



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO  
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA



## **HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO**

### **TRABAJO TERMINAL**

**“PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA ETIOLOGÍA DEL  
SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL  
SEGMENTO ST EN PACIENTES NO DIABÉTICOS HOSPITALIZADOS EN  
EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL DE  
TULANCINGO”**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

### **MEDICINA INTERNA**

QUE PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO

**BRYAN FRANCO SOTO**

M.C. ESP. CHRISTIAN GUERRERO AGISS  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA  
**DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL**

DR. EN C. OSVALDO ERIK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ  
DOCTOR EN CIENCIAS  
**CODIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL**

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, OCTUBRE 2025

DE ACUERDO CON EL REGLAMENTO INTERNO DE LA COORDINACIÓN DE POSGRADO DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA, AUTORIZA LA IMPRESIÓN DEL TRABAJO TERMINAL TITULADO:

**"PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN PACIENTES NO DIABÉTICOS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO"**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA QUE SUSTENTA EL MÉDICO CIRUJANO:

**BRYAN FRANCO SOTO**

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, OCTUBRE DE 2025

**POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO**

**M.C. JOSÉ ANTONIO HERNÁNDEZ VERA**  
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**M.C. ESP. ALFONSO REYES GARNICA**  
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

**DR. EN C. OSVALDO ERIK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ**  
COORDINADOR DE LAS ESPECIALIDADES MÉDICAS

**DR. EN C. OSVALDO ERIK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ**  
CODIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

**POR EL HOSPITAL**

**M.C. JAIR DE JESÚS HERNÁNDEZ VILLEGAS**  
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO

**M.C. ESP. JOSÉ LUIS ALBERTO RIVAS SOLÍS**  
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

**M.C. ESP. EDITH ROJAS VARGAS**  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA  
PROFESORA TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

**M.C. ESP. CHRISTIAN GUERRERO AGISS**  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA  
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL.

The right side of the document features several official stamps and handwritten signatures in blue ink. At the top, there is a large, stylized signature. Below it, a circular stamp from the 'Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo' is partially visible. Further down, there are two rectangular stamps from 'SERVICIOS DE SALUD IMSS IMSS-BIENESTAR'. The first rectangle is for 'HOSPITAL GENERAL TULANCINGO'. Below that is a circular stamp for 'HOSPITAL GENERAL TULANCINGO' with 'SERVICIOS DE SALUD IMSS IMSS-BIENESTAR' and 'ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN' written inside. At the bottom, there is another large, stylized signature.



HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO/ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
Santiago Tulantepec, Hidalgo a 02 de octubre del 2025

Oficio no. 004689

**BRYAN FRANCO SOTO**  
PRESENTE

**Asunto: Autorización de impresión**

Por medio del presente, hago de su conocimiento que el proyecto de investigación titulado:

**“PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN PACIENTES NO DIABÉTICOS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO”.**

registrado en el Hospital General de Tulancingo y correspondiente al proyecto terminal del programa de la Especialidad de Medicina Interna de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, ha sido revisado por cada uno de los involucrados y aprobado para su impresión.

Sin otro particular, reciba un cordial saludo



  
M.C. JAIR DE JESÚS HERNÁNDEZ VILLEGAS  
DIRECTOR DEL HOSPITAL

  
M.C. ESP. EDITH ROJAS VARGAS  
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

  
M.C. ESP. CHRISTIAN GUERRERO AGISS.  
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

  
DR. EN C. OSVALDO ERIK SANCHEZ HERNÁNDEZ  
CODIRECTOR METODOLÓGICO

Elaboró  
M.C. ESP JOSE LUIS ALBERTO RIVAS SOLIS

## **DEDICATORIA**

A Dios, por ser mi fortaleza constante, por caminar a mi lado en cada momento de este proceso, por su aliento y su amor incondicional que me sostuvieron cuando sentí desfallecer.

A mis padres, quienes me dieron la vida y han entregado todo de sí para que hoy esté aquí. Su esfuerzo, sacrificio y ejemplo de perseverancia han sido mi guía permanente.

Con especial amor a mi abuela Rosa, quien me cuidó desde niño y se convirtió en mi refugio en los momentos difíciles. A mis tías, que junto a ella han sido como segundas madres para mí, brindándome su cariño y apoyo sin reservas.

A mi hermana, por su amor, comprensión y por recordarme siempre el valor de la familia.

A quien estuvo a mi lado durante la elaboración de este documento, compartiendo desvelos, dudas y alegrías; gracias por tu compañía en este camino.

A mis adscritos y maestros, cuya enseñanza ha marcado profundamente mi formación. En especial a la Dra. Edith Rojas Vargas y al Dr. Christian Guerrero Agiss, por exigirme, impulsarme y sacar lo mejor de mí.

## ÍNDICE GENERAL

<b>ABREVIATURAS.....</b>	<b>6</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>7</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>8</b>
<b>CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>9</b>
1.1 Definición.....	9
1.2 Síndrome cardiovascular, renal y metabólico .....	9
1.3 Epidemiología global .....	10
1.4 Epidemiología en México .....	11
1.5 Factores de riesgo .....	11
1.6 Riesgo cardiovascular .....	12
1.7 Fisiopatología del síndrome metabólico .....	12
1.8 Estratificación del riesgo cardiovascular .....	15
1.9 Síndrome coronario agudo .....	15
1.10 Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) .....	16
1.11 Epidemiología .....	17
1.12 Fisiopatología del síndrome coronario agudo.....	17
1.13 El problema posterior al infarto.....	18
1.14 Prevención de la enfermedad cardiovascular .....	19
<b>CAPÍTULO 2. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>20</b>
<b>CAPÍTULO 3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>22</b>
<b>CAPÍTULO 4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>23</b>
<b>CAPÍTULO 5. HIPÓTESIS.....</b>	<b>23</b>
5.1 Hipótesis de investigación (H1): .....	23
5.2 Hipótesis nula (H0):.....	23
<b>CAPÍTULO 6. OBJETIVOS .....</b>	<b>23</b>
6.1 Objetivo General: .....	23
6.2 Objetivos Específicos: .....	23
<b>CAPÍTULO 7. METODOLOGÍA .....</b>	<b>24</b>
7.1 Diseño de estudio .....	24
7.2 Análisis estadístico de la información .....	24
7.3 Ubicación espacio temporal.....	24

<b>7.4 Selección de la población de estudio.....</b>	<b>25</b>
7.4.1 Criterios de inclusión.....	25
7.4.2 Criterios de exclusión.....	25
7.4.3 Criterios de eliminación.....	25
<b>7.5 Marco muestral .....</b>	<b>25</b>
Señal.....	25
7.5.2 Muestreo.....	25
<b>7.6 Definición de variables.....</b>	<b>25</b>
7.6.1 Variables Universales .....	25
7.6.2 Variables Dependientes.....	26
7.6.3 Variables Independientes .....	29
<b>7.7 Instrumento de recolección .....</b>	<b>31</b>
<b><i>CAPÍTULO 8. ASPECTOS ÉTICOS.....</i></b>	<b><i>31</i></b>
<b><i>CAPÍTULO 9. ANÁLISIS.....</i></b>	<b><i>32</i></b>
<b><i>CAPÍTULO 10. DISCUSIÓN .....</i></b>	<b><i>34</i></b>
<b><i>CAPÍTULO 11. CONCLUSIONES.....</i></b>	<b><i>38</i></b>
<b><i>CAPÍTULO 12. REFERENCIAS.....</i></b>	<b><i>40</i></b>
<b><i>CAPÍTULO 13. ANEXO.....</i></b>	<b><i>46</i></b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Representación esquemática de la aterosclerosis y obstrucción coronaria en la fisiopatología del síndrome coronario agudo. ....	46
<b>Figura 2.</b> Interrelación entre factores de riesgo de síndrome coronario agudo y componentes del síndrome metabólico. ....	46
<b>Figura 3.</b> Estrategias de prevención cardiovascular primaria y secundaria en pacientes con riesgo de síndrome coronario agudo. ....	47
<b>Figura 4.</b> Distribución del índice de masa corporal (IMC) en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	48
<b>Figura 5.</b> Distribución de la circunferencia de cintura en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	49
<b>Figura 6.</b> Distribución de los niveles de glucosa en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	50
<b>Figura 7.</b> Distribución de los niveles de triglicéridos en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	51
<b>Figura 8.</b> Distribución de los niveles de colesterol HDL en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	52
<b>Figura 9.</b> Distribución de los valores de presión arterial sistólica (TAS) en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	53
<b>Figura 10.</b> Distribución de los valores de presión arterial diastólica (TAD) en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	54
<b>Figura 11.</b> Distribución de los niveles de creatinfosfoquinasa (CPK) en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	55
<b>Figura 12.</b> Distribución de los niveles de CK-MB en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	56
<b>Figura 13.</b> Distribución de los niveles de troponina I en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	57

## INDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Criterios diagnósticos de síndrome metabólico según diferentes organizaciones internacionales. ....	58
<b>Tabla 2.</b> Matriz de variables universales, dependientes e independientes utilizadas en el estudio. ....	59
<b>Tabla 3.</b> Comparación de variables clínicas y metabólicas entre pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	60
<b>Tabla 4.</b> Comparación de marcadores enzimáticos cardíacos entre pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	60
<b>Tabla 5.</b> Comparación de complicaciones hospitalarias entre pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	61
<b>Tabla 6.</b> Comparación de escalas de riesgo cardiovascular (GRACE, TIMI y Killip-Kimball) entre pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico. ....	61

## ABREVIATURAS

SCACEST	Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST
SM	Síndrome Metabólico
IAMCEST	Infarto Agudo al Miocardio con Elevación del ST
IAM	Infarto Agudo al Miocardio
ECG	Electrocardiograma
ECOTT	Ecocardiograma Transtorácico
TAS	Tensión Arterial Sistólica
TAD	Tensión Arterial Diastólica
IMC	Índice de Masa Corporal
CC	Circunferencia de Cintura
HDL-C	Colesterol de Lipoproteínas de Alta Densidad
LDL-C	Colesterol de Lipoproteínas de Baja Densidad
TG	Triglicéridos
CT	Colesterol Total
HbA1c	Hemoglobina Glucosilada
IR	Insulinorresistencia
PCR	Proteína C Reactiva
FEVI	Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo
Killip-Kimball	Clasificación Killip y Kimball
TIMI	Thrombolysis In Myocardial Infarction Score
GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events Score
OR	Odds Ratio
RR	Riesgo Relativo
IC95%	Intervalo de Confianza al 95%
DE	Desviación Estándar
DM2	Diabetes Mellitus Tipo 2
HAS	Hipertensión Arterial Sistémica
ERC	Enfermedad Renal Crónica
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
FC	Frecuencia Cardíaca
FR	Frecuencia Respiratoria
SatO <sub>2</sub>	Saturación de Oxígeno
BMI	Body Mass Index (si usaste alguna referencia en inglés)
STEMI	ST-Elevation Myocardial Infarction (si tuviste bibliografía anglosajona)

## RESUMEN.

**Introducción:** El síndrome metabólico (SM) agrupa alteraciones como obesidad abdominal, dislipidemia, hipertensión arterial y resistencia a la insulina, aumentando el riesgo de enfermedad cardiovascular. Su papel en el perfil clínico y bioquímico de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) continúa siendo de interés clínico y epidemiológico.

**Objetivo:** Comparar las características clínicas y bioquímicas entre pacientes con y sin síndrome metabólico, identificando los componentes con mayor impacto.

**Métodos:** Se analizaron 46 pacientes hospitalizados con diagnóstico de SCACEST entre marzo de 2022 y marzo de 2025. Se dividieron en dos grupos: con SM (n=29) y sin SM (n=17). Se evaluaron variables antropométricas, hemodinámicas y de laboratorio. La comparación se realizó mediante prueba t de Student para muestras independientes, con un nivel de significancia de  $p < 0.05$ .

**Resultados:** El IMC, la circunferencia de cintura y la glucosa fueron mayores en pacientes con SM, aunque sin diferencias significativas. Se identificó una hipertrigliceridemia significativa en el grupo con SM (191.1 vs 140.7 mg/dL;  $p=0.045$ ), así como cifras más elevadas de presión arterial sistólica (131.6 vs 108.9 mmHg;  $p=0.001$ ) y diastólica (78.9 vs 71.3 mmHg;  $p=0.041$ ). El colesterol HDL fue menor en SM (45.9 vs 51.3 mg/dL), sin alcanzar significancia ( $p=0.082$ ). No se observaron diferencias relevantes en CPK ni CK-MB; sin embargo, la troponina I fue significativamente mayor en el grupo con SM (68.4 vs 28.7 ng/mL;  $p=0.025$ ).

**Conclusiones:** En pacientes con SCACEST, el síndrome metabólico se asoció significativamente con hipertrigliceridemia, mayor presión arterial sistólica y diastólica, y niveles más elevados de troponina I, además de una tendencia a menor HDL. Estos hallazgos refuerzan el rol del SM como un condicionante de mayor carga aterogénica y peor perfil hemodinámico en este contexto clínico.

**Palabras clave:** síndrome metabólico, SCACEST, infarto agudo de miocardio, factores de riesgo cardiovascular.

## **ABSTRACT.**

**Introduction:** Metabolic syndrome (MS) encompasses abnormalities such as abdominal obesity, dyslipidemia, arterial hypertension, and insulin resistance, increasing the risk of cardiovascular disease. Its impact on the clinical and biochemical profile of patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) remains a topic of clinical and epidemiological relevance.

**Objective:** To compare clinical and biochemical characteristics between patients with and without metabolic syndrome, identifying the components with the greatest impact.

**Methods:** A total of 46 hospitalized patients diagnosed with STEMI between March 2022 and March 2025 were analyzed. They were divided into two groups: with MS (n=29) and without MS (n=17). Anthropometric, hemodynamic, and laboratory variables were evaluated. Comparisons were performed using the independent samples Student's t-test, with a significance level of  $p < 0.05$ .

**Results:** BMI, waist circumference, and glucose levels were higher in patients with MS, although without statistical significance. A significant increase in triglycerides was observed in the MS group (191.1 vs 140.7 mg/dL;  $p=0.045$ ), as well as higher systolic (131.6 vs 108.9 mmHg;  $p=0.001$ ) and diastolic blood pressure (78.9 vs 71.3 mmHg;  $p=0.041$ ). HDL cholesterol was lower in MS patients (45.9 vs 51.3 mg/dL), without reaching significance ( $p=0.082$ ). No relevant differences were found in CPK or CK-MB levels; however, troponin I was significantly higher in the MS group (68.4 vs 28.7 ng/mL;  $p=0.025$ ).

**Conclusions:** In patients with STEMI, metabolic syndrome was significantly associated with hypertriglyceridemia, higher systolic and diastolic blood pressure, and elevated troponin I levels, along with a trend toward lower HDL. These findings reinforce the role of metabolic syndrome as a determinant of greater atherogenic burden and worse hemodynamic profile in this clinical context.

**Keywords:** metabolic syndrome, STEMI, acute myocardial infarction, cardiovascular risk factors.

## **CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO**

### **1.1 Definición**

El síndrome metabólico se concibe como una agrupación de factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, los cuales, aunque distintos, están interconectados. Esta agrupación constituye un síndrome identificable y cuantificable que incrementa significativamente la probabilidad de desarrollar ECV (1). En 1988, se introdujo el concepto de 'síndrome X' para describir un conjunto de condiciones de salud que frecuentemente se presentan juntas. Estas condiciones incluyen alteraciones en los niveles de lípidos en la sangre, caracterizadas por triglicéridos elevados y colesterol HDL bajo, así como hipertensión y resistencia a la insulina (2). Reaven sugirió que la resistencia a la insulina está involucrada en la diabetes tipo 2 y en enfermedades cardiovasculares.

Definiciones recientes del síndrome metabólico, dentro de las cuales está la definición de la OMS y el Panel de tratamiento de Colesterol en adultos (ATPIII), que incluyó la obesidad dentro de sus características, con un índice de masa corporal  $>30$  kg/m<sup>2</sup> (3). La definición del ATP-III (4) considera la presencia de tres o más de los siguientes factores: niveles de glucosa en plasma en ayunas iguales o superiores a 110 mg/dl, triglicéridos séricos iguales o superiores a 150 mg/dl, colesterol HDL sérico inferior a 40 mg/dl, presión arterial igual o superior a 130/85 mmHg o el uso de medicación para la presión arterial, y circunferencia de cintura superior a 102 cm. Por otro lado, una versión modificada de los criterios de la OMS (5), que difiere significativamente del ATP-III al requerir la presencia de hiperinsulinemia (definida como el cuartil superior de los niveles de insulina en ayunas entre sujetos no diabéticos) o hiperglucemia (glucosa en ayunas igual o superior a 110 mg/dl), además de al menos dos de los siguientes factores: circunferencia de cintura igual o superior a 94 cm, dislipidemia (triglicéridos iguales o superiores a 150 mg/dl o colesterol HDL inferior a 40 mg/dl), o presión arterial igual o superior a 140/90 mmHg o el uso de medicación para la presión arterial.

Las diferencias clave entre ambas definiciones radican en la inclusión de la hiperinsulinemia como un componente fundamental en los criterios de la OMS, un aspecto ausente en el ATP-III. Asimismo, existen variaciones en los puntos de corte para la circunferencia de cintura y la presión arterial, lo que subraya la diversidad en la conceptualización y diagnóstico del síndrome metabólico según las distintas guías clínicas (6) (Ver tabla 1).

