

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ENFERMERÍA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES QUE
SUFRIERON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Por

LIC. MA. DEL CARMEN CASTILLO ABENCERRAJE

Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRÍA EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA
Con Énfasis en Cronicidad

DICIEMBRE, 2007

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ENFERMERÍA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES QUE
SUFRIERON UN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Por

LIC. MA. DEL CARMEN CASTILLO ABENCERRAJE

Director de Tesis

M.E. VELIA M. CÁRDENAS VILLARREAL

Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRÍA EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA

Con Énfasis en Cronicidad

Diciembre, 2007

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ENFERMERÍA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES QUE
SUFRIERON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Por

LIC. MA. DEL CARMEN CASTILLO ABENCERRAJE

Asesor Estadístico

MAESTRÍA EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA
Con Énfasis en Cronicidad

DICIEMBRE, 2007

Tabla de Contenido

Contenido	Página
Capítulo I	
Introducción	1
Objetivos	3
Marco Referencia	4
Estudios Relacionados	7
Capítulo II	
Metodología	11
Diseño del Estudio	11
Población, Muestreo y Muestra	11
Criterios de Inclusión	11
Criterios de Exclusión	12
Mediciones	12
Procedimiento de Selección de Participantes	13
Consideraciones Éticas	14
Análisis de Resultados	15
Capítulo III	
Resultados	16
Características de la Población de Estudio	16
Características Sociodemográficas	16
Características Antropométricas, Clínicas y Bioquímicas	16
Diferencias entre el Número y el tipo de Factor de Riesgo de SM	17
Prevalencia del SM	21
Valoración del efecto del SM en pacientes con IAM	22

Capítulo IV	
Discusión	24
Conclusiones	25
Recomendaciones	26
Referencias	27
Apéndice	33
A. Cédula de Registro	34

RESUMEN

Ma. Del Carmen Castillo Abencerraje
Universidad Autónoma de Nuevo León
Facultad de Enfermería

Fecha de Graduación: Diciembre 2007

Título del Estudio: PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN
PACIENTES QUE SUFRIERON INFARTO AGUDO AL
MIOCARDIO

Número de páginas: 34

Como requisito parcial para obtener
el Grado de Maestría en Ciencias de
Enfermería con Énfasis en Cronicidad

Área de Estudio: Cronicidad

Propósito y Método del Estudio: El propósito del estudio fue: determinar la prevalencia del Síndrome Metabólico (SM), identificar diferencias entre el efecto, número y el tipo de factores de riesgo para SM por edad sexo y antecedentes personales en pacientes que han sufrido un Infarto Agudo al Miocardio (IAM). El diseño de estudio fue epidemiológico por encuesta transversal. La población de estudio fueron pacientes de 27 a 90 años ambos sexos, que habían sufrido al menos un episodio de IAM, pertenecientes a un hospital público del tercer nivel de atención del área metropolitana de Monterrey, Nuevo León. El muestreo fue de tipo censal dado que se tomaron todos los expedientes en el período enero 2006 a junio del 2007. Se localizaron 146 expedientes de pacientes que habían sufrido IAM, de estos solo 100 tuvieron información suficiente para demostrar resultados en por lo menos tres factores de riesgo de SM. Para recabar la información se utilizó una Cédula de Registro y para SM se utilizó los criterios del ATP-III, 2005. Se realizó estadística descriptiva, U de Mann – Whitney, el Modelo de regresión logística para identificar asociaciones de factores independientes.

Contribución y Conclusiones: De acuerdo a los resultados obtenidos se identificó que el 78% de los pacientes que habían sufrido un IAM eran hombres con una edad media del 57.03. La prevalencia general del SM fue del 67%. Se determinó que existen diferencias entre edad y antecedente de hipertensión obteniendo un valor de $p= 0.04$ y $p= 0.00$ respectivamente. También se identificó que existe una mayor proporción de mujeres con colesterol HDL bajo (83.3%) y hay más proporción de hombres con glucosa (97.4%) y presión arterial elevada (80.8%), los pacientes que tenían antecedentes de hipertrigliceridemia tenían hipertensión (100%). Las variables que tuvieron un efecto para SM fueron edad (56% IC: 38.71-57.29 $p= 0.013$) con antecedente de hipertensión (61.2% IC: 43.54-64.46 $p= 0.040$).

Firma del Director de Tesis

Lista de Tablas

Tabla	Página
1. Definición de SM según ATP-III, 2005	13
2. Descripción de las Características Antropométricas, Clínicas y Bioquímicas.	17
3. Prevalencia de Número de Factores de Riesgo de SM por Sexo, Edad y Antecedentes Personales.	19
4. Prevalencia por Factores de Riesgo de SM según Sexo, Edad y Antecedentes Personales.	20
5. Prevalencia de SM por Sexo, Edad y Antecedentes Personales.	22
6. Modelo de Regresión Logística de Edad, Sexo y Antecedentes Personales (Diabetes mellitas, Hipertensión Arterial y Obesidad) con SM.	23

Capítulo I

Introducción

El Infarto Agudo al Miocardio (IAM), constituye una de las primeras causas de muerte en la población mexicana, según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía e Informática (INEGI, 2004). El IAM se define como la necrosis isquémica del músculo cardiaco, se presenta de manera súbita y es causada por un proceso arteriosclerótico (Escobar et al., 2005). En los últimos años se ha dado importancia a la identificación, tratamiento y prevención de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) especialmente los relacionados a la aterosclerosis y Cardiopatía Isquémica CI (Braunwald, 2003).

Los FRCV tienden a aparecer de forma conjunta en un mismo individuo (Howard, Cowan, Go, Welty, Robbins & Lee, et al., 1998). Se ha demostrado que FRCV, con excepción del tabaquismo, tienen en común la Resistencia a la Insulina (RI) o Síndrome Metabólico (SM). El SM es una entidad integrada por múltiples trastornos funcionales, que incluyen un estado pro-coagulante y pro-inflamatorio, características ahora reconocidas como mecanismos fisiopatológicos de aterosclerosis (Alexander, Landsman, Teutsch & Haffner, 2003; Colorado-Lara & Cruz-Perez, 2006; Laclaustra-Gimeno, Bergua-Martínez, Pascual-Callejas & Casanova-Lenguas, 2005; Reilly & Rader, 2003). Esta constelación de factores de riesgo puede ser diagnosticada a través de diferentes criterios establecidos por organizaciones oficiales, que consideran la medición de variables antropométricas, clínicas y bioquímicos accesibles a la práctica clínica. No hay que olvidar que la presencia de SM en una población varía de acuerdo al criterio utilizado, a la población y al grupo de edad estudiado.

Estudios en otros países (Álvarez, Ribas & Serra, 2003; Hernández- Mijares et al., 2004; Lorenzo et al., 2003; Meigs et al., 2003; Olijhoek et al., 2004; Ridker, Buring, Cook & Rifai, 2003; Sattar et al., 2003; Zimmet, Alberti & Serrano, 2005) han evidenciado la elevada prevalencia de SM y ésta sea más elevada en pacientes con CI

(Gimeno, Lou, Molinero, Poned & Portilla, 2004; Hernández-Mijares et al., 2003; McNeil et al., 2004; Piombo et al., 2005; Solymoss et al., 2004). Así mismo se considera la valoración del SM como una herramienta eficaz para identificar a los pacientes de elevado riesgo vascular (Corsetti, et al., 2003; Hernández et al., 2003; Ninomiya et al., 2004).

