definir la extensión y la severidad de las lesiones coronarias a través del score Syntax en este tipo de población

#### **IV. JUSTIFICACION**

La enfermedad ateromatosa coronaria es el resultado de la interacción de numerosos elementos catalogados como factores de riesgo cardiovascular que incrementan la posibilidad de que un sujeto desarrolle la enfermedad y sus manifestaciones clínicas. Es de suponerse que el SM, al conjuntar varios de estos factores bajo un sustrato fisiopatogénico común, es decir, la resistencia a la insulina, contribuya también a una expresión más severa y compleja de las lesiones coronarias. Un análisis comparativo entre pacientes con SICA, con y sin SM en función de la extensión y la severidad de la enfermedad coronaria evaluada a través del SX, podría contribuir a esclarecer esta interrogante. Debido a la creciente expansión del síndrome en ocasión de la epidemia doble de obesidad y diabetes mellitus (DM) que ha tenido lugar en años recientes, el esclarecimiento de dicha relación cobra particular importancia.

## **V. OBJETIVOS**

### **1. PRIMARIO**

Conocer la relación entre el síndrome metabólico y la extensión, complejidad y severidad de la enfermedad coronaria, evaluadas a través del cálculo del score Syntax, en pacientes con diagnósticos de síndrome isquémico coronario agudo en la Unidad de Cuidados Coronarios del servicio de Cardiología de Hospital General de México en el período comprendido del 1 de enero al 30 de junio de 2013.

### **2. SECUNDARIO**

Determinar el papel del síndrome metabólico en la necesidad de revascularización coronaria, intervencionista o quirúrgica, en pacientes con SICA.



## VI. METODOLOGIA

### 1. TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Transversal, descriptivo, observacional analítico, retrospectivo y prolectivo, un solo centro.

### 2. POBLACIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

El universo estará compuesta por todos los pacientes ingresados con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo en la Unidad Cuidados Coronarios del Hospital General de México a los que se realizó estudio angiográfico coronario durante el período comprendido del 1 enero al 30 de junio 2013.

La muestra se calculó en base a la siguiente fórmula:

$$n = \frac{2 (0.95 \times 1.86) S^2}{D^2}$$

Donde:

- n = Cálculo de tamaño de muestra
- 0.95 = Especificidad
- 1.86 = Grado de libertad
- S = Varianza
- D = Diferencia entre escala (Score Syntax)

Se obtiene entonces una muestra de 13 pacientes con síndrome metabólico y 13 pacientes sin síndrome metabólico

### 3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes ingresados en unidad cuidados coronarios del Hospital General de México entre enero y junio 2013 con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo
- Cine del paciente
- Pacientes que cuenten con expediente clínico activo en archivo de Cardiología
- Mayores de 18 años.

#### **4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Paciente con antecedente previo de síndrome isquémico coronario agudo
- Pacientes con antecedente de revascularización miocárdica quirúrgica
- Pacientes con evidencia de anomalías coronarias como aneurismas coronarios, ectasias coronarias, espasmo coronario, anomalías congénitas de las coronarias epicárdicas.