### **1.2 Síndrome cardiovascular, renal y metabólico**

Formalizado por primera vez en una declaración científica de la Asociación Americana del Corazón (AHA) en el año 2024, el síndrome cardiovascular-renal-metabólico se definió como un trastorno sistémico caracterizado por interacciones patofisiológicas entre factores de riesgo metabólicos, enfermedad renal crónica y el sistema cardiovascular, lo que conduce a disfunción multiorgánica y una alta tasa de resultados cardiovasculares adversos (7). El síndrome CKM generalmente se origina a partir del exceso o la disfunción del tejido adiposo, o ambos. El tejido adiposo disfuncional, particularmente el visceral, libera productos proinflamatorios y

oxidativos que dañan los tejidos arterial, cardíaco y renal. Cuando se liberan en la circulación sistémica, los mediadores oxidativos y proinflamatorios exacerbaban los procesos patofisiológicos involucrados en la aterosclerosis y la lesión miocárdica (8). Además de los efectos sistémicos del tejido adiposo, la grasa ectópica puede ser una fuente local de mediadores y puede producir daño orgánico compresivo, especialmente cuando se deposita en el epicardio y el pericardio, promoviendo la génesis de las arritmias, la disfunción miocárdica y la aterosclerosis coronaria.

### **1.3 Epidemiología global**

El síndrome metabólico, caracterizado por obesidad visceral, hipertensión, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinismo y dislipidemia aterogénica, afecta a 1 de cada 3 adultos, con un aumento correlacionado con cambios dietéticos desde la década de 1960 y un inicio cada vez más temprano en jóvenes. Las enfermedades crónicas vinculadas al síndrome metabólico generaron un alto costo en atención médica (9).

Dada su alta y creciente prevalencia, que se estima entre el 27.4% y el 39.0% de la población, el SM ha ganado una atención considerable como un desafío importante para la salud pública en las últimas dos décadas (10).

La epidemiología del síndrome metabólico (SM) es compleja debido a las diversas definiciones utilizadas (OMS, IDF, NCEP ATP III, AHA/NHLBI, entre otras), lo que genera variaciones en las estimaciones de prevalencia. A nivel mundial, la prevalencia está en aumento, reflejando tendencias en sus componentes individuales. La obesidad, por ejemplo, ha crecido significativamente a nivel global, con un incremento del IMC promedio tanto en hombres como en mujeres entre 1975 y 2014. La hipertensión, si bien duplicó el número de afectados entre 1990 y 2019, mantuvo una prevalencia estandarizada por edad relativamente estable debido a un descenso en países de altos ingresos y un aumento en naciones de ingresos bajos y medios. Respecto a los niveles de colesterol, aunque el colesterol no-HDL promedio global se mantuvo casi sin cambios de 1980 a 2018, hubo un reposicionamiento del riesgo hacia países de ingresos medios en Asia y América Latina (11). Este panorama general se traduce en un aumento de la prevalencia del SM que a menudo se alinea con el incremento de la obesidad. En Estados Unidos, la prevalencia del SM en adultos mayores de 18 años subió del 25.3% en 1988-1994 al 41.8% en 2017-2018. Las regiones del Mediterráneo Oriental y las Américas mostraron las prevalencias más altas (alrededor del 34%), mientras que África registró la más baja (23.1%).

Datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES) de Estados Unidos entre 2011 y 2016 revelaron una prevalencia general del síndrome metabólico de aproximadamente el 34.7%, sin diferencias significativas entre hombres y mujeres. La prevalencia de síndrome metabólico se incrementó notablemente con la edad, afectando a cerca del 50% de los individuos mayores de 60 años. Un análisis posterior de datos de 2017 a 2018 indicó que los adultos mexicoamericanos presentaron la prevalencia más alta de síndrome metabólico, superando el 52%. (12)

El Estudio INTERHEART fue un estudio de casos y controles a gran escala, realizado en 52 países, que identificó nueve factores de riesgo modificables responsables de más del 90% del riesgo de sufrir un primer infarto agudo de miocardio a nivel global, sin importar la etnia o región. Este estudio innovador demostró la relación lineal entre estos factores de riesgo y el infarto agudo de miocardio. En particular, los datos de INTERHEART revelaron que los componentes del síndrome metabólico tienen el mayor riesgo atribuible para la cardiopatía isquémica, especialmente en Latinoamérica. Es decir, una mayor proporción de nuevos casos de infarto agudo de miocardio en esa región se atribuye a los componentes del SM que a cualquier otro factor de riesgo cardiovascular. El estudio concluyó que la presencia del SM aumenta el riesgo de mortalidad cardiovascular y de desarrollar diabetes tipo 2, con un riesgo proporcional al número de componentes presentes en el paciente. Además, destacó que la obesidad abdominal y la relación cintura-cadera son mejores predictores de IM que el índice de masa corporal (13).

#### **1.4 Epidemiología en México**

De acuerdo con la encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT) de 2022, la prevalencia del Síndrome Metabólico en México presenta cifras significativamente superiores a las observadas a nivel mundial en 2022. A nivel global, la prevalencia del SM oscila entre el 12.5% y el 31.4%, variando según los criterios diagnósticos utilizados. Sin embargo, en México, los componentes individuales del SM también muestran una mayor incidencia. Específicamente, la prevalencia de obesidad central es del 79.8%, niveles bajos de colesterol HDL del 53.2%, y triglicéridos séricos elevados del 46.3%, superando considerablemente los promedios globales de 42.6%, 40.2%, y 28.9%, respectivamente. (14)

#### **1.5 Factores de riesgo**

Diversos factores ambientales, dietéticos, de actividad física y biomarcadores séricos se asocian con la prevalencia e incidencia del síndrome metabólico. La exposición a contaminantes respiratorios como el humo y la contaminación del aire se relaciona con una mayor prevalencia de síndrome metabólico. Hábitos dietéticos poco saludables, caracterizados por un alto consumo de azúcares añadidos y alimentos ultra procesados, también incrementan el riesgo. Por otro lado, una mayor actividad física total y de intensidad moderada a vigorosa se asocia inversamente con la prevalencia de síndrome metabólico. En cuanto a biomarcadores séricos, una baja relación aspartato aminotransferasa/alanina aminotransferasa y niveles reducidos de la relación factor de crecimiento similar a la insulina 1/proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina 3 se han identificado como factores de riesgo. Niveles bajos de adiponectina sérica también se asocian inversamente con síndrome metabólico. El consumo de alcohol moderado, fibra, una dieta mediterránea, frutas, lácteos bajos en grasa, proteína animal, café y ácidos grasos omega-3 se asocian con un menor riesgo. Una mayor actividad física y capacidad cardiorrespiratoria también tienen un efecto protector. La duración anormal del sueño (especialmente corta) y niveles elevados de proteína C reactiva en mujeres se vinculan con un mayor riesgo de síndrome metabólico (15).

La hipertensión, un componente clave, incrementa significativamente la morbilidad y mortalidad. Si bien el aumento calórico y la inactividad física son factores, la patogénesis de la hipertensión en el síndrome metabólico aún se investiga, involucrando obesidad, resistencia a la insulina, el sistema RAAS, catecolaminas, estrés oxidativo, inflamación, apnea del sueño y el consumo de fructosa y sal (9).

### **1.6 Riesgo cardiovascular**

El Estudio del Corazón de Framingham (FHS), iniciado en 1948, sentó las bases para nuestra comprensión moderna de las enfermedades cardiovasculares. Este estudio multigeneracional, uno de los más influyentes en la medicina cardiovascular, identificó los factores de riesgo tradicionales que aún son relevantes en la práctica clínica actual, como el tabaquismo, la hipertensión, la dislipidemia, la diabetes y la obesidad. El FHS permitió establecer la relación causal entre estos factores y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, transformando la prevención cardiovascular. A través del tiempo, el estudio Framingham ha evolucionado para incluir investigaciones sobre biomarcadores más modernos y el síndrome metabólico, lo que demuestra su continua relevancia en la investigación cardiovascular (13).

En un estudio de cohorte prospectivo (15), se demostró que la persistencia de una circunferencia de cintura elevada y el desarrollo o persistencia de presión arterial alta se asocian significativamente con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y accidente cerebrovascular, incluso después de ajustar por otros factores. La persistencia de niveles bajos de colesterol HDL también se vinculó con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular. Las personas con síndrome metabólico crónico presentan un riesgo elevado de eventos cardiovasculares y accidente cerebrovascular en comparación con aquellos sin síndrome metabólico, y el inicio temprano del síndrome metabólico incrementa aún más el riesgo de eventos cardiovasculares. Curiosamente, la recuperación del síndrome metabólico no se asoció con un aumento del riesgo de eventos cardiovasculares o mortalidad por todas las causas. Estos hallazgos resaltan la importancia de intervenciones tempranas y continuas para reducir los riesgos asociados al síndrome metabólico.

### **1.7 Fisiopatología del síndrome metabólico**

El tejido adiposo, más allá de su función principal de almacenamiento de lípidos, ejerce un papel crucial como órgano endocrino, secretando diversas sustancias que modulan procesos metabólicos y cardiovasculares (1). La hipertrofia de adipocitos y la adipogénesis, tiene implicaciones significativas en la patogénesis del síndrome metabólico y las enfermedades cardiovasculares. La acumulación excesiva de tejido adiposo visceral en la región abdominal, especialmente en el epiplón mayor y el mesenterio, se considera un indicador clave de disfunción metabólica y riesgo cardiovascular. Contribuyendo a la resistencia a la insulina (16) y la dislipidemia, así como la acumulación de triglicéridos en otros órganos vitales, como el hígado, los músculos, el páncreas, los riñones y el corazón, exacerbando aún más el riesgo de eventos cardiovasculares adversos.