En México, la prevalencia del SM de acuerdo al criterio del ATP- III fue de 26.6% cifra superior a la reportado por otros países europeos e incluso a la de Estados Unidos de SM, esto quiere decir que aproximadamente de 6.7 a 14.3 millones de mexicanos están afectados por este problema de salud. Además el riesgo relativo de tener un evento cardiovascular es de 2.7 (Aguilar-Salinas et al., 2004).

Por otro lado analizando la mortalidad por IAM en México se encuentra un patrón regional donde los estados del norte del país muestran más años de vida perdidos por muerte prematura en comparación con el resto de los estados de la República Mexicana (Barquera & Tolentino, 2005). Sin embargo, no se han identificado estudios hasta el momento en donde hayan revisado la asociación de los componentes del SM y la presencia de IAM.

Nuevo León es un estado del norte de la República Mexicana, donde las enfermedades isquémicas del corazón ocupan las primeras causas de muerte, así mismo se registra las más alta prevalencia de SM (Dirección de Planeación y Desarrollo de la Secretaría de Salud de Nuevo León, 2000).

La importancia de este síndrome radica en su elevada prevalencia derivado en gran medida a la globalización de estilos de vida nada saludables (alimentación errónea en calidad y cantidad, sedentarismo y otros malos hábitos) incidiendo en la morbi-mortalidad e impacto socioeconómico. Es aconsejable conocer la presencia de factores de riesgo de SM para cada población analizada. La información particularizada aplicable al terreno concreto en el cual se presenta, es el primer paso para implementar programas de prevención efectivos sobre problemas cardiovasculares. El acceso a esta información

también podrá contribuir a conocer el tipo de intervención terapéutica que en la práctica cotidiana se aplica. Las variaciones hasta ahora descritas son también muy significativas en este aspecto. Considerando lo descrito anteriormente se plantean los siguientes objetivos:

Objetivos

1. Describir las características demográficas, antropométricas, clínicas de los pacientes que han sufrido un IAM en un hospital de tercer nivel de atención.
2. Determinar la diferencia entre el número y el tipo de factores de riesgo de SM según sexo, edad y antecedentes personales en los pacientes que han sufrido un IAM.
3. Determinar la prevalencia de SM por sexo, edad y antecedentes personales de los pacientes que han sufrido un IAM.
4. Valorar el efecto de la edad, sexo, antecedentes personales sobre la presencia de SM en pacientes con IAM.

Marco de Referencia

El concepto que se revisara en este estudio será el SM y su capacidad predicativa de IAM. Posterior a esto se presentan los estudios relacionados.

El concepto de SM no es nuevo, en los años 20 se describía ya en la literatura científica como un conjunto de alteraciones metabólicas relacionadas con hipertensión, hiperglucemia y gota. Más tarde, en los años 40, se mencionaba la obesidad abdominal o de tipo androide como un fenotipo comúnmente asociado a trastornos metabólicos que predisponen al desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV) y diabetes mellitus (DM) tipo 2. En 1988, Reaven resalta que varios FRCV (dislipidemia, hipertensión arterial, hiperglucemia y obesidad) se asocian con más frecuencia de lo que cabría esperar por el simple azar, y denominó a esta asociación síndrome X, destacando que los individuos con estas características tienen un riesgo aumentado de padecer enfermedad coronaria. Posteriormente, otros autores señalan que tras este síndrome subyace una situación de resistencia insulínica, usando desde entonces indistintamente el término de síndrome de resistencia insulínica o síndrome X para referirse a él (Haffner et al., 1992). Más tarde otros investigadores usan la denominación de SM para esta asociación de factores de riesgo fundamentalmente metabólicos.

Durante los últimos años el término SM ha sido uno de los más usados en la literatura médica. Este síndrome describe la asociación en un individuo de varios trastornos, como obesidad, hipertensión arterial y dislipemia, que son muy frecuentes en los países desarrollados. Su frecuencia ha aumentado en paralelo a la epidemia global de obesidad y diabetes (Mele, 2005; Zimmet, Alberti & Shaw, 2001).

La RI se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en el SM, fundamentalmente: la hiperglucemia, la hipertensión, el aumento de la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y triglicéridos. Además, la proliferación endotelial por acción de receptores endoteliales causantes del inicio del proceso de aterosclerosis, circunstancia que favorece la presencia de placas

ateromatosas en el endotelio, especialmente a nivel de arterias coronarias o carotídeas que a su vez desencadenan el IAM o la enfermedad vascular cerebral (Esteller-Pérez, 2004).

Dada la importancia de la relación entre RI y el SM, es necesario mencionar los mecanismos fisiopatológicos, que sostienen que la hiperinsulinemia compensatoria resultante de la RI, es el factor responsable de la diabetes tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, dislipidemia, disfunción endotelial y aterosclerosis, a través de diferentes mecanismos los cuales se describen a continuación (Carrillo, Sanchez & Elizondo, 2005; Esteller, 2004; Laclaustra et al., 2005)

Hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2: depende de tres factores 1) de la capacidad del páncreas de secretar insulina tanto en forma aguda como de manera sostenida; 2) de la capacidad de la insulina para inhibir la producción de glucosa hepática y mejorar el aprovechamiento periférico de la glucosa y 3) de la capacidad de la glucosa para entrar en la célula aún en ausencia de insulina. Aunque la mayoría de los pacientes con RI / hiperinsulinemia no tienen franca hiperglucemia, tiene un riesgo elevado de desarrollar diabetes mellitus en un futuro. Al principio los pacientes con RI mantienen su homeostasis a través de la hiperinsulinemia, sin embargo, la diabetes se presenta cuando ya no son capaces de mantener esta compensación (Carrillo et al., 2005; Laclaustra-Gimeno et al., 2005).

Hipertensión arterial: la hiperinsulinemia activa varios mecanismos: 1) aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos contorneados proximal y distal (efecto natriurético), con el incremento secundario de volumen; 2) se estimula la bomba NA-H que ocasiona alcalosis intracelular con lo que se activa el factor de crecimiento, síntesis de colágena y acumulo de LDL con la consecuente alteración de la función endotelial; 3) la insulina tiene efecto basculo tóxicos a nivel endotelial ya que favorece la producción de endotelina-1, bloqueando la producción de óxido nítrico y favorece la respuesta vasoconstrictoras y mitogénicas sobre el endotelio. Todo ello conlleva a una

elevación de la presión vascular de la persona (Carrillo et al., 2005; Esteller-Pérez, 2005).

Obesidad: el tejido adiposo es el principal sitio de depósito de ácidos grasos en forma de triglicéridos; después de ser liberados por los adipositos, los ácidos grasos son transportados con la albúmina y removidos rápidamente de la circulación. La lipólisis es inhibida por la insulina y estimulada por las catecolaminas, el cortisol y la hormona de crecimiento, teniendo como consecuencia un acumulo de placas ateromatosas en la pared interna del vaso sanguíneo.(Laclaustra-Gimeno et al., 2005).