#### **5. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

- Pacientes que no sea valorable estudio angiográfico coronario

## 6. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES A EVALUAR Y FORMA DE MEDIRLAS.

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA	MÉTODO ESTADÍSTICO
<b>Edad</b>	Cuantitativa Continua	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Edad cumplida en años	Análisis por porcentaje
<b>Género</b>	Cualitativa Nominal	Características biológicas y fisiológicas que definen a hombres y mujeres	Masculino Femenino	Análisis por porcentaje
<b>Ocupación</b>	Cualitativa Nominal	Acción o función que se desempeña el paciente	Profesionista Obrero Manufactura Hogar Otros	Análisis por porcentaje
<b>Procedencia</b>	Cualitativa Nominal	Área demográfica de donde habita el paciente	Rural Urbano	Análisis por porcentaje
<b>Índice Masa Corporal</b>	Cuantitativa Continua	Medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo	Kg/m <sup>2</sup>	Análisis por porcentaje
<b>Circunferencia Abdominal</b>	Cuantitativa Continua	La medición de la cintura se hizo con cinta métrica metálica a nivel del punto medio entre el borde costal y la cresta ilíaca	Centímetros	Análisis por porcentaje
<b>Nivel Triglicéridos</b>	Cuantitativa Continua	Cuantificación de niveles de triglicéridos en suero de los pacientes estudiados	mg/dl	Análisis por porcentaje
<b>Nivel HDL*</b>	Cuantitativa Continua	Cuantificación de niveles de lipoproteínas de alta densidad en suero de los pacientes estudiados.	mg/dl	Análisis por porcentaje
<b>Nivel Creatinina</b>	Cuantitativa Continua	Cuantificación de niveles de creatinina en suero de los pacientes estudiados	mg/dl	Análisis por porcentaje
<b>Fumador</b>	Cualitativa Nominal	Es una persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno	Si No	Análisis por porcentaje
<b>Presión Arterial</b>	Cualitativa Nominal	Es la fuerza o presión que lleva la sangre a todas las partes del cuerpo	mmHg	Análisis por porcentaje
<b>Glucemia</b>	Cuantitativa Continua	Cuantificación de niveles de glucosa en suero de los pacientes a estudio	mg/dl	Análisis por porcentaje
<b>Síndrome Metabólico</b>	Cualitativa Nominal	Entidad clínica caracterizada por diferentes factores de riesgo cardiovascular según definición de ATP III	Si No	T de student para muestras independientes
<b>Score Syntax</b>	Cuantitativa Continua	Puntuación que cuantifica la complejidad de las lesiones coronarias	< 23 23 - 33 > 33	T de student para muestras independientes
<b>Score Killip Kimball</b>	Cualitativa Ordinal	Puntuación que cuantifica el grado de insuficiencia cardíaca en pacientes con infarto agudo al miocardio	I II III IV	T de student para muestras independientes
<b>Rehospitalizaciones a los 30 días</b>	Cuantitativa Discontinua	Cualquier episodio de hospitalización que se produce en un periodo determinado de tiempo, tras uno previo que correspondería al ingreso	Si No	T de student para muestras independientes
<b>Mortalidad a los 30 días</b>	Cualitativa Nominal	Muerte del paciente 30 días posterior a procedimiento quirúrgico	Si No	T de student para muestras independientes
<b>Evento Cardiovascular a los 30 días**</b>	Cualitativa Nominal	Evento adverso mayor postquirúrgico que ocurre 30 días posterior a revascularización cardíaca	Si No	T de student para muestras independientes

\* High density lipoprotein. \*\* Mortalidad, infarto cardíaco, eventos cerebrovasculares y necesidad de nueva revascularización

## **7. PROCEDIMIENTO**

### **7.1 ANALISIS ESTADISTICO.**

Se presentará en el estudio medidas de tendencia central, medidas de distribución y de dispersión con el programa estadístico SPSS.

### **7.2 ASPECTOS ETICOS Y DE BIOSEGURIDAD.**

De acuerdo con los principios establecidos en Declaración de Helsinki; Reporte Belmont; Pautas CIOMS; GPC/ICH vigentes, se consideró que esta investigación como sin riesgo para los pacientes por la características del mismo de ser recolección de información a través de expediente y cine de estudios angiográficos, además que no constituye modificación en terapia de manejo de patología de base de los pacientes por lo tanto no representa riesgo para los mismos. No se tomaran muestras biológicas de los pacientes por tanto este estudio no representa riesgos de bioseguridad. Los pacientes firman consentimiento de realización de angiografía que está en expediente.

### **7.3 EXPECTATIVAS.**

Además será de utilidad para presentación de tesis de grado en la subespecialidad de Cardiología puede ser presentada como trabajo de investigación en congresos nacionales o como artículo publicable en una revista indexada.

### **7.4 RECURSOS DISPONIBLES.**

Investigador principal, un asesor principal y co asesor de la investigación.

### **7.6 RECURSOS A SOLICITAR.**

1 Resma de papel tamaño carta para las copias de los instrumentos de recolección de la información de los pacientes, 1 computadora, 1 impresora

## VII. RESULTADOS

De enero a junio 2013 fueron ingresados un total de 92 pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo a la unidad coronaria del Hospital General de México, a los cuales se aplicó los criterios de inclusión, exclusión y eliminación, obteniéndose 26 pacientes, según el cálculo de muestra, 13 pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo y síndrome metabólico y 13 pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo, sin síndrome metabólico.

Los datos demográficos revelan que el 84,6 % correspondieron al género masculino (22 pacientes) y el 15,4% al género femenino, con una edad promedio de 56 años y desviación típica de 9.1; con un mínimo de edad de 40 años y máximo de 73 años. El 90% procedentes de área urbana y 10% área rural. El 100 % de los pacientes fue de raza mestiza.