La fisiopatología del síndrome metabólico es un entramado complejo de condiciones interrelacionadas que convergen en la resistencia a la insulina, la disfunción endotelial y la inflamación crónica. La base de este síndrome es a menudo la obesidad, la cual, por el aumento de tamaño de los adipocitos, induce un estado de inflamación de bajo grado con la secreción de citocinas proinflamatorias como TNF- $\alpha$  e IL-6. Estas citocinas, a su vez, deterioran la señalización de la insulina, un pilar del SM que abarca hipertensión, dislipidemia e hiperglucemia. La progresión hacia la diabetes tipo 2 se ve agravada por la liberación de ácidos grasos libres que dañan las células beta pancreáticas y la acumulación de grasa ectópica en el hígado, lo que exacerba la resistencia a la insulina hepática y sistémica. Es fundamental distinguir que, aunque la grasa en el hígado y la obesidad visceral suelen coexistir, la obesidad visceral es un predictor más robusto de prediabetes y diabetes, y ambos contribuyen de manera diferencial al riesgo cardiovascular. La compleja interacción entre la resistencia a la insulina, la dislipidemia y el estrés oxidativo promueve la aterosclerosis, el daño vascular y, en última instancia, las enfermedades cardiovasculares, con la disfunción de las adipocinas (como la disminución de adiponectina y el aumento de resistina/leptina) jugando un papel crucial en esta interconexión (13).

Se considera el resultado de una compleja interacción entre factores genéticos y ambientales. Aunque los mecanismos exactos aún no están completamente consensuados, es innegable que el tejido adiposo, especialmente el visceral, juega un papel central. Recientemente, se han añadido a esta lista la disfunción endotelial, el estrés oxidativo crónico, la inflamación sistémica y los eventos aterotrombóticos como elementos patogénicos fundamentales. Estos factores clínicos, junto con la susceptibilidad genética, dan forma a la multifacética y compleja fisiopatología del SM. (17). El incremento de la grasa epicárdica impone una carga adicional sobre los ventrículos, lo que puede aumentar el trabajo cardíaco y conducir a hipertrofia ventricular izquierda. Existe una correlación directa entre el grosor de la grasa epicárdica y la acumulación de lípidos en el miocardio, lo que puede alterar la función de los cardiomiocitos. Más allá de los efectos mecánicos y metabólicos, se ha identificado que los factores secretados por la grasa epicárdica juegan un papel crucial en la conexión entre la grasa epicárdica anormal y la disfunción cardíaca. Al igual que otros depósitos de grasa visceral, la grasa epicárdica actúa como un órgano endocrino y paracrino, regulando la función miocárdica. En el contexto de la enfermedad arterial coronaria, los procesos y factores inflamatorios (18,19) presentes en la grasa epicárdica son de particular interés.

Las especies reactivas de oxígeno desempeñan un doble papel en el organismo: pueden participar en procesos fisiológicos normales o contribuir a respuestas desadaptativas que derivan en disfunción metabólica e inflamación. Las principales fuentes celulares de ROS son las enzimas NADPH oxidasa y las mitocondrias. La sobreproducción de ROS, característica del estrés oxidativo, ocurre en trastornos patológicos como la obesidad, la resistencia a la insulina, la hiperglucemia, la inflamación crónica y la dislipidemia. Este exceso de especies reactivas de oxígeno es perjudicial ya que induce daño celular, específicamente al ADN y a los lípidos, siendo las membranas plasmáticas, mitocondriales y del retículo endoplasmático

blancos importantes. Los productos finales de la peroxidación lipídica son tóxicos y, al acumularse, pueden sobrecargar la capacidad de la célula para metabolizarlos, llevando a la pérdida de función proteica, daño celular y eventualmente al fallo de órganos diana. Este ambiente de estrés oxidativo desestabiliza la señalización redox, afectando la expresión génica y promoviendo vías proinflamatorias y profibróticas, lo que a su vez impacta negativamente la señalización metabólica de la insulina y la función endotelial, contribuyendo a la inflamación y fibrosis cardiovascular y renal (20).

La disfunción mitocondrial desempeña un papel importante en la patogénesis del síndrome metabólico (SM), afectando directamente procesos como la hipertensión, la disfunción endotelial y la aterosclerosis. Las mitocondrias, fuentes principales de especies reactivas de oxígeno (ROS), pueden generar un exceso de estas moléculas, lo que conduce a un estado de estrés oxidativo cuando los sistemas antioxidantes del cuerpo son insuficientes. Este desequilibrio se agrava en condiciones como la obesidad, la resistencia a la insulina y la inflamación crónica, todas ellas características del síndrome metabólico. La sobrecarga oxidativa afecta la función de las células endoteliales, alterando la regulación del tono vascular y promoviendo la inflamación. Además, el daño mitocondrial facilita la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), involucradas en el desarrollo de la aterosclerosis. Incluso el ADN mitocondrial es susceptible al daño por ROS, lo que agrava la disfunción celular y la respuesta inflamatoria, como se observa en la activación de macrófagos. Por tanto, la disfunción mitocondrial, al ser un centro de la producción de ROS y el deterioro celular, es un mecanismo fundamental que conecta diversos componentes del SM con sus consecuencias cardiovasculares (21).

La resistencia a la insulina, un estado en el que las células no responden eficazmente a la insulina, impidiendo la supresión de la lipólisis en el tejido adiposo. Esto resulta en un aumento de los ácidos grasos libres circulantes, que a su vez exacerbaban la resistencia a la insulina en músculos e hígado, promoviendo la gluconeogénesis y lipogénesis hepáticas, y eventualmente llevando a un ciclo vicioso que compromete la función de las células beta pancreáticas y la producción de insulina. Los altos niveles de AGL también impulsan una dislipidemia aterogénica al aumentar la síntesis de triglicéridos y VLDL, reducir el HDL y formar LDL pequeñas y densas. Adicionalmente, la resistencia a la insulina contribuye a la hipertensión por la pérdida del efecto vasodilatador de la insulina, la vasoconstricción inducida por AGL, el aumento de la estimulación simpática y la reabsorción de sodio. El tejido adiposo disfuncional en el SM también secreta adipocinas alteradas, como el aumento de leptina (con resistencia a la leptina) y la disminución de adiponectina, lo que agrava la resistencia a la insulina y la inflamación. El sistema renina-angiotensina (SRAA) se activa, aumentando el estrés oxidativo y la disfunción endotelial. Todos estos factores culminan en un estado protrombótico y proinflamatorio sistémico, evidenciado por marcadores como IL-6, CRP y TNF- $\alpha$ , que son fundamentales en el desarrollo y la progresión de las enfermedades cardiovasculares asociadas al SM (2).

## **1.8 Estratificación del riesgo cardiovascular**

La estratificación del riesgo cardiovascular es crucial para guiar las estrategias de prevención. En Europa, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) introdujo los modelos SCORE2 y SCORE2-OP (para mayores de 70 años) en sus guías de 2021(22). Estas herramientas están diseñadas para estimar el riesgo a 10 años de eventos cardiovasculares fatales y no fatales en individuos aparentemente sanos. SCORE2 se calibra para reflejar las tasas de eventos contemporáneas y las tasas de mortalidad no cardiovascular, utilizando puntos de corte de riesgo específicos por edad para categorizar a los pacientes en niveles de riesgo bajo a moderado, alto y muy alto. Además de la estimación a corto plazo, las guías europeas también enfatizan la importancia de evaluar el riesgo cardiovascular a lo largo de la vida, especialmente en personas más jóvenes, para identificar a quienes podrían beneficiarse de intervenciones preventivas tempranas a pesar de un bajo riesgo a 10 años (23). Sus parámetros clave incluyen: edad, sexo, presión arterial sistólica, colesterol total, HDL, tabaquismo y adaptación regional.

Por su parte, la American Heart Association ha desarrollado las nuevas ecuaciones PREVENT (Predicting Risk of CVD EVENTS) para mejorar la evaluación del riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular en adultos estadounidenses de 30 a 79 años sin enfermedad cardiovascular conocida. Estas ecuaciones buscan superar las limitaciones de modelos previos al incorporar variables actualizadas como el Índice de Masa Corporal (IMC), la tasa de filtración glomerular estimada (eGFR) y el uso de terapia con estatinas. Un cambio notable y significativo en las ecuaciones PREVENT es la eliminación de la variable de raza, con el objetivo de lograr una evaluación del riesgo más equitativa y precisa que refleje los cambios poblacionales y las tendencias actuales en los factores de riesgo cardiovascular (24). El estudio tiene como objetivo cuantificar cómo la aplicación de estas nuevas ecuaciones podría alterar la categorización del riesgo, la elegibilidad para terapias como estatinas y antihipertensivos, y los posibles resultados clínicos en adultos estadounidenses de 30 a 79 años, dado que se proyecta que PREVENT producirá predicciones de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD) a 10 años, más bajas que las escalas anteriores (25). Sus parámetros principales son: edad, sexo, niveles de colesterol (no-HDL y HDL-C), presión arterial sistólica, estado de tabaquismo, índice de masa corporal, tasa de filtrado glomerular, uso de estatinas y presencia de diabetes mellitus. Ambas herramientas, SCORE2 y PREVENT, representan avances clave para una estratificación del riesgo más refinada y personalizada.