Dislipidemia: las lipoproteínas de alta densidad (LDL), al ponerse en contacto con las paredes de las arterias, sufren una oxidación progresiva por parte de las células endoteliales, células musculares lisas y los macrófagos. La hipercolesterolemia aumenta tanto la cantidad de LDL que penetra en las paredes arteriales como su oxidación. La LDL oxidada (LDL-ox) es causada por los macrófagos, a través de receptores específicos de eliminación e induce la formación de células espumosas características de la arteriosclerosis (Esteller-Pérez, 2004; González, Morena, Álvarez, Almeida & Molina, 2003).

Las LDL-ox, modifica la estructura y la función de la pared vascular que conduce a la aparición de vasoconstricción, lesión endotelial, depósito lípidico, proliferación del músculo liso vascular y activación de la agregación plaquetaria. En conclusión, las LDL-ox contribuyen de manera significativa al aumento de la reactividad vascular, son potentes aceleradores del proceso arteriosclerótico y facilita los procesos de trombosis (Carrillo et al., 2005; Esteller-Pérez, 2004).

Las HDL se sintetizan y secretan desde el hígado y el intestino como partículas nacientes de pre-B HDL o HDL discoidales, formadas predominantemente por apolipoproteínas (apo) A-I y fosfolípidos. Estas partículas nacientes atraviesan el endotelio vascular de los tejidos periféricos, desde los cuales remueven el exceso de colesterol libre celular por acción de transportador de membrana (ABCA1); sin embargo,

la ausencia de expresión de ABCA1 en los macrófagos causa acumulación intracelular de colesterol y facilita la progresión de la aterosclerosis, lo que explica el riesgo cardiovascular elevado (Laris, Arteaga, Cuevas & Rigotti, 2005).

Estudios Relacionados

Piombo et al. (2005) analizaron la prevalencia y las características del SM ,en 239 pacientes internados en las unidades coronarias de cuatro centros asistenciales de la ciudad de Buenos Aires, con diagnóstico clínico de síndrome coronario agudo con supradesnivel del segmento ST o sin él. Se observó una prevalencia SM del 53.3%, siendo más frecuente en mujeres. De los factores que componen el SM, la diabetes se presento en el 16%, hipertensión arterial en el 59%, dislipidemia en el 64%, sobrepeso 46% y obesidad 27%.

Hernández-Mijarez et al. (2004) describen la prevalencia del SM en pacientes con cardiopatía isquémica establecida en una comunidad de Valencia España. Utilizando el criterio del ATP III, estudiaron a 169 pacientes (129 hombres y 40 mujeres) entre 35 y 79 años de edad, los cuales fueron seleccionados durante un año en un centro de salud comunitario. La prevalencia de SM fue de 40.8%. Los factores de riesgo cardiovascular detectados en los pacientes con cardiopatía isquémica fueron los siguientes: hipertensión arterial (67%), dislipidemia (64%), diabetes mellitus (43%), obesidad (36.7%) y obesidad abdominal (39.4%), antecedentes familiares de cardiopatía isquémica (16.7%). En el perfil de lípidos se encontró aumento significativo ($p < .05$) en las mujeres respecto con los varones del cHDL.

Gimeno et al. (2004) realizó un estudio prospectivo en el cual determinaron la contribución del SM a la aparición de eventos cardiovasculares entre ellos el IAM, incluyeron 318 pacientes diabéticos que fueron seleccionados durante un año procedentes de la consulta externa de cardiología de un hospital de Zaragoza España. Los pacientes que presentaron un evento cardiovascular tenían mayor edad, menores

cifras de cHDL mayor prevalencia de SM. La prevalencia inicial de SM fue de 77%, también utilizaron la prueba de Mantel-Cox univariante encontrando que la presencia del SM incrementó el riesgo de enfermedad vascular total ($RR = 2,4$; IC del 95%, 0,9-6,1; $p = ,06$) y coronaria ($RR = 3,8$; IC del 95%, 0,9-16,3; $p = 0,06$). En el análisis multivariado, la presencia de 4 componentes del SM incrementó significativamente el riesgo de enfermedad global ($RR = 5,0$; IC del 95%, 1,6-15,9; $p = 0,006$) y coronaria ($RR = 7,4$; IC del 95%, 1,3-41,1; $p = 0,02$).

Hernández et al. (2003) realizaron un estudio para conocer la prevalencia de los diversos factores de riesgo del SM en una población de ambos sexos con y sin cardiopatía isquémica; incluyeron a 367 pacientes entre 35 y 79 años de edad (185 con cardiopatía isquémica y 182 sin cardiopatía) en Valencia España. Los pacientes con CI presentaron de forma significativa hipertensión arterial, obesidad, hipertrigliceridemia, valores bajos de HDL y mayores cifras de glucemia basal. Los factores de riesgo cardiovascular detectados en la población con cardiopatía fueron hipertensión arterial (67%), dislipidemia (64%), diabetes mellitus (43%), obesidad (36.7%) y distribución central de la grasa (39%); antecedentes familiares de CI (16.7%). La razón de probabilidad para la cardiopatía isquémica asociada a los criterios de SM fue de 5.22 y de 6.81 (IC 95%, 1.35-33,42).

Ninomiya et al. (2004) realizaron un estudio en Estados Unidos, para determinar la asociación de los componentes del SM con el historial de IAM no fatal, utilizando el criterio del ATP III, con una población de 20 a 89 años de edad. Se seleccionó una muestra de 752 personas, las cuales fueron entrevistadas y se sometieron a un examen físico. La prevalencia de SM fue de 41.5%, de los pacientes con IAM el 51.8% presentaba obesidad abdominal, 43.2% altos triglicéridos, 45% bajo HDL-c, 48.2% hipertensión. El SM se asoció significativamente con IAM (OR , 2.01; 95% CI , 1.53 a 2.64). El SM se asoció significativamente con IAM tanto en hombres (OR , 1.93; 95% CI 1.34 a 2.78) y mujeres (OR , 2.20; 95% CI 1.56 a 3.11). A excepción de una alta

circunferencia abdominal, todos los demás factores de SM fueron significativamente asociados a IAM, la más fuerte asociación fue para la hipertrigliceridemia.

Levantesi et al. (2005) realizaron un estudio en Estados Unidos para determinar la prevalencia de SM en pacientes post-infarto agudo al miocardio, la muestra estuvo compuesta por 11,323 pacientes que habían sufrido recientemente un IAM (≤ 3 meses, media de 16 días). La prevalencia del SM fue del 50%, La probabilidad de sufrir un evento cardiovascular fue mayor cuando presentaba SM (23%, $p=.005$). De los pacientes con SM 70% tuvieron tres factores, 28% cuatro y 3% cinco factores.

Milani & Lavie, (2003) analizaron la prevalencia de SM en pacientes en prevención secundaria, es decir, que ya habían presentado alguna complicación cardiovascular. El SM estaba presente en el 58% de los pacientes remitidos a una unidad de rehabilitación pos-infarto. La prevalencia de SM mostró una relación inversa con la edad, de tal forma que el SM era más prevalente en los pacientes más jóvenes. Ello hace ver que el SM se asocia con la aparición de complicaciones cardíacas en edades más precoces.