Los parámetros somatométricos reportan que el promedio de índice de masa corporal fue de 29 kg/m<sup>2</sup>, con una desviación típica de 2, con valores mínimo de 26 y máximo de 33. La media de la circunferencia de la cintura fue de 99 cm, con desviación típica de 7, con valores mínimo de 78 cm (sexo femenino) y máximo de 108 (sexo masculino). La constante vital medida fue la presión arterial encontrándose valores promedios de tensión arterial sistólica de 120 mmHg y diastólica de 74 mmHg (Tabla 3)

Variable	Edad	IMC	Circunferencia Cintura	Presión Arterial	
				Sistólica	Diastólica
Media	56	29	99	120	74
Mínimo	40	26	78	100	60
Máximo	73	33	108	170	100

Tabla 2. Valores de datos demográficos, parámetros somatométricos y constante vital

Con respecto a sus antecedentes personales se encontró que el 26.9% (7 pacientes) tenía diagnóstico previo de diabetes mellitus y dentro del grupo de síndrome metabólico solo el 38.4%

eran diabéticos. Hipertensión arterial sistémica en 42.3% del total de pacientes. En relación al hábito tabáquico el 26.9% de los pacientes eran fumadores.

Al momento de su ingreso el diagnóstico fue en un 73.1% infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST y el 26.9% sin elevación del segmento ST. La valoración clínica inicial reportó que el 92.3% se encontró en Killip Kimball I y el 7.6% Killip Kimball II

Los estudios de gabinete bioquímico se encontró niveles de triglicéridos promedio de 153 mg/dl, con desviación típica de 25.5, con valor mínimo de 110 mg/dl y máximo de 220 mg/dl; las lipoproteínas de alta densidad con valor medio 36 mg/dl y desviación típica de 7, con valor mínimo de 21 mg/dl y máximo de 48 mg/dl; los valores glucémicos con media de 119 mg/dl y desviación estándar de 33, con valor mínimo de 97 mg/dl y máximo 255 mg/dl y de creatinina media de 0.9 mg/dl, con desviación típica de 0.9 y valor mínimo de 0.6 mg/dl y máximo 1.6 mg/dl.

El cateterismo cardíaco informó valor medio de score Syntax en pacientes con síndrome metabólico de 25, con desviación estándar de 7; y en los pacientes sin síndrome metabólico con valor medio de 11.9 y desviación de 6. La prueba T de student para muestras independientes para el score Syntax, asumiendo varianzas iguales fue de 5.129, con significancia de 0.859 y una  $p = 0.0001$ .

Los eventos cardíacos adversos mayores definidos como mortalidad, número de rehospitalización y eventos cardiovasculares a los 30 días fueron de 0.

## VIII. DISCUSIÓN

En los resultados se observa una alta prevalencia del género masculino (84.6%), con una edad promedio de 56 años, de procedencia urbana y 100 % raza blanca; comparado con el Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA I), se observa una mayor prevalencia (78%) y una mayor edad (53 años).

Llama la atención con respecto al diagnóstico de ingreso de nuestros pacientes en los cuales es más prevalente el diagnóstico de infarto con elevación del segmento ST (76.1%), siendo normalmente más prevalente en todas las series el infarto sin elevación del segmento ST, siendo en el RENASICA del 65.2%. Igualmente el índice de masa corporal con promedio por debajo del valor de obesidad ( $29 \text{ kg/m}^2$ ).

Los valores de perfil lipídico con valores no tan afectados, explicados porque la mayoría de los pacientes acudió fuera de período de ventana, con más de 36 horas de iniciados los síntomas, lo cual explicaría bajos niveles por acción de múltiples reactantes de fase aguda que contribuyen a su disminución, enmascarando sus valores reales.

Los valores de score Syntax tuvieron valores mayores en los pacientes que tuvieron diagnóstico de síndrome metabólico, con relación de 1.3 mayor que los que no padecen síndrome metabólico y una prueba de T student significativa (mayor de 3.84) y p significativa (mayor de 0.0001).

Finalmente los eventos cardiovasculares mayores no tuvieron mayor significancia ya que fue de valor 0, probablemente por el tipo de pacientes que son tratados en nuestro centro hospitalario, donde en pocas ocasiones se realiza cateterismos cardíaco primarios.

## **IX. CONCLUSIONES**

Se concluye que en los pacientes que presentan complicaciones secundarias a aterosclerosis, en este caso infarto agudo al miocardio y además exhiben diagnóstico de síndrome metabólico presentan lesiones coronarias con mayor extensión y severidad que aquellos que no lo padecen.