## **1.9 Síndrome coronario agudo**

Los síndromes coronarios agudos varían desde la angina inestable, sin daño miocárdico bioquímico, hasta el infarto de miocardio. El IM tipo 1, causado por aterotrombosis, se diagnostica según la Cuarta Definición Universal de Infarto de Miocardio por un aumento/descenso de troponinas cardíacas, proteína exclusiva del miocardio y un componente esencial del aparato contráctil de los cardiomiocitos que al sufrir una lesión estas troponinas se liberan al torrente sanguíneo de manera dependiente del tiempo; y también por evidencia clínica de isquemia. Aunque la

aterosclerosis es la causa principal, otros procesos como la cardiomiopatía de Takotsubo o el desequilibrio oferta-demanda (IM tipo 2) también pueden causar lesión miocárdica. El IM tipo 2 tiene mayor mortalidad que el tipo 1 y podría beneficiarse de un control intensivo de lípidos (26, 27).

La definición universal de infarto es un marco diagnóstico global que subraya que un infarto de miocardio se caracteriza por la muerte de las células del corazón, es decir necrosis, como resultado de una falta crítica de oxígeno. Los pilares para su diagnóstico incluyen la elevación de biomarcadores cardíacos, especialmente la troponina, proteína liberada cuando el músculo cardíaco se daña, junto con al menos uno de los siguientes: síntomas de isquemia, cambios en el electrocardiograma que sugieren nueva isquemia, desarrollo de ondas Q patológicas, evidencia de pérdida de músculo cardíaco viable en estudios de imagen, o identificación de un trombo intracoronario mediante angiografía o autopsia. Esta definición enfatiza la combinación de daño celular cardíaco y la razón detrás de ello: la isquemia. (28,29)

### **1.10 Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST)**

El diagnóstico expeditivo del SCACEST es un pilar fundamental para asegurar la pronta intervención de reperfusión miocárdica. En el ámbito clínico, la aparición de una nueva elevación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG) es el criterio principal para identificar una oclusión coronaria aguda en curso. Esta elevación se evalúa en el punto J y debe estar presente en al menos dos derivaciones contiguas. Los umbrales específicos para esta elevación varían según el sexo y la edad: en las derivaciones V2-V3, se considera significativa si es  $\geq 2.5$  mm en hombres menores de 40 años,  $\geq 2$  mm en hombres de 40 años o más, y  $\geq 1.5$  mm en mujeres, sin importar la edad. Para el resto de las derivaciones, una elevación de  $\geq 1$  mm es diagnóstica, siempre que no existan condiciones como hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de rama izquierda que puedan confundir el diagnóstico. Además, para una evaluación completa, es crucial registrar derivaciones adicionales. En la sospecha de un infarto inferior, se emplean las derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R). Si se sospecha un infarto posterior o si el ECG estándar de 12 derivaciones no es concluyente, se utilizan las derivaciones posteriores (V7-V9) (30).

La definición del Bloqueo de Rama Izquierda del Haz de His (BRIHH) ha evolucionado a lo largo del tiempo, generando variaciones que impactan su interpretación, especialmente en el diagnóstico del Síndrome Coronario Agudo con Elevación del Segmento ST (SCACEST). Tradicionalmente, se ha caracterizado por una duración del complejo QRS mayor a 0.12 segundos, un complejo QS o rS en V1, y un tiempo de pico de onda R superior a 60 ms en derivaciones I, V5 o V6, sin onda Q en estas últimas. Sin embargo, definiciones más recientes han ampliado estos criterios, señalando que las ondas ST-T suelen ser opuestas al QRS y umbrales de QRS más amplios ( $\geq 130$  ms en mujeres y  $\geq 140$  ms en hombres), junto con muescas o empastamientos en el QRS en dos o más derivaciones contiguas, argumentando que muchos ECG previamente diagnosticados como BRIHH podrían ser, en realidad, una combinación de hipertrofia ventricular izquierda y bloqueo

fascicular anterior izquierdo. Esta variabilidad en los criterios diagnósticos del BRIHH es crucial, ya que un BRIHH de nueva aparición o presumiblemente nuevo puede enmascarar un SCACEST, haciendo imperativa una evaluación clínica y electrocardiográfica meticulosa (31).

### **1.11 Epidemiología**

El síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) representa aproximadamente el 30% de todos los síndromes coronarios agudos (SCA), mientras que el 70% restante corresponde a los SCA sin elevación del segmento ST. A pesar de que los factores de riesgo clásicos como la edad avanzada, el tabaquismo, la diabetes, y los niveles elevados de lípidos, presión arterial e índice de masa corporal siguen siendo relevantes para los SCA, se han observado cambios importantes en su epidemiología. En regiones de altos ingresos, como Estados Unidos y Europa Occidental, la incidencia de infarto de miocardio ha disminuido desde mediados de los años 80, atribuido en parte a la reducción del tabaquismo. Sin embargo, hay una tendencia preocupante: las tasas de SCA, incluido el SCACEST, están aumentando en poblaciones más jóvenes, especialmente entre los 35 y 54 años. Los SCA, y por extensión el SCACEST, son más comunes en adultos mayores; cerca del 85% de las muertes asociadas ocurren en personas de 65 años o más, y este grupo representa el 60% de las hospitalizaciones (32).

En 2020 (33), las muertes por Síndromes Coronarios Agudos (ACS) superaron el millón a nivel global, con una prevalencia notablemente mayor en hombres (aproximadamente 639,469 muertes) que en mujeres (alrededor de 452,364 muertes). Estas cifras representaron el 23% y 18% del total de muertes por enfermedades cardiovasculares (ECV) respectivamente. Sorprendentemente, México registró el número más alto de muertes por ACS (156,981), seguido por Estados Unidos (112,141) y Brasil (97,170). La mortalidad prematura por ACS (en personas menores de 70 años) también fue mayor en hombres (286,382) que en mujeres (113,860), destacándose nuevamente México (52,757), Brasil (46,306) y Filipinas (44,449) con las cifras más elevadas. En términos de tasas de mortalidad bruta por 100,000 habitantes, los hombres mostraron consistentemente tasas más altas que las mujeres en todas las regiones. Las tasas más elevadas de mortalidad por ACS en hombres se observaron en Europa, América Latina y el Caribe (LAC) y América del Norte, mientras que Oceanía, Asia y los países africanos reportaron las tasas más bajas. Para las mujeres, el patrón fue similar, con las mayores tasas de mortalidad en Europa, LAC y América del Norte, y las menores en Asia, África y Oceanía. Esto subraya la importante carga de los ACS a nivel mundial, con diferencias significativas por sexo y región geográfica.

### **1.12 Fisiopatología del síndrome coronario agudo**

El síndrome metabólico (SM), con sus componentes de obesidad visceral, dislipidemia, hipertensión y resistencia a la insulina, acelera significativamente la progresión de la aterosclerosis. La inestabilidad de la placa aterosclerótica, un factor

crítico en el desarrollo del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), se ve exacerbada por el entorno proinflamatorio y dismetabólico que caracteriza al SM. La acumulación excesiva de lípidos y la inflamación crónica promovidas por el SM dentro de las placas las vuelven más vulnerables a la ruptura (34).

Cuando una placa aterosclerótica, fragilizada por los factores del SM, se rompe, expone su contenido altamente trombogénico al torrente sanguíneo (figura 1). Esto desencadena una rápida activación de la cascada de coagulación, lo que culmina en la formación de un trombo o coágulo. Este trombo puede obstruir parcial o totalmente el flujo sanguíneo a las arterias coronarias, privando al miocardio de oxígeno y nutrientes (isquemia), y si no se restablece el flujo a tiempo, lleva a la necrosis miocárdica. En el contexto del SCACEST, donde la oclusión es completa o casi completa, la intervención temprana es vital. Por ello, la identificación y el manejo agresivo de los pacientes con SM son fundamentales para reducir el riesgo de estos eventos catastróficos y mejorar los resultados clínicos (35).

En el contexto del síndrome metabólico, la fisiopatología del síndrome coronario agudo se ve complejamente modulada por las alteraciones metabólicas (figura 2) inherentes a esta condición; siendo la diabetes mellitus, un componente central del SM, no solo eleva el riesgo de infarto agudo de miocardio, sino que también establece una interconexión cardiorenal que agrava la lesión renal aguda post-IAM, contribuyendo a un ciclo vicioso de disfunción orgánica (36). A esto se suma, el impacto directo y deletéreo de la hiperglucemia aguda, que exagera el daño por isquemia-reperusión, resultando en un mayor tamaño del infarto y un peor pronóstico (37). La comprensión de estos mecanismos se complementa con la elucidación de las vías moleculares subyacentes del IAM, demostrando cómo las condiciones crónicas del SM como la inflamación, la dislipidemia y la resistencia a la insulina impulsan la aterosclerosis y la inestabilidad de la placa, configurando un escenario propicio para el desarrollo y la severidad del SCA a nivel molecular (38).