Olijhoeka et al. (2004) realizaron un estudio transversal en el que se incluyó a pacientes remitidos a una unidad de prevención secundaria por haber presentado un síndrome coronario agudo, un accidente cerebro vascular o arteriopatía periférica. Se encontró una prevalencia de SM del 45%. Además, los sujetos con SM presentaron una mayor carga de aterosclerosis, valorada mediante el grosor de la íntima-media carotídea, el índice tobillo-brazo alterado o la albuminuria.

Resnick et al. (2003) en el Strong Heart Study realizaron un estudio en indios americanos con síndrome metabólico y con resistencia a la insulina, se estudió a 2.283 indios no diabéticos y libres de enfermedad cardiovascular. A pesar de observarse una alta prevalencia de insulinoresistencia, sólo el 7,9% desarrolló enfermedad cardiovascular en un seguimiento de 8 años. Los autores concluyeron que la fuerte asociación entre síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular no es universal. Los

varones negros tienen una mayor prevalencia de síndrome metabólico sin aumento de infarto agudo de miocardio.

Ford, Giles y Dietz (2002) muestran los resultados de la prevalencia de SM según la Tercera Encuesta Nacional de Salud Americana (NHANES III). Para esta encuesta se seleccionó aleatoriamente a americanos no institucionalizados con edades comprendidas entre los 20 y 89 años; los sujetos que tenían SM mostraban mayor prevalencia de cardiopatía isquémica que los diagnosticados con diabetes mellitus (DM) sin SM (el 13,9 frente al 7,5%; $p < 0,001$), pero mucho menor de los que presentaban ambas entidades (19,2%). En los sujetos con SM, el riesgo de desarrollar DM es casi cuatro veces superior respecto a los que no lo tenían, especialmente en aquellos con valores elevados de la proteína C reactiva .

En resumen los estudios relacionados reportan alta prevalencia del SM en población adulta en otros países, los factores de riesgo asociados a SM más frecuentes son obesidad, hipertensión y dislipidemias. La diabetes mellitus fue menos frecuente, sin embargo coinciden en mencionar que la RI es la pieza clave para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Todos los estudios confirman que la presencia del SM aumenta el riesgo de IAM.

Distintas variables influyen en la prevalencia encontrada de SM. Así, por sexos es similar en la mayoría de estudios; sólo en uno se menciona que fue superior en las mujeres; aumenta con la edad, que es otro determinante claramente demostrado en múltiples estudios. Sin embargo, cada vez se inicia a edades más tempranas. También es distinta la prevalencia SM por razas. Así, en EE.UU., el SM es más frecuente en México-americanos y menor en personas de raza negra, a pesar de que la población negra en EE.UU. tiene mayor prevalencia de resistencia a la insulina, mayor mortalidad por enfermedad coronaria y mayor incidencia de diabetes mellitus tipo 2.

Capítulo II

Metodología

El presente capítulo aborda el diseño de estudio, población, muestreo y muestra, así como instrumentos y mediciones, procedimiento para la selección de participantes, consideraciones éticas y estrategia de análisis de resultados.

Diseño del Estudio

El diseño de estudio fue epidemiológico por encuesta transversal también llamada encuesta de prevalencia. Este diseño permitió estimar la prevalencia de síndrome metabólico en un sólo corte en el tiempo (Hernández-Ávila, Garrido-Latorre y López-Moreno, 2000).

Población, Muestreo y Muestra

La población de estudio estuvo conformada por pacientes adultos de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 27 y 90 años que habían sufrido al menos un episodio de infarto agudo al miocardio y que acudieron a su atención a un hospital público del tercer nivel de atención del área metropolitana de Monterrey, Nuevo León. El muestreo fue de tipo censal dado que se tomaran todos los expedientes de los pacientes que sufrieron un episodio de IAM en el periodo enero 2006 a junio de 2007, registrado en el Depto de Estadística e Informática del Hospital seleccionado.

Criterios de Inclusión

Pacientes con diagnóstico de IAM, documentado en la historia clínica de ingreso por dolor torácico, descenso progresivo de las cifras de fracción MB de la creatinincinasa y troponina y electrocardiograma, y que disponían de registros de al menos de tres factores de riesgo de SM como: triglicéridos, colesterol, presión arterial, glucemia basal e IMC.

Criterios de Exclusión.

Presencia de enfermedad neoplásica, embarazo, insuficiencia cardiaca y tratamiento con esteroides, registrados al momento de presentar IAM.

Mediciones

Para reunir la información utilizó una Cédula de Registro (Apéndice A), la cual contiene la siguiente información: a). datos de Identificación del paciente: edad en años cumplidos género se consideró 1 masculino y 2 femenino, estado civil 1 con pareja y 2 sin pareja, ocupación 1 desempleado, 2 hogar y 3 trabajo remunerado, b). antecedentes personales y tratamiento contempla: habito de fumar el cual se clasifico en tres categorías nunca, en el pasado y actualmente; padece diabetes, hipertensión, hipertrigliceridemia, tratamiento específico para cada enfermedad; c) variables antropométricas: se registro peso (Kg.), talla (cm). El Índice de Masa Corporal (IMC) se calculo en base al peso dividido por la talla al cuadrado; d) las variables clínicas que se consideraron fueron: presión arterial (mmHg), glicemia basal (mg/dL), colesterol HDL (mg/dL) y triglicéridos (mg/dL); las condiciones de egreso se valoro registrando el motivo del alta y se clasifico alta por mejoría, traslado y muerte, en ésta última se describió la causa.

La información antes descrita se tomó directamente de los expedientes de los pacientes. Para las variables antropométricas se tomó el registro más próximo al evento de episodio de infarto. Para las variables clínicas se tomaron los resultados registrados, posterior al internamiento del paciente.

Para identificar a un paciente con SM se consideraron los criterios del Panel de Tratamiento del Adulto III del 2005(ATP-III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP), como se muestra en la tabla 1(Gruñid et al; 2005).

Tabla 1

Definición de SM según ATP-III, 2005

<p>La presencia de 3 de los 5 factores constituyen un diagnóstico de SM</p> <ul style="list-style-type: none">• Obesidad abdominal perímetro abdominal: Hombres >102 cm, Mujeres >88 cm.• Triglicéridos \geq 150 mg/dL o tratamiento farmacológico por elevación de triglicéridos.• Colesterol HDL: Hombres <40 mg/dL, Mujeres <50 mg/dL o tratamiento farmacológico para disminuir las concentraciones de cHDL.• Presión arterial \geq 130 sistólica \geq diastólica mmHg o tratamiento farmacológico de hipertensión• Glucemia basal \geq 100 mg/dL o tratamiento farmacológico de la hiperglucemia.
--

Procedimiento de Selección de Participantes

El estudio contó con la autorización del Comité de Ética e Investigación de la Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Nuevo León, así como de los directivos de las instituciones hospitalaria. Se acudió al departamento de estadística e informática del hospital y se solicitó un listado de expedientes con diagnóstico de IAM, correspondiente al período 1 de enero de 2006 al 30 de julio de 2007. Una vez localizados los expedientes, se respetaron las medidas de confidencialidad y anonimato en el manejo de la información.