Por tanto, es recomendable realizar siempre el diagnóstico de síndrome metabólico y tratarlo para revertir aquellos factores modificables y evitar a corto, mediano plazo complicaciones asociadas al mismo.



## X. ANEXOS

### Anexo 1

# Instrumento de recolección de datos

Comparación de la severidad y extensión de la enfermedad coronaria aguda evaluada por el score Syntax en pacientes con y sin síndrome metabólico

1. No. de ficha			2. Nombre del paciente			3. Expediente		
4. Fecha ingreso		5. Edad	6. Género	7. Raza	8. Ocupación		9. Procedencia	
10. DM: <input type="checkbox"/> Si (1 ó 2) <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			11. HAS: <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			12. Fumador: <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		
13. Diagnóstico: <input type="checkbox"/> SICA CEST <input type="checkbox"/> SICA SEST				14. Killip Kimball: <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV				
15. Peso:	16. Talla:	17. IMC:	18. Circunferencia cintura:		19. Presión Arterial:			
20. Nivel HDL:		21. Nivel de Glucemia:		22. Nivel Triglicéridos:		23. Nivel de Creatinina:		
24. Score Syntax:				25. Síndrome metabólico: <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>				
<b>A los 30 días</b>								
26. No. Rehospitalizaciones:			27. Mortalidad:		28. Eventos cardiovasculares:			

## Anexo 2.

### INSTRUCTIVO DE CÓMO LLENAR HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DEL ESTUDIO.

Comparación de la severidad y extensión de la enfermedad coronaria aguda evaluada por el score Syntax en pacientes con y sin síndrome metabólico

El instrumento de recolección de datos se inicia:

1. Indica la identificación del paciente en el estudio
2. Nombre del paciente
3. Número de expediente del paciente, consignado por el hospital
4. Día, mes y año de ingreso del paciente
5. Edad del paciente al momento de su ingreso
6. Género del paciente
7. Raza del paciente
8. Actividad laboral del paciente
9. Residencia habitual del paciente
10. Diagnóstico de diabetes mellitus previamente
11. Diagnóstico de hipertensión arterial sistémica previamente
12. Hábito tabáquico
13. Diagnóstico al momento del ingreso
14. Grado de insuficiencia cardíaca
15. Peso del paciente en Kg
16. Talla del paciente en cm
17. Índice de masa corporal en  $\text{Kg/m}^2$
18. Circunferencia de la cintura en cm
19. Presión arterial del paciente en mmHg
20. Nivel plasmático de lipoproteínas de alta densidad en mg/dl
21. Nivel plasmático de glucosa en mg/dl
22. Nivel plasmático de triglicéridos en mg/dl
23. Nivel plasmático de creatinina en mg/dl
24. Puntaje angiográfico de score Syntax
25. Diagnóstico de síndrome metabólico según los criterios de ATP III

26. Número de rehospitalizaciones en los primeros 30 días
27. Muerte del paciente en los primeros 30 días
28. Eventos cardiovasculares ocurridos en los primeros 30 días

# XI. FIGURAS.

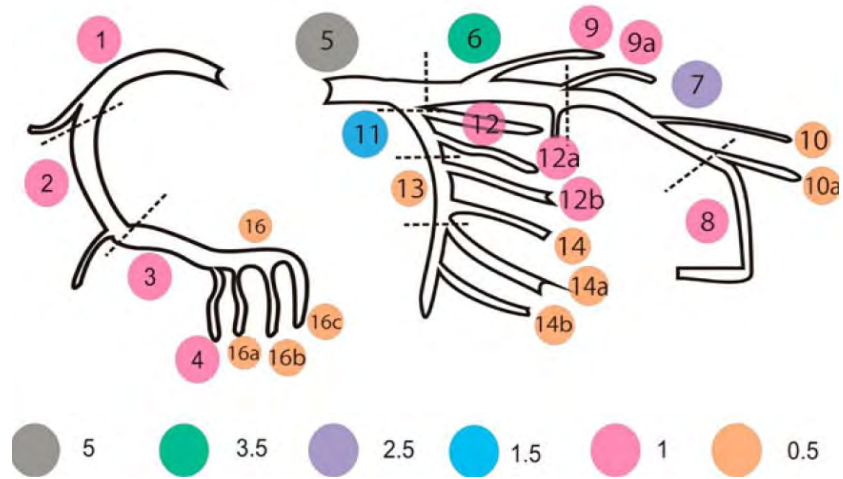


Figura 1: Numeración de los segmentos y valor de los mismos en pacientes con dominancia derecha e izquierda