### **1.13 El problema posterior al infarto**

Cuando el corazón sufre isquemia, con frecuencia se manifiesta con angina. Además, desencadena una serie de cambios fisiopatológicos que pueden llevar a anomalías en la relajación del ventrículo izquierdo, deterioro de la capacidad contráctil de regiones específicas del corazón, el propio infarto de miocardio (muerte de tejido cardíaco) y arritmias, incluyendo la muerte súbita cardíaca. Las manifestaciones a corto y largo plazo de la isquemia miocárdica dependen de la gravedad, ubicación, extensión y duración del daño al miocito. Por ello, es vital abordar tanto las causas coronarias como las no coronarias del daño miocárdico con una terminología que contemple esta complejidad (39).

A pesar de la reperusión epicárdica oportuna en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (SCACEST), la obstrucción y disfunción microvascular coronaria sigue siendo una complicación común y se asocia con un

pronóstico desfavorable. Este problema se refiere al daño en los pequeños vasos sanguíneos del corazón que, a pesar de que la arteria principal haya sido abierta, impiden una perfusión adecuada del tejido miocárdico. Aunque se han propuesto diversas estrategias farmacológicas y mecánicas para tratar la disfunción microvascular, los resultados prometedores de estudios preclínicos y de prueba de concepto no se han traducido consistentemente en beneficios significativos en ensayos clínicos a gran escala en el entorno de tratamiento moderno del SCACEST. Esto sugiere que el manejo óptimo de la disfunción microvascular tras un infarto sigue siendo un área de debate y una complicación importante que impacta la recuperación del paciente (40).

Otro grupo de problemas graves posteriores a un infarto de miocardio son las complicaciones mecánicas (41), que incluyen la rotura de un músculo papilar, del tabique ventricular o de la pared libre del ventrículo. Aunque la incidencia de estas complicaciones ha disminuido significativamente desde la aparición de la reperfusión coronaria aguda, siguen siendo eventos potencialmente fatales. Es crucial mantener un alto índice de sospecha de una complicación mecánica en cualquier paciente que desarrolle shock cardiogénico en los días siguientes a un infarto de miocardio. La ecocardiografía es la investigación diagnóstica más importante para evaluar estas complicaciones. Aunque el soporte circulatorio mecánico puede desempeñar un papel, la reparación quirúrgica urgente es necesaria en la mayoría de los casos para manejar estas graves secuelas del infarto.

#### **1.14 Prevención de la enfermedad cardiovascular**

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son en gran medida prevenibles, lo que resalta la necesidad de priorizar las medidas preventivas a través de hábitos de vida saludables. Este enfoque es crucial para aligerar la carga global de la enfermedad. Comportamientos como la práctica regular de ejercicio y la adopción de hábitos alimenticios saludables son esenciales para la prevención primaria de las ECV. Esta perspectiva refuerza la idea de que la intervención temprana y el fomento de estilos de vida saludables constituyen la primera línea de defensa contra el desarrollo de estas condiciones crónicas y devastadoras (42).

Las Guías ESC 2021 (22) sobre la prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica proporcionan un marco exhaustivo para el manejo del riesgo cardiovascular; subrayan la importancia de utilizar modelos de predicción de riesgo, como SCORE2, para una evaluación precisa e instan a la gestión activa de los factores de riesgo modificables y a la implementación de comportamientos saludables en la población. Establecen una estratificación del riesgo individual y proponen intervenciones basadas en esa categorización, desde cambios en el estilo de vida hasta terapias farmacológicas, con el fin de mejorar el manejo adecuado del riesgo cardiovascular y la adopción de hábitos saludables.

La prevención de las enfermedades cardiovasculares (ECV) es un pilar fundamental en la salud pública global, dada su persistencia como principal causa de morbilidad

y mortalidad (figura 3). A pesar de los continuos avances en el tratamiento de las ECV, la carga global sigue siendo considerable. Sin embargo, las innovaciones recientes en las estrategias de prevención, tanto primaria (evitar la aparición de la enfermedad) como secundaria (prevenir recurrencias y complicaciones en quienes ya la tienen), muestran resultados prometedores en la reducción de la incidencia y la recurrencia de eventos cardiovasculares. Esto subraya la importancia de mantenerse al día con las últimas directrices y terapias para optimizar la protección cardiovascular en diversos contextos clínicos (43).

Existe una crítica necesidad de estrategias de prevención secundaria a largo plazo para pacientes que ya han sufrido un evento cardiovascular. Aunque se ha avanzado en el tratamiento agudo, prevenir la recurrencia y mejorar el pronóstico a largo plazo sigue siendo un desafío. Es importante la gestión continua de los factores de riesgo, la adherencia a la medicación y el mantenimiento de cambios en el estilo de vida después de un infarto. Estas medidas son fundamentales para reducir la morbilidad y mortalidad futuras, asegurando una mejor calidad de vida y una menor carga para los sistemas de salud en quienes ya tienen la enfermedad establecida (44).

## **CAPÍTULO 2. JUSTIFICACIÓN**

El síndrome metabólico se ha establecido como un factor de riesgo significativo para enfermedades cardiovasculares (ECV), representando un conjunto de anomalías metabólicas interrelacionadas que aumentan la probabilidad de eventos cardiovasculares adversos. A pesar de la amplia investigación sobre el SM y su impacto en la salud cardiovascular, la relación específica entre el SM y el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) en pacientes no diabéticos sigue siendo un área de estudio relevante y con implicaciones clínicas importantes.

La epidemiología global del SM subraya la necesidad de investigar y comprender mejor la relación entre el SM y el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) en pacientes no diabéticos. Esta investigación es crucial para desarrollar estrategias de prevención y tratamiento más efectivas, y para reducir la carga de enfermedades cardiovasculares y metabólicas en la población mexicana y a nivel global.

Esta investigación sobre la relación entre el síndrome metabólico (SM) y el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (SCACEST) en pacientes no diabéticos es de vital importancia y ofrece múltiples beneficios potenciales. A pesar de los avances en el tratamiento del SCACEST, las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la principal causa de muerte. El SM, que afecta a una parte considerable de la población y cuya prevalencia está en aumento, es un factor de riesgo crucial que a menudo pasa desapercibido o no recibe la atención prioritaria en pacientes sin un diagnóstico previo de diabetes.

Profundizar en esta área generaría impactos positivos en varios ámbitos. En la optimización del diagnóstico y pronóstico, para entender mejor cómo el SM afecta la gravedad del SCACEST en pacientes no diabéticos, se podría refinar la estratificación del riesgo. Esto permitiría a los médicos anticipar complicaciones, ajustar los protocolos de tratamiento y mejorar el pronóstico a corto y largo plazo. En la detección temprana y la prevención, con la identificación de marcadores o patrones específicos en pacientes con SM sin diabetes que desarrollan SCACEST podría conducir a estrategias de cribado más efectivas. Esto posibilitaría la detección temprana del SM y la implementación de intervenciones preventivas antes de que se manifieste un evento cardiovascular severo.

Así como disminuir la incidencia y gravedad del SCACEST en este grupo impactaría positivamente en las familias y la comunidad, al reducir la pérdida de vidas productivas y la carga emocional y física que implica el cuidado de pacientes con enfermedad cardiovascular grave. Y la investigación puede generar una mayor conciencia pública sobre la importancia del síndrome metabólico como un factor de riesgo silencioso para enfermedades cardíacas, incluso en ausencia de diabetes, fomentando hábitos de vida más saludables.

Los síndromes coronarios agudos, especialmente el SCACEST, implican tratamientos complejos, hospitalizaciones prolongadas y rehabilitaciones costosas. Al mejorar la prevención y el manejo, se reduciría la demanda de recursos de atención médica aguda y crónica. La prevención de eventos cardíacos graves y la mejora en la recuperación de los pacientes que los sufren permitirían a los individuos mantener o reincorporarse a su vida laboral más rápidamente, contribuyendo a la economía local y nacional. Los costos indirectos asociados a la discapacidad y la pérdida de productividad se verían significativamente reducidos. La prevalencia del SM en México es alarmantemente alta, superando los promedios globales y presentando una carga significativa para el sistema de salud. Esta alta prevalencia, combinada con estilos de vida obesogénicos y un entorno que favorece la obesidad, subraya la necesidad de comprender mejor el impacto del SM en la etiología y el pronóstico del SCACEST en la población mexicana.

Además, la reciente conceptualización del síndrome cardiovascular-renal-metabólico (CKM) por la Asociación Americana del Corazón (AHA) en 2024 destaca la interconexión entre los factores de riesgo metabólicos, la enfermedad renal crónica (ERC) y el sistema cardiovascular. Esta perspectiva integral subraya la importancia de abordar el SM no solo como un factor de riesgo aislado para ECV, sino también en su relación con la salud renal y otros sistemas orgánicos.

En el contexto del Hospital General de Tulancingo, es crucial evaluar el impacto del SM en pacientes no diabéticos con SCACEST para mejorar la estratificación del riesgo, la prevención y el manejo de esta población. La investigación propuesta permitirá obtener datos específicos de la población local, lo que puede conducir a intervenciones clínicas más efectivas y personalizadas.