La recolección de la información fue llevada a cabo por la responsable del

estudio, considerando para ello el formato de recolección previamente diseñado para tal fin. Se reviso cada expediente, primero se identifico si contiene la información de los criterios de inclusión, y en caso de que presenten una de las características de los criterios de exclusión se elimino el expediente. De los aceptados se busco en la historia clínica del paciente la información de datos demográficos, medidas antropométricas, antecedentes personales y exámenes de laboratorio y motivo de egreso, los datos se anexaban en la cédula de registro.

Una vez recolectada la información, los expedientes fueron entregados al responsable del departamento. Los datos recabados fueron vaciados en la base de datos correspondiente para su análisis.

Consideraciones Éticas

La investigación se apego a las disposiciones establecidas en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud (Secretaría de Salud, 1987) de los siguientes artículos del Título Segundo.

Artículo 14, Fracción VII. Se solicito trámite para contar con el dictamen favorable de la Comisión de Ética e Investigación de la Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Artículo 14, Fracción VI. La investigación fue realizada por personal profesional de enfermería, con conocimiento y experiencia en recolección de la información.

Artículo 14, Fracción VIII. Se inicio el proyecto de investigación, siempre y cuando se tuviera la autorización del titular de la institución de salud.

Artículo 16, se protegió la privacidad del individuo o participante, ya que la información obtenida del expediente durante la recolección de datos se mantuvo en la más estricta confidencialidad, a través del anonimato, solo se identificara con un número clave, la información no será divulgada públicamente y no quedara a disposición de terceros.

Artículo 17, Fracción I. Se considerará una investigación sin riesgo por el hecho de que sólo se revisaron expedientes y no se realizó ninguna intervención con los pacientes.

Análisis de Resultados

Los datos fueron capturados y analizados por el paquete Estadístico Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versión 10 para windows. Las variables categóricas se presentan en frecuencias y proporciones, para variables continuas se calcularon: media, desviación estándar, mínimo y máximo. La comparación entre dos grupos categóricos se realizó mediante χ^2 , o bien, mediante la prueba de U de Mann y Whitney. Modelo de regresión logística se utilizó para identificar efecto de factores independientes edad, sexo y antecedentes personales con la variable dependiente presencia de SM. Un valor de $p < .05$ fue considerado para diferencia significativa.

Capítulo III

Resultados

En este capítulo se presentan los resultados del estudio, en primer lugar se muestran estadísticas descriptivas de las variables sociodemográficas, antropométricas, clínicas y bioquímicas, posteriormente la estadística inferencial según los objetivos del estudio.

Características de la Población de Estudio

Se localizaron 146 expedientes de pacientes que habían sufrido IAM, de estos solo 100 tuvieron información suficiente para demostrar resultados en por lo menos tres factores de riesgo de SM, por lo que los resultados que se presentan a continuación corresponden a esta población.

Características Sociodemográficas

En respuesta al objetivo uno, describir las características demográficas, antropométricas, clínicas y bioquímicas de los pacientes que han sufrido un IAM, se utilizó la estadística descriptiva (frecuencias, proporciones, media, desviación estándar, mínimo y máximo). Se identificó lo siguiente: los pacientes con IAM fueron 22% correspondió al sexo femenino y 78% al masculino. La edad media fue de 57.03 (DE = 13.7) con un mínimo de 27 y un máximo de 89 años; el estado civil el 72% tenía pareja y 28% sin pareja; la escolaridad 16% eran analfabetas, 64% con nivel básico, 10% nivel medio superior, 8% nivel superior y el 2% tenía postgrado. Según la ocupación el 24% de los pacientes se dedicaban al hogar, 35% eran desempleados y el 41% tenía un trabajo remunerado.

Características Antropométricas, Clínicas y Bioquímicas

En la Tabla 2 se describen las características antropométricas, clínicas y bioquímicas de los pacientes que sufrieron un IAM, se aprecia que las medias de los

factores de riesgo para SM rebasan los niveles normales para cada uno de los factores. Por lo que se pueden decir que la mayoría de los pacientes con IAM eran: obesos, hipertensos, con hiperglicemia e hipertrigliceridemia.

Tabla 2

Descripción de las características antropométricas, clínicas y bioquímicas.

Variable	n	– X	DE	Valores	
				Máximo	Mínimo
Índice de Masa Corporal	67	30	5.6	45.71	21.63
PAS mmHg	100	135	26.6	220	80
PAD mmHg	100	85	17.9	160	60
Glucosa mg/dl	100	195	115	725	66
Triglicéridos mm/dL	74	192	135.5	770	36
cHDL mm/dL	72	38	12.5	93	14

Fuente: Cédula de Registro

PAS: Presión arterial sistólica, PAD: Presión arterial diastólica, cHDL: colesterol HDL.

Diferencias entre el Número y el tipo de Factor de Riesgo de SM

Para responder al objetivo dos, determinar la diferencia entre el número y el tipo de factor de riesgo de SM por sexo, edad, antecedentes personales de diabetes mellitus, hipertensión e hipertrigliceridemia en pacientes que han sufrido un IAM, se aplicó la prueba U de Mann-Whitney para valorar las diferencias de rangos de los valores por grupos y por número de factores. El 29% de los pacientes presentaron tres factores de riesgo. Se obtuvo diferencia significativa ($p < .05$) para la variable edad y antecedentes de hipertensión (Tabla 3).

Para valorar diferencias de proporciones de los grupos por tipo de factor de riesgo se aplicó chi cuadrada (χ^2). Los factores con prevalencia más alta en los pacientes con IAM fue la Glucosa elevada (97%) seguida de hipertensión arterial (80%). Se identificó diferencias significativas ($p < .05$) en sexo con glucosa alta, colesterol HDL bajo y presión arterial elevada así como antecedentes de hipertrigliceridemia con presión arterial elevada (Tabla 4).

Tabla 3. Prevalencia de número de factores de riesgo de SM por sexo, edad y antecedentes personales

Variables	Prevalencia de número Factores de Riesgo % (IC 95%)					Valor de p
	1	2	3	4	5	
%	7	26	29	29	9	
Sexo F	9.1 (1.72-2.27)	18.2 (3.77-4.23)	27.3 (4.93-7.07)	36.4 (6.54-9.46)	9.1 (1.72-2.27)	.51
M	6.4 (4.13-5.87)	28.2 (17.79-26.21)	29.5 (18.61-27.39)	26.9 (16.99-25.01)	9 (5.75-8.25)	
Edad < 55	4.2 (1.72-2.27)	16.7 (6.55-9.45)	33.3 (12.99-19.01)	37.5 (14.59-21.41)	8.3 (3.34-4.66)	.04
> 55	9.6 (4.13-5.87)	34.6 (14.59-21.41)	25 (10.57-15.43)	21.2 (8.97-13.03)	9.6 (4.14-5.86)	
AHTA Si	3.7 (1.73-2.27)	20.4 (8.97-13.3)	24.1 (10.57-15.43)	38.9 (17.01-24.99)	13 (5.75-8.25)	.00
No	10.9 (4.14-5.86)	32.6 (12.18-17.82)	34.8 (12.99-1.01)	17.4 (6.55-9.45)	4.3 (1.73-2.27)	
ADM Si	3.8 (1.73-2.27)	26.4 (11.38-16.62)	26.4 (11.38-16.62)	34 (14.59-21.41)	9.4 (4.14-5.86)	.26
No	10.6 (4.14-5.86)	25.5 (9.77-14.23)	31.9 (12.18-17.82)	23.4 (9.96-12.04)	8.5 (3.34-4.66)	
AHT Si	0 (0.0-0.0)	25 (3.34-4.66)	31.3 (4.14-5.86)	25 (3.34-4.66)	18.8 (2.34-3.66)	.28
No	8.3 (5.75-8.28)	26.2 (17.81-26.19)	28.6 (19.42-28.58)	29.8 (19.42-28.58)	7.1 (4.95-7.05)	

Fuente: Cédula de Registro

U de Mann- Whitney

n = 100

Tabla 4. Prevalencia por factores de riesgo de SM según sexo, edad y ant. personales.