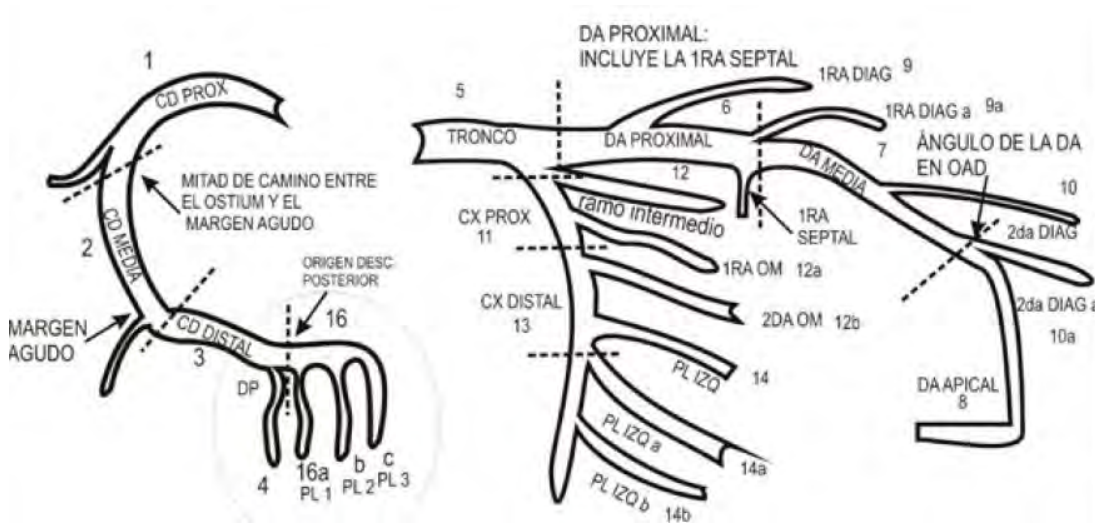


Figura 2: Definición de los segmentos en la dominancia derecha e izquierda

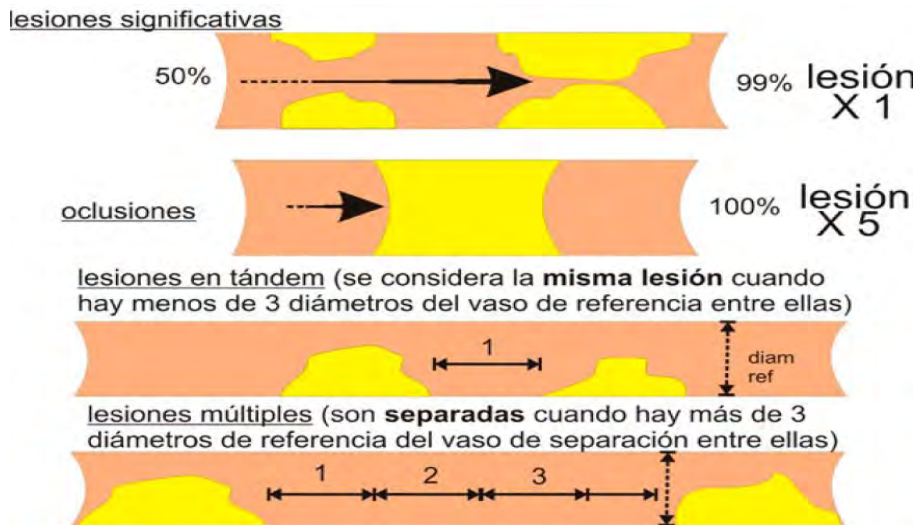


Figura 3: Definición de número de lesiones y lesiones significativas.