### **CAPÍTULO 3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Las enfermedades cardiovasculares continúan representando una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, con una creciente prevalencia en países en vías de desarrollo como México. Dentro de este grupo de patologías, el síndrome isquémico coronario agudo (SICA) con elevación del segmento ST constituye una urgencia médica de alta letalidad, cuyo pronóstico depende en gran medida de una identificación y manejo oportuno de los factores de riesgo asociados. Tradicionalmente, la diabetes mellitus ha sido reconocida como uno de los principales condicionantes del daño aterotrombótico en estos pacientes; sin embargo, existe un sector creciente de individuos no diabéticos que presentan eventos isquémicos coronarios agudos, lo que plantea la necesidad de identificar otras condiciones predisponentes relevantes.

En este contexto, el síndrome metabólico ha cobrado particular interés como un conjunto de alteraciones metabólicas interrelacionadas —que incluyen obesidad central, hipertensión arterial, dislipidemia y resistencia a la insulina— y que se asocian de manera significativa con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Diversos estudios internacionales han documentado que la presencia de síndrome metabólico se asocia con un incremento en la incidencia de eventos cardiovasculares mayores, incluyendo infarto agudo al miocardio. No obstante, la información específica sobre su impacto en la etiología del SICA con elevación del ST en población mexicana, particularmente en sujetos no diabéticos, es escasa.

En el Hospital General de Tulancingo, una unidad de segundo nivel que atiende a una población predominantemente rural y semiurbana del estado de Hidalgo se ha observado un incremento en la frecuencia de pacientes hospitalizados por SICA con elevación del ST, muchos de los cuales presentan características compatibles con síndrome metabólico, sin tener antecedente de diabetes mellitus. Esta situación plantea interrogantes clínicos importantes: ¿qué proporción de estos pacientes no diabéticos con SICA presentan criterios diagnósticos de síndrome metabólico?, ¿cuáles son las alteraciones metabólicas más frecuentes en este subgrupo?, y ¿cuál es su posible contribución en la etiopatogenia del evento isquémico?

Responder estas preguntas resulta fundamental para orientar estrategias de prevención, detección oportuna y manejo integral en este grupo de riesgo, que con frecuencia permanece subdiagnosticado y sin intervenciones específicas. Además, contar con información local permitirá adecuar protocolos de atención en la unidad, favoreciendo la identificación temprana de pacientes con perfil aterotrombótico elevado, aun en ausencia de diabetes mellitus. Por tanto, resulta pertinente realizar un estudio que evalúe la prevalencia e impacto del síndrome metabólico en la etiología del síndrome isquémico coronario agudo con elevación del ST en pacientes no diabéticos hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital General de Tulancingo.

## **CAPÍTULO 4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Los pacientes no diabéticos con síndrome isquémico coronario agudo con elevación del ST que presentan síndrome metabólico muestran mayores alteraciones hemodinámicas y bioquímicas, así como peores desenlaces intrahospitalarios, que aquellos sin síndrome metabólico en el Hospital General de Tulancingo?

## **CAPÍTULO 5. HIPÓTESIS**

### **5.1 Hipótesis de investigación (H1):**

Los pacientes no diabéticos con SCACEST que presentan síndrome metabólico muestran valores más elevados de presión arterial y triglicéridos, niveles mayores de troponina I y mayor frecuencia de complicaciones intrahospitalarias en comparación con aquellos sin síndrome metabólico.

### **5.2 Hipótesis nula (H0):**

No existen diferencias en los parámetros hemodinámicos, bioquímicos, marcadores cardiacos ni en los desenlaces intrahospitalarios entre los pacientes con SCACEST con síndrome metabólico y aquellos sin síndrome metabólico.

## **CAPÍTULO 6. OBJETIVOS**

### **6.1 Objetivo General:**

Determinar la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo con elevación del ST no diabéticos hospitalizados en el Hospital General de Tulancingo, y comparar parámetros hemodinámicos, bioquímicos y desenlaces intrahospitalarios entre quienes presentan síndrome metabólico y quienes no.

### **6.2 Objetivos Específicos:**

1. Estimar la prevalencia del síndrome metabólico según distintos criterios diagnósticos (IDF, ATP-III, Joint Scientific Statement) en la población estudiada.
2. Comparar presión arterial (TAS/TAD), triglicéridos, colesterol HDL, glucosa sérica e indicadores antropométricos (IMC y circunferencia de cintura) entre pacientes con y sin síndrome metabólico.
3. Comparar los niveles de enzimas/marcadores cardiacos (troponina I, CPK y CK-MB) entre pacientes con y sin síndrome metabólico.
4. Comparar la frecuencia de complicaciones intrahospitalarias (choque cardiogénico, arritmias, reinfarto y muerte) entre pacientes con y sin síndrome metabólico.

5. Evaluar diferencias en la estratificación pronóstica mediante escalas (Killip-Kimball, TIMI y GRACE) entre pacientes con y sin síndrome metabólico.

## **CAPÍTULO 7. METODOLOGÍA**

### **7.1 Diseño de estudio**

Estudio transversal, observacional, descriptivo, analítico y retrospectivo.

### **7.2 Análisis estadístico de la información**

Los datos obtenidos se capturarán y organizarán en una base de datos elaborada en el programa Microsoft Excel. Se realizará un análisis descriptivo de las variables cualitativas mediante frecuencias absolutas y porcentajes, y de las variables cuantitativas mediante medidas de tendencia central (media o mediana) y de dispersión (desviación estándar o rango intercuartílico), según corresponda a la distribución de los datos. Para evaluar la relación entre la presencia de síndrome metabólico y las características clínicas, se emplearán pruebas de comparación de proporciones (chi cuadrada o exacta de Fisher, según corresponda) para variables cualitativas. En el caso de las variables cuantitativas, se utilizarán pruebas t de Student para muestras independientes. Se calcularán razones de momios (odds ratio) con intervalos de confianza al 95 % para estimar la magnitud de asociación entre síndrome metabólico y la presencia de síndrome isquémico coronario agudo con elevación del ST en pacientes no diabéticos. Se considerará un valor de  $p < 0.05$  como estadísticamente significativo para todas las pruebas.

### **7.3 Ubicación espacio temporal**

Universo: Todos los pacientes con IAMCEST sin diagnóstico previo de diabetes mellitus con diagnóstico de síndrome metabólico

Tiempo: El estudio se realizará en el período comprendido entre marzo de 2022 y marzo de 2025, considerando la recopilación de información retrospectiva de los pacientes hospitalizados durante ese intervalo.

Lugar: El estudio se llevará a cabo en el servicio de Medicina Interna del Hospital General de Tulancingo, unidad de segundo nivel perteneciente a la Secretaría de Salud del estado de Hidalgo, México.

Persona: La población de estudio estará conformada por pacientes adultos de ambos sexos, mayores de 18 años, hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital General de Tulancingo, con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST, sin antecedente conocido de diabetes mellitus.

## **7.4 Selección de la población de estudio.**

### **7.4.1 Criterios de inclusión**

- Pacientes  $\geq 18$  años.
- Diagnóstico confirmado de IAMCEST por criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos.
- Pacientes sin antecedente de diabetes mellitus tipo 1 o 2.
- Expediente clínico completo con datos necesarios para evaluar el síndrome metabólico y tratamiento recibido.

### **7.4.2 Criterios de exclusión**

- Pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus.
- Expedientes clínicos incompletos.

### **7.4.3 Criterios de eliminación**

- Pacientes a quienes se detectó diabetes mellitus al momento del síndrome coronario agudo

## **7.5 Marco muestral**

### **Señal**

Debido a la naturaleza retrospectiva del presente estudio, el tipo de muestreo seleccionado será no probabilístico por conveniencia. Este enfoque consiste en la inclusión de todos los pacientes disponibles que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión durante el periodo de análisis comprendido entre marzo de 2022 y marzo de 2025.

### **7.5.2 Muestreo**

Los datos se obtendrán de los registros médicos del hospital y censo del servicio de medicina interna.

## **7.6 Definición de variables**

### **7.6.1 Variables Universales**

- **Sexo:**
  - **Definición conceptual:** El sexo es una variable biológica que clasifica a los individuos en masculino o femenino con base en características genéticas, hormonales y anatómicas. En el contexto médico, el sexo puede influir en la fisiopatología, presentación clínica y respuesta al tratamiento de enfermedades cardiovasculares.

- **Definición operacional:** Se registrará tal como aparece en el expediente clínico, clasificando a los pacientes en dos categorías: masculino o femenino. Esta información será extraída del apartado de datos generales del ingreso hospitalario.
- **Edad:**
  - **Definición conceptual:** La edad es una variable demográfica continua que representa el tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona hasta un punto específico en el tiempo. En el ámbito clínico, la edad es un factor relevante para el desarrollo, presentación y pronóstico de diversas enfermedades cardiovasculares.
  - **Definición operacional:** Se obtendrá a partir del expediente clínico, registrando la edad en años cumplidos al momento del ingreso hospitalario por síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST. Se analizará como variable continua y también podrá ser categorizada en rangos etarios si el análisis lo requiere.