	Porcentaje (95% IC)				
	Obesidad	Glucosa Elevada	Triglicéridos Elevados	Colesterol HDL bajo	Presión Arterial Elevada
N (%)	67 (53.7)	100 (97.0)	74 (56.6)	72 (71.6)	100 (80)
Sexo F	50 (6.55-9.45)	*95.5 (17.01-24.99)	50 (7.36-10.64)	*83.3 (12.18-17.82)	*77.3 (13.79-20.21)
M	54.9 (22.63-33.37)	97.4 (61.23-90.77)	58.6 (27.46-40.54)	67.9 (30.67-45.33)	80.8 (50.77-75.23)
Edad <55	63.3 (15.4-22.6)	95.8 (37.11-54.89)	65.8 (20.22-29.78)	81.1 (24.24-35.76)	81.3 (31.48-46.52)
> 55	45.9 (13.79-20.21)	98.1 (41.13-60.87)	47.4 (14.59-21.41)	62.1 (18.61-27.39)	78.8 (33.09-48.91)
ADM Si	54.3 (15.4-22.6)	100 (42.73-63.27)	58.5 (19.42-28.58)	71.8 (22.63-61.37)	86.8 (37.11-54.89)
No	53.1 (13.79-20.21)	93.6 (35.5-52.5)	54.4 (15.4-22.6)	71.4 (20.03-29.78)	72.3 (27.46-40.54)
AHTA Si	51.3 (16.2-23.8)	96.3 (41.93-62.07)	65.9 (21.83-32.12)	72.5 (23.24-34.7)	*100 (43.54-64.46)
No	75.1 (12.99-19.01)	97.8 (36.3-53.7)	45.7 (12.99-19.01)	70.6 (19.42-28.58)	56.5 (21.03-30.97)
AHT Si	50 (4.14-5.86)	100 (12.99-19.01)	71.4 (8.16-11.84)	57.1 (6.55-9.45)	*100 (12.99-19.01)
No	54.4 (25.05-36.95)	96.4 (65.25-96.75)	53.2 (26.65-39.35)	75 (36.3-53.7)	72.4 (57.66-70.34)

Fuente: Cédula de Registro

chi cuadrada (χ^2)

* Valor de $p < .01$

$n = 100$

F: sexo femenino, M: sexo masculino, <55: menor de 55 años, >55: mayor de 55 años, AHTA: antecedente de hipertensión arterial, ADM: antecedente de diabetes mellitus, AHT: antecedente de hipertrigliceridemia.

Prevalencia del SM

Para dar respuesta al tercer objetivo, determinar la prevalencia de síndrome metabólico por sexo, edad y antecedentes personales de diabetes, hipertensión e hipertrigliceridemia, se utilizó estadística descriptiva y la χ^2 . La prevalencia en general fue del 67% (IC 95%: 53.99-80.01) de los pacientes tuvieron SM. Por sexo la prevalencia fue mayor en los hombres; en los menores de 55 años y los que registraron tener antecedentes personales de DM2 e hipertensión. Se identificó diferencias significativas de proporciones entre edad y tener antecedente de hipertensión ($p < 0.05$).

Tabla 5

Prevalencia de síndrome metabólico por sexo, edad y antecedentes personales

Variable	N	% con SM	(95% IC)	Valor <i>p</i>
Total	100	67.0	(53.99-80.01)	
Sexo				
Fem	22	23.9	(17.81-26.19)	.518
Mas	78	76.1	(62.83-93.17)	
Edad				
< 55	48	56.0	(38.71-57.29)	.013
> 55	52	43.3	(41.93-62.07)	
Ant. DM				
Si	53	55.2	(42.73-63.27)	.525
No	47	44.8	(37.91-56.09)	
Ant. HTA				
Si	54	61.2	(43.54-64.46)	.040
No	46	38.8	(37.11-54.89)	
Ant. Hiper				
Si	16	17.9	(12.99-19.01)	.458
No	84	82.1	(67.66-100.34)	

Fuente: Cédula de Registro

n = 100

Con SM: con Síndrome Metabólico, Sin SM: sin Síndrome Metabólico, Fem: Femenino, Mas: Masculino, < 55: Edad menos a 55 años, > 55: Edad mayor de 55 años, Ant. DM: Antecedente de Diabetes Mellitas, HTA: Hipertensión e Hiper: Hipertrigliceridemia.

Para responder al cuarto objetivo de valorar el efecto de la edad, sexo antecedentes personales sobre la presencia de SM en pacientes con IAM se aplicó el modelo de regresión logística mediante el estadístico de Wald, donde la variable dependiente fue SM categorizada en 1 con SM y 2 sin SM, las variables independientes fueron edad, considerando 1 menores de 55 años y 2 mayores de 55 años; sexo se tomo

1 masculino y 2 femenino y antecedentes personales 1 si tiene el antecedente y 2 no lo tiene el antecedente.

El modelo en su conjunto indica que algunos factores mostraron significancia estadística, esos resultados indican que la edad y tener antecedente personal de hipertensión muestran un efecto con SM (Tabla 6).

Tabla 6

Modelo de regresión logística de edad, sexo y antecedentes personales (diabetes mellitus, hipertensión arterial y obesidad) con síndrome metabólico

Variables	β	D. E	Wald	gl	Valor p	Exp (β)
Edad	-1.571	.521	9.105	1	.003	.208
Sexo	.562	.593	.898	1	.343	1.753
Ant. Diabetes	.227	.488	.217	1	.641	1.255
Ant. Hipertensión	-1.279	.516	6.146	1	.013	.278
Ant.Hipertrigliceridemia	-.494	.704	.492	1	.483	.610

Fuente: Cédula de Registro

$n = 100$

Capítulo IV

Discusión

Los pacientes que presentaron IAM en este estudio fueron personas con una media de 57 años de edad, con un perfil aterogénico caracterizado por obesidad, hipertensión arterial, dislipemia, además hiperglucemia, que constituyen una expresión de la resistencia a la insulina, estos resultados coinciden con otros estudios realizados (Piombo et al., 2005; Hernández et al., 2004; Hernández et al., 2003; Ninomiya et al., 2004). Estos datos además acercan a la situación real de la prevención secundaria en nuestro medio.