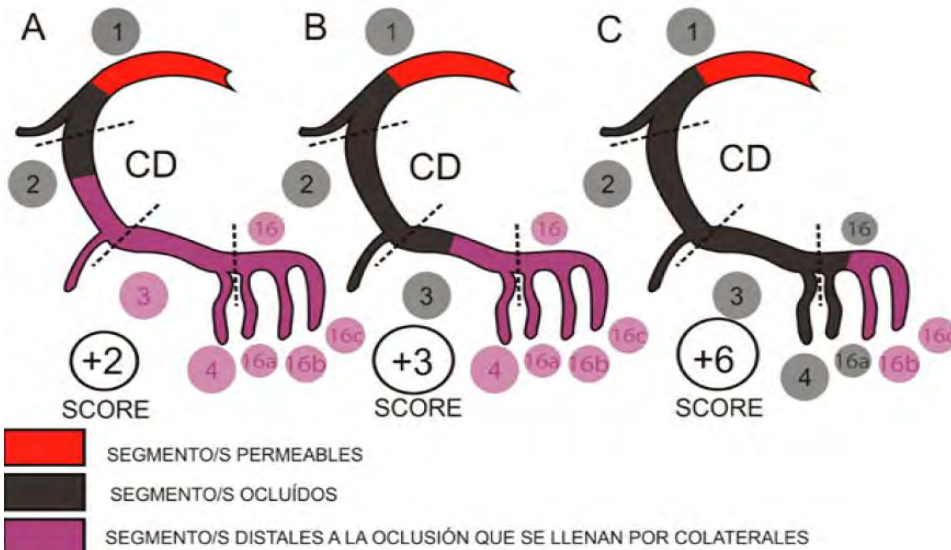


Figura 4: Cada segmento comprometido en una oclusión total suma un punto en el score.

- Oclusión de más de 3 meses o desconocida: se le suma 1 punto.
- Muñón o cabo proximal romo: se suma 1 punto.
- Colaterales en puente: son pequeños canales tortuosos que unen la porción proximal a la oclusión con el segmento distal y corren por la periferia del vaso. Se le suma 1 punto (Figura 5).

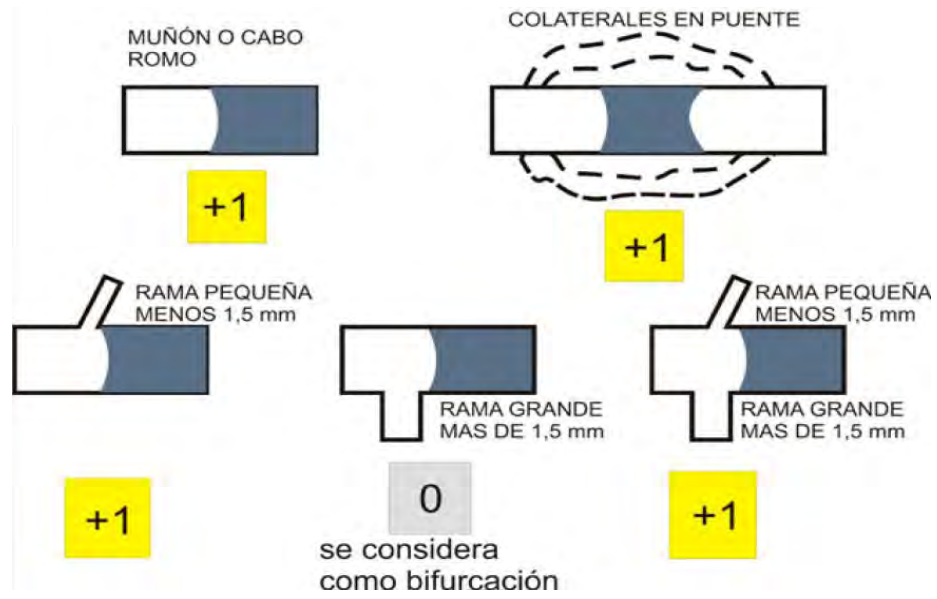


Figura: 5: Otras consideraciones para el puntaje de las lesiones que son oclusiones totales

## **ABREVIATURAS**

SM: Síndrome metabólico

SX: Score Syntax

FRC: Factor de riesgo cardiovascular

SICA: Síndromes isquémicos coronarios agudos

DM: Diabetes mellitus

HAS: Hipertensión arterial sistémica

EGIR: European Group for the Study of Insulinresistance

ATP III: Panel de Tratamiento de Adultos (ATP III)