Cuando se evalúa la prevalencia de SM siguiendo los criterios del ATP-III, se identifica una alta prevalencia (67%) más de tres veces superior a los datos referidos con estos mismos criterios para la población general mexicana, que la sitúan en 26.6% (Aguilar-Salinas et al. 2004). Estos datos sugieren una relación entre IAM y presencia SM, poniendo de manifiesto la situación de riesgo en la que permanecen estos pacientes.

Es importante también destacar que la prevalencia SM de este estudio, es superior a la reportada en otros países en donde reportan cifras de 25 a un 50% en pacientes con IAM (Piombo et al., 2005; Hernández_Mijarez et al., 2004; Ninomiya et al., 2004; Levantesi et al., 2004), quizás tal diferencia puede deberse a que la mayoría de los pacientes de este estudio presentaron hiperglicemias (97%), lo que hace pensar que muchos de los pacientes desconocían que padecían diabetes mellitus. Si fuera así, la prevalencia de SM de este estudio concuerda con estudios realizados en pacientes diabéticos (Gimeno et al., 2004) que señalan una prevalencia del 77% SM en pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus y con IAM. Los factores de riesgo para SM más prevalentes en los pacientes con la glucosa elevada (97%) seguido de hipertensión arterial (80%); este último concuerda con lo reportado por Hernández-Mijares et al. (2004) y Piombo et al., (2005) en donde la prevalencia de hipertensión fue mayor en comparación con los otros factores de riesgo para SM.

Los resultados confirman la creciente prevalencia de SM en relación con la edad, especialmente en los más jóvenes. Estos datos concuerdan con estudios previos que hacen ver que el SM se asocia con la aparición de complicaciones cardíacas en edades precoces. (Milani & Lavie, 2003). Así también se identificó la asociación de ser hipertenso con mayor prevalencia de SM, todos los estudios coinciden en que los pacientes que tienen SM son Hipertensos (Piombo et al., 2005; Hernández-Mijarez et al., 2004; Hernández et al., 2003; Ninomiya et al., 2004). Teniendo en cuenta el alarmante aumento de la obesidad, de la DM y el mal control de la presión arterial en la población mexicana (Aguilar et al., 2004), el SM debe de tenerse en cuenta como una entidad epidemiológica y clínica de primer orden. Además la estrategia terapéutica de la HTA desempeña un papel clave dentro del tratamiento con DM ó SM, empezando por medidas no farmacológicas y el control de peso.

Consideramos como limitación de este estudio, el posible sesgo de la obtención de la información a través de los expedientes clínicos los cuales pudieran presentar subregistros de la misma. Otra limitación aparente de este estudio pudiera ser el empleo del IMC en lugar del perímetro abdominal como criterio de obesidad, parámetro puesto en duda en algunas publicaciones, a pesar de que estos estudios han demostrado su validez, Cordero et al., (2006).

Conclusiones

De acuerdo a los resultados de este estudio se concluyo que en esta población el 67% de los pacientes que han sufrido un IAM tienen SM. Existen diferencias entre edad y antecedente de hipertensión con el número de factor de riesgo.

Se identificó que existe mayor proporción de mujeres con colesterol HDL bajo y mayor proporción de hombres con glucosa y presión arterial elevadas.

Los que tenían antecedentes de hipertrigliceridemia tenían hipertensión.

Recomendaciones

Se recomienda realizar estudios similares en el que la información de las variables sea tomada directamente del paciente y no de los registros clínicos.

También se sugiere que se realice investigación en la atención secundaria, debido a que en los factores modificables no alcanzan los valores recomendados para un buen control, y son estos modificables a través de los estilos de vida saludables.

Referencias

- Aguilar-Salinas., Rojas, R., Gómez-Pérez., Franco, A., Olais, G., Rull, J. & Sepúlveda, J. (2004). El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *Gaceta Médica México*. 140 (2), 41-47.
- Alexander, C. M., Landsman, P. B., Teutsch, S. M. & Haffner, S. M. (2003). NECP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*, 52, 1210-1214.
- Álvarez, E .E., Ribas, L. & Serra, L. (2003). Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Med Clin (Barc)*, 120, 172-174.
- Barquera, S. & Tolentino, L. (2005). Geografía de las enfermedades asociadas con la nutrición en México: una perspectiva de transición epidemiológica. *Rev. Papeles de Población*. 043, 133-148.
- Braunwald, E. (2003). The Simon Dack Lecture. Cardiology: the past, the present, and the future. *J Am Coll Cardiol*, 42, 2031-2041.
- Carrillo, E. R., Sánchez, Z. M., Elizondo, A. S. (2005). Síndrome metabólico. Recuperado 7 de Diciembre de 2007, de <http://www.ejournal.unam.mx/revfacmed/no40-3/RFM49305.pdf>.
- Colorado-Lara, J. A. & Cruz-Pérez, H. (2006). El síndrome metabólico y su riesgo cardiovascular ¿Por qué identificarlo y tratarlo oportunamente? *Rev. Salud en Tabasco*, 12 (1), 433-439.
- Cordero-Fort, A., Moreno-Arriaga, J., Martín-Arnau, A., Nasarre-Loreti, E., Alegria-Barrero, E. & Alegria-Ezquerro, E. (2006). Prevalencia del síndrome metabólico y asociación con la cardiopatía isquémica en pacientes cardiológico ambulatorios. *Rev Clin Esp*, 206 (6) 259-265.

- Corsetti, J. P., Zareba, W., Moss, A. J., Ridker, P. M., Marder, V. J., Rainwater, D. L et al. (2003). Metabolic syndrome best defines the multivariate distribution of blood variables in postinfarction patients. *Atherosclerosis*, 171, 351-358.
- Dirección de Planeación y Desarrollo de la Secretaría de Salud de Nuevo León. (2000). *Principales causas de mortalidad residencia habitual general*. Veinte principales causas. Recuperado el 26 de marzo de 2007, de <http://www.unet.com.mx/ceca/estad.htm>.
- Escobar, Araujo, Frenz, Casanueva, Ramírez, Aguilera et al. (2005). Ministerio de salud. Guía clínica infarto agudo del miocardio y manejo del dolor torácico en unidades de emergencia. Recuperado el 10 de Mayo del 2007 de <http://www.minsal.cl/ici/guiasclinicas/INFARTOAGUDO.pdf>.
- Esteller-Pérez, A. (2004). Biología de la pared vascular y síndrome metabólico. *Nutrición hospitalaria*, 20 (1), 5-17.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). (2001). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 285, 2486-2497.
- Ford, E. S., Giles, W. H. & Dietz, W. H. (2002). Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*, 287, 356-359.
- Gimeno, J. A., Lou, J. M., Molinero, E., Poned, B. & Portilla, D. P. (2004). Influencia del síndrome metabólico en el riesgo cardiovascular de pacientes con diabetes tipo 2. *Rev Esp Cardiol*, 57, 507-513.
- González, L. M., Morera, Y., Alvarez, N., Almeida, G. & Molina, A. (2003). *Infarto al miocardio y metabolismo lipídico*. Recuperado el 18 de noviembre de 2006 de http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol19_6_03/mgi04603.htm.

- Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A. et al. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulatio*, 112, 2735-2752.
- Haffner, S. M., Valdez, R. A., Hazuda, H. P., Mitchell, B. D., Morales, P. A. & Stern, M. P. (1992). Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes*, 41, 715-722.
- Hernández-Ávila, M., Garrido-Latorre, F. & López-Moreno, S. (2000). Diseño de estudios epidemiológicos. *Rev. Salud Pública de México*, 42 (2),144-154.
- Hernández-Mijares, A., Riera-Fortuny, C., Martínez-Triguero, M.L., Morillas-Ariño, C., Cubells-Cascales, P. & Suarez-Varela, M. M. (2004). Síndrome metabólico en pacientes con cardiopatía isquémica. Resultados obtenidos con la utilización de diferentes criterios. *Rev. Española Cardiol*, 57 (9), 889-893.
- Hernández-Mijares, A., Rivera-Fortuny, C., Solá-Izquierdo, E., Oliver-Oliver, M. J., Martínez-Triguero, M. L., Morillas-Ariño, C. et al. (2003). Prevalencia del síndrome metabólico entre pacientes con cardiopatía isquémica. *Medicina Clínica*, 12 1(6), 204-208.
- Hernández, A., Riera, C., Solá, E., Oliver, M. J., Martínez, M. L., Morillas, C. et al. (2003). Prevalencia del síndrome metabólico entre pacientes con cardiopatía isquémica. *Med Clin (Barc)*, 12,: 204-208.
- Howard, B. V., Cowan, L. D., Go, O., Welty, T. K, Robbins, D. C., Lee, E.T et al. (1998). Adverse effects of diabetes on multiple risk cardiovascular risk factors in women. The Strong Heart Study. *Diabetes Care*, 21, 1258-65.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2004). *Principales causas de mortalidad*. Recuperado el 10 de octubre de 2006, de <http://www.inegi.gob.mx>.

- Laris, M. R., Arteaga, A. Cuevas, A. & Rigotti, A. (2005). El colesterol HDL: ¿Un nuevo objetivo terapéutico en el manejo de las dislipidemias y la arterioesclerosis? *Rev. Med Chile*, 133, 823-832.
- Leclaustra-Gimeno, M., Bergua- Martinez, C., Pascual-Calleja, I. & Casanova-Lenguas, J.A. (2005). Síndrome metabólico: concepto y fisiología. *Rev. Esp Cardiol*, 5, 3-10).
- Levantese, M. D., Macchia, M. D., Marfisi, M. S., Franzosi, M. S. C., Maggioni, M. D., Nicolosi, M. D. et al. (2005). Metabolic syndrome and risk of cardiovascular events after myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 46 (2), 277-283.
- Lorenzo, C., Serrano-Ríos, M., Martínez-Larrad, M.T., Gabriel, R., Williams, K., Gómez-Gerique, J. A et al. (2003). Central adiposity determines prevalence differences of the Metabolic syndrome. *Obesity Res.* 11: 1480-7.
- McNeil, A. M., Rosamond, W. D., Girman, C. J., Heiss, G., Hill, S., Duncan, B. et al. (2004). Prevalence of coronary heart disease and carotid arterial thickening in patients with the metabolic syndrome (the ARIC study). *Am J Cardiol.* 94:1249-54.
- Mele, E. (2005). El síndrome metabólico, sus componentes y los síndromes isquémicos agudos. *Rev. Argentina de Cardiología*, 73 (6) 409-411.
- Meigs, J. B., Wilson, P.W., Nathan, D. M., D'Agostino, R. B., Williams, K. & Haffner, S. M. (2003). Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio heart and framingham offspring studies. *Diabetes*, 52, 2160-2167.
- Milani, R. V. & Lavie, C. J. (2003). Prevalence and profile of metabolic syndrome in patients following acute coronary events and effects of therapeutic lifestyle change with cardiac rehabilitation. *Am J Cardiol*, 92, 50-54.

- Ninomiya, J. K., Italien, G. L., Criqui, M. H., Whyte, J. L., Gamst, A. & Chen, R. S. (2004). Association of the metabolic síndrome with history of myocardial infarction and stroke in the third nacional health and nutrition examination survey. *Journal of the American Heart Association*, 109, 42-46.
- Olijhoek, J. K., Van der Graaf, Y., Banga, J. D., Algra, A., Rabelink, T. J. & Visseren, F. L. (2004). 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*, 25, 342-348.
- Piombo, A., Gagliardi, J., Blanco, F., Crotto, K., Ulmete, E., Guetta, J. et al. (2005). Prevalencia, características y valor pronóstico del síndrome metabólico en los síndromes coronarios agudos. *Rev. Argentina de Cardiología*, 73 (6), 424-428.
- Reaven, G.M. (1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37, 1595-607.
- Reilly, M. P. & Rader, D. J. (2003). The metabolic syndrome: More than the sum of its parts? *Circulation*,. 108, 1546-1551.
- Resnick, H. E., Jones, K., Ruotolo, G., Jain, A. K., Henderson, J., Lu, W et al. (2003). Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease in nondiabetic american indians: The Strong Heart Study. *Diabetes Care*, 26, 861-867.
- Ridker, P.M., Buring, J.E., Cook, N.R. & Rifai, N. (2003). C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: An 8-year follow-up 14,719 initially healthy American women. *Circulation*. 107: 391-7.
- Sattar, N., Gaw, A., Scherbakova, O., Ford, I., O'Reilly, D. S., Haffner, S. M et al. (2003). 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*, 108, 414-419.

Secretaria de Salud. (1987). *Ley General de Salud y Código de México* (16ª Ed.)

Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. México: Porrúa. 422-429.

Solymoss, B. C., Bourassa, M. G., Campeau, L., Sniderman, A., Marcil, M. & Varga, S. (2004). Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerosis risk profile and coronary artery disease angiographic severity. *Am J Cardiol*, 93, 159-164.

World Health Organization. (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO Consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, Switzerland.

Zimmet, P., Alberti, K. G. & Serrano, M. (2005). Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev. Española de Cardiología*, 58 (12), 1371-1376.

Zimmet, P., Alberti, K.G. & Shaw, J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 414, 782-787.

Apéndice

Apéndice A

Cédula de Registro

No. Consecutivo: _____

Registro: _____

A. Datos de Identificación

Edad: _____

Sexo: _____
1. Masculino 2. Femenino

Estado Civil: _____
1. Con pareja 2. Sin pareja

Escolaridad: _____
1. Analfabeta 2. Nivel Básico 3. Nivel medio superior 4. Nivel superior 5. Posgrado

Ocupación: _____
1. Desempleado 2. Hogar 3. Trabajo remunerado

B. Antecedentes Personales

Tratamiento específico: _____

Factores de Riesgo	Si	No
Diabetes		
Hipertensión		
Hipertrigliceridemia		

Fuma: _____
1. Nunca 3. En el pasado 4. Actualmente

C. Medidas Antropométricas

Peso: _____ kg Talla: _____ cm IMC: _____ kg/cm

D. Medidas Clínicas

Presión Arterial Sistólica: _____ mmHg Glicemia: _____ mg/dL

Presión Arterial Diastólica: _____ mmHg cHDL: _____ mg/dL

Triglicéridos: _____ mg/dL

E. Motivo de Egreso

Mejoría	Traslado	Muerte