NCEP: National Cholesterol Education Program

PA: Presión arterial

IDF: International Diabetes Federation

ESC: Sociedad Europea de Cardiología

ACCF: *American College of Cardiology Foundation*

AHA: American Heart Association

WHF: World Heart Federation

OMS: Organización Mundial de la Salud

IAM: Infarto al Miocardio

FRC: Factores de Riesgo Cardiovascular

ENSANUT : Encuesta Nacional de Salud y Nutrición

OMS: Organización Mundial de la Salud

NCEP-ATP III: Programa de Nacional del Colesterol de Estados Unidos



## REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Morgagni JB. De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen indagata, Tomus primus editio secunda, Sumptibus Remondinianis, Patavii: MDCCLXV. (The seats and causes of diseases investigated by anatomy, Vol. I, 2nd edn., Remondini: Padova, 1765.)
2. Enzi G, Busetto L, Inelmen EM, Coin A, Sergi G. Historical perspective: visceral obesity and related comorbidity. *In: Joannes Baptista. Morgagni's 'De sedibus et causis morborum per anatomen indagata'.* *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003; 27: 534-5.
3. Kylin E. Studien ueber das Hypertonie-Hyperglyka «mie-Hyperurika» miesyndrom. *Zentralblatt fuer Innere Medizin.* 1923;44:105-27.
4. Marañón G. «Prädiabetische Zustände». Abhandlungen aus den grenzgebiete der Inneren Secretion. Wissenschaftliche Verlags Buchhandlung Rudolf Novak. 8 Co. Budapest: Leipzig; 1927. p.12-42
5. 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.* 4 (1): pp. 20 34.
6. J. Vague (1947). La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse Med* 30: 339-340
7. Haller, H. Epidemiologie und assocziierte Risikofaktoren der Hyperlipoproteinamie. *Z Gesamte Inn Med.* 32 (8): pp. 124-128
8. Singer, P. Zur Diagnostik der primaren Hyperlipoproteinamien. *Z Gesamte Inn Med.* 32 (9): pp. 129-133
9. Phillips, G. B. (abril 1977). «193114 Relationship between serum sex hormones and glucose, insulin and lipid abnormalities in men with myocardial infarction.» (en inglés). *Proc Natl Acad Sci* 74 (4): pp. 1729-1733

10. Phillips, G.B. (abril 1977). «Sex hormones, risk factors and cardiovascular disease» (en inglés). *Am J Med* 65 (9): pp. 7-11
11. Reaven G, Calciano A, Cody R, Lucas C, Millar R. Carbohydrate intolerant and hyperlipemia in patients with myocardial infarction without known diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 1963; 23: 1013-23.
12. Olefsky JM, Farquhar JW, Reaven GM. Reappraisal of the role of insulin in hypertriglyceridemia. *Am J Med.* 1974; 57: 551-60.
13. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988; 37:1595-607.
14. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998; 15: 539-53
15. Balkau B, Carles MA: Comment on the provisional report from the WHO Consultation European Group for the Study of Insulinresistance (EGIR). *Diabetes Med* 1999; 16: 442 -445.
16. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285:2486-97.
17. American College of Endocrinology Task Force on the Insulin Resistance Syndrome: American College of Endocrinology Position Statement on the Insulin Resistance Syndrome. *Endocr Pract.* 2003;9:236-52.
18. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation, 2005.

19. Cameron AJ, Shaw, JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2004;33:351-75.
20. Rodilla E, González C, Costa JA, Pascual JM. Nueva definición del síndrome metabólico: ¿mismo riesgo cardiovascular? *Rev Clin Esp*. 2007;207:69-74.
21. Cameron AJ, Magliano DJ, Zimmet PZ, Welborn T, Shaw JE. The metabolic syndrome in Australia: Prevalence using four definitions. *Diabetes Res Clin Pract*;77(3):471-8.
22. Choi KM, Kim SM, Kin YE, Choi DS, Baik SH, Lee J. Prevalence and cardiovascular disease risk of the metabolic syndrome using National Cholesterol Education Program and International Diabetes Federation definitions in the Korean population. *Metabolism*. 2007; 56(4):552-8.
23. Assman G, Guerra R, Fox G, Cullen P, Schulte H, Willett D, et al. Harmonizing the definition of the metabolic syndrome: comparison of the criteria of the Adult Treatment Panel III and the International Diabetes Federation in United States American and European populations. *Am J Cardiol*. 2007;99(4): 541-8
24. Tong PC, Kong AP, So WY, Yang X, Ho CS, Ma RC, et al. The usefulness of the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III definitions of the metabolic syndrome in predicting coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2007;30(5):1206-11
25. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002;287:356-9.
26. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NECPDefined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*. 2003;52:1210-4.

27. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly DS, Haffner SM, et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*. 2003; 108:414-9.
28. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: a 8-year follow-up of 14,719 initially healthy American women. *Circulation*. 2003;107:391-7.
29. Meigs JB, Wilson PW, Nathan DM, D'Agostino RB, Williams K, Haffner SM. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. *Diabetes*. 2003;52:2160-7.
30. Brunner EJ, Marmot MG, Nanchahal K, Stanfeld SA, Juneja M, Alberti KG. Social inequality in coronary risk: central obesity and the metabolic syndrome. Evidence from the Whitehall II Study. *Diabetologia*. 1997;40:1341-9.
31. Ramachandran A, Snehalatha C, Satyavani K, Sivasankari S, Vijay V. Metabolic syndrome in urban Asian Indian adults: a population study using modified ATP criteria. *Diabetes Res Clin Pract*. 2003;60:199-204.
32. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran lipid and glucose study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2003;61:29-37.
33. Nakanishi N, Nishina K, Okamoto M, Yoshida H, Matsuo Y, Suzuki K, et al. Clustering of components of the metabolic syndrome and risk for development of type 2 diabetes in Japanese male office workers. *Diabetes Res Clin Pract*. 2004;63:185-94.
34. Milani RV, Lavie CJ. Prevalence and profile of metabolic syndrome in patients following acute coronary events and effects of therapeutic lifestyle change with cardiac rehabilitation. *Am J Cardiol*. 2003;92:50-4.

35. Alegría E, Cordero A, Grima A, Casasnovas JA, Laclaustra M, Luengo E, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: Registro MESYAS. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:797-806.
36. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC). *Epidemiología*, Secretaría de Salud, México 1993. (National Survey on Chronic Diseases. *Epidemiology*, Ministry of Health, Mexico 1993).
37. González A, Simental L, Elizondo S, et al. Prevalencia del síndrome metabólico entre adultos mexicanos no diabéticos, usando la definiciones de la OMS, NCEP-ATPIIIa e IDF. *Rev Med Hosp Gen Mex.* 2008;71(1):11-19
38. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006). Secretaría de Salud de México, 2006.
39. Beck-Nielsen H, Croop LC. Metabolic and genetic characterization of prediabetic states. Sequence of events leading to non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest.* 1994 Nov;94(5):1714-21
40. Groop L, Forsblom C, Lehtovirta M, Tuomi T, Karanko S, Nissén M, et al. Metabolic cosequences of a family history of NIDDM (the Botnia study): evidence for sex-specific parental effects. *Diabetes.* 1996 Nov;45(11):1585-93
41. Neel V. Diabetes Mellitus: A thrifty genotype rendered detrimental by progress? *Am J Hum Genet.* 1962;14:352-62
42. Khoury MJ, Millikan R, Little J, Gwinn M. The emergence of epidemiology in the genomics age. *Int J Epidemiol.* 2004 Oct;33(5):936-44
43. Burton PR, Tobin MD, Hopper JL. Key concepts in genetic epidemiology. *Lancet.* 2005 Sep 10-16;366(9489):941-51

44. SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network). Risk Estimation and the Prevention of Cardiovascular Disease. A National Clinical Guideline. 2007. Report No. 97. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign97.pdf>
45. World Health Organization. Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. 2002. Report No. 916.
46. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined — A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2000;21:1502–13; *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:959–9.
47. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007;28:2525–38; *Circulation.* 2007;116:2634–53; *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:2173–95.
48. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mähönen M, Ngu Blackett K, Lisheng L and Writing group on behalf of the participating experts of the WHO consultation for revision of WHO definition of myocardial infarction. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008–09 revision. *Int J Epidemiol.* 2011;40:139–46.
49. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care.* 2005;28:385-90.
50. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA.* 2002; 288:2709-16.
51. Klein BE, Klein R, Lee KE. Components of the metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease and diabetes in beaver dam. *Diabetes Care.* 2002;25:1790-4.

52. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly D, Haffner SM, et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*. 2003; 108:414-9.
53. Solymoss BC, Bourassa MG, Campeau L, Sniderman A, Marcil M, Lesperance J, et al. Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerotic risk profile and coronary artery disease angiographic severity. *Am J Cardiol*. 2004;93:159-64.
54. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEPdefined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*. 2003;52:1210-4.
55. Kip KE, Marroquin OC, Kelley DE, Johnson BD, Kelsey SF, Shaw LJ, et al. Clinical importance of obesity versus the metabolic syndrome in cardiovascular risk in women: a report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study. *Circulation*. 2004;109:706-13.
56. Olijhoek JK, Van der Graaf Y, Banga JD, Algra A, Rabelink TJ, Visseren FL. The metabolic syndrome is associated with advanced vascular damage in patients with coronary heart disease, stroke, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J*. 2004;25:342-8.
57. Resnick HE, Jones K, Ruotolo G, Jain AK, Henderson J, Lu W, et al. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease in nondiabetic american indians: the Strong Heart Study. *Diabetes Care*. 2003;26:861-7.