### 7.6.2 Variables Dependientes

- **CPK (Creatinina Fosfoquinasa)**
  - **Definición conceptual:** La creatinina fosfoquinasa (CPK) es una enzima que se encuentra en varios tejidos del cuerpo, como el músculo esquelético, el cerebro y el músculo cardíaco. Cuando hay daño en alguno de estos tejidos, especialmente en el miocardio, la CPK se libera en el torrente sanguíneo. En el contexto del infarto de miocardio, los niveles elevados de CPK son indicativos de lesión miocárdica.
  - **Definición operacional:** Se medirá la concentración plasmática de CPK en unidades internacionales por litro (UI/L) de sangre durante la hospitalización del paciente.
- **CK-MB (Fracción MB de la Creatinina Fosfoquinasa)**
  - **Definición conceptual:** La CK-MB es una isoenzima específica de la creatinina fosfoquinasa (CPK), que se encuentra predominantemente en el músculo cardíaco. Los niveles elevados de CK-MB en sangre indican lesión miocárdica, por lo que es uno de los biomarcadores más utilizados para confirmar un infarto de miocardio.
  - **Definición operacional:** Se medirá la concentración plasmática de CK-MB en unidades internacionales por litro (UI/L).
- **Niveles de troponinas**
  - **Definición conceptual:** La troponina es una proteína cardíaca que se libera al torrente sanguíneo cuando hay daño al músculo cardíaco, como en el infarto agudo de miocardio. Los niveles de troponinas son un marcador sensible y específico para el diagnóstico y pronóstico del infarto agudo de miocardio.
  - **Definición operacional:** Se medirá la troponina I en suero de los pacientes durante el ingreso hospitalario. Los niveles se obtendrán mediante análisis de sangre y se reportarán en ng/mL. Se considerará

positivo un nivel superior al umbral definido por las guías locales para el diagnóstico de infarto.

- **Escala TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction)**
  - **Definición conceptual:** La escala TIMI es una herramienta clínica que evalúa el riesgo de muerte, infarto y re-infarto en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), especialmente aquellos con infarto de miocardio. Esta escala se basa en varios factores, como la edad, el historial de enfermedades cardiovasculares, la presentación clínica y los hallazgos en el ECG.
  - **Definición operacional:** La escala TIMI se calcula a partir de la evaluación clínica del paciente en el momento de la admisión, la puntuación se clasifica en 0-7, donde una puntuación más alta indica un mayor riesgo de eventos adversos; tomando en cuenta los siguientes parámetros:
    - Edad  $\geq 65$  años
    - Historia de enfermedad coronaria (angina inestable o infarto previo)
    - Elevación del ST en el ECG
    - Presencia de hipertensión en el momento del ingreso
    - Tabaquismo activo
    - Elevación de marcadores cardíacos
    - Síntomas de angina durante las últimas 24 horas
- **Escala GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events)**
  - **Definición conceptual:** La escala GRACE es una herramienta de estratificación de riesgo utilizada para evaluar el pronóstico de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA). Este sistema utiliza múltiples factores, como la edad, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, los marcadores bioquímicos y el ECG, para predecir la mortalidad y otras complicaciones a corto y largo plazo.
  - **Definición operacional:** El puntaje total se utiliza para clasificar el riesgo del paciente en categorías bajas, intermedias o altas. La escala GRACE se calcula con los siguientes parámetros:
    - Edad del paciente
    - Frecuencia cardíaca al ingreso
    - Presión arterial sistólica al ingreso
    - Creatinina sérica
    - Elevación de marcadores cardíacos (troponina, CPK-MB)
    - ECG: presencia de elevación del ST o inversión de ondas T
- **Escala Killip-Kimball**
  - **Definición conceptual:** La escala Killip-Kimball es una herramienta de estratificación de riesgo que clasifica a los pacientes con infarto agudo de miocardio según la presencia de insuficiencia cardíaca y el grado de disfunción ventricular izquierda. Esta escala ayuda a predecir el riesgo de complicaciones y la mortalidad en pacientes con SICA-ST.

- **Definición operacional:**
  - La escala Killip-Kimball se clasifica en 4 categorías:
  - • Clase I: No hay insuficiencia cardíaca, sin signos de congestión pulmonar.
  - • Clase II: Insuficiencia cardíaca leve, con estertores basales o edema pulmonar leve.
  - • Clase III: Insuficiencia cardíaca grave, con edema pulmonar evidente y dificultad respiratoria significativa.
  - • Clase IV: Shock cardiogénico, con hipotensión grave y signos de hipoperfusión periférica.
- **Arritmias Cardíacas**
  - **Definición conceptual:** Las arritmias cardíacas son alteraciones en el ritmo del corazón que pueden resultar de la isquemia miocárdica. En el contexto de un SICA-ST, las arritmias pueden ser de diferentes tipos, como taquicardias ventriculares, fibrilación ventricular o bloqueos de rama, y son una causa importante de morbilidad y mortalidad en estos pacientes.
  - **Definición operacional:** Las arritmias se diagnosticarán en base al ECG del paciente durante su hospitalización. Se clasifican según el tipo de arritmia observada:
    - Taquicardia ventricular (TV)
    - Fibrilación ventricular (FV)
    - Fibrilación auricular (FA)
    - Bloqueo AV de segundo o tercer grado
- **Choque Cardiogénico**
  - **Definición conceptual:** El choque cardiogénico es una complicación grave del infarto de miocardio, caracterizada por un fallo en la función contráctil del corazón que lleva a una hipoperfusión sistémica y a la insuficiencia de órganos vitales. Es una condición con alta mortalidad y es frecuente en pacientes con SICA-ST de alto riesgo.
  - **Definición operacional:** El diagnóstico de choque cardiogénico se establece cuando el paciente presenta los siguientes criterios:
    - Hipotensión persistente (presión arterial sistólica <90 mmHg) a pesar de una adecuada reposición de líquidos.
    - Signos de hipoperfusión como piel fría, cianosis, oliguria (<0.5 mL/kg/h), y alteraciones del estado mental.
    - Evidencia de insuficiencia cardíaca grave (por ejemplo, disfunción ventricular izquierda severa).
- **Reinfarto (Infarto de miocardio recurrente)**
  - **Definición conceptual:** El reinfarto o infarto de miocardio recurrente es el evento de un segundo infarto en el mismo o en otro segmento del corazón, generalmente dentro de los primeros días de haber sufrido el primer infarto. Es una complicación seria que puede agravar el pronóstico del paciente y generalmente está asociado con el fallo en el tratamiento o en la reperfusión coronaria.

- **Definición operacional:** El diagnóstico de reinfarcto se basa en la nueva elevación significativa de los marcadores cardíacos (como troponinas) y en la evidencia clínica de un nuevo evento isquémico. Además, se confirmará mediante ECG mostrando cambios compatibles con un nuevo infarcto (por ejemplo, nuevas alteraciones en el segmento ST o en las ondas Q).
- **Mortalidad**
  - **Definición conceptual:** La mortalidad se refiere a la muerte de un paciente debido a complicaciones relacionadas con el infarcto de miocardio. En el contexto del SICA-ST, la mortalidad puede ser temprana (dentro de los primeros 30 días) o tardía (después de 30 días), y está estrechamente relacionada con el manejo adecuado y la presencia de complicaciones.
  - **Definición operacional:** Se considerará como mortalidad cualquier fallecimiento del paciente que ocurra durante la hospitalización o en el seguimiento posterior al alta, con relación al evento de infarcto. Se categorizará en dos formas:
    - **Mortalidad temprana:** Muerte ocurrida en las primeras 48 horas del ingreso hospitalario.
    - **Mortalidad tardía:** Muerte ocurrida después de las primeras 48 horas o en el seguimiento post-alta.

### 7.6.3 Variables Independientes

- **Glucosa en ayunas**
  - **Definición conceptual:** La glucosa en ayunas es una medida de la concentración de glucosa en la sangre después de un período de ayuno de 8 a 12 horas. Niveles elevados de glucosa en ayunas son un factor de riesgo conocido para el síndrome metabólico y las enfermedades cardiovasculares.
  - **Definición operacional:** Se medirá la glucosa en suero de los pacientes en ayunas al momento del ingreso hospitalario. Los resultados se expresarán en mg/dL. Se considerarán las siguientes categorías:
    - Normal: 70–99 mg/dL
    - Prediabetes: 100–125 mg/dL
    - Diabetes:  $\geq 126$  mg/dL
- **Perfil lipídico**
  - **Definición conceptual:** El perfil lipídico es un conjunto de pruebas que miden las concentraciones de diferentes lipoproteínas en la sangre, incluyendo el colesterol total, el colesterol LDL (lipoproteína de baja densidad, conocido como “colesterol malo”), el colesterol HDL (lipoproteína de alta densidad, conocido como “colesterol bueno”) y los triglicéridos. Estos parámetros son importantes para evaluar el riesgo cardiovascular, especialmente en pacientes con síndrome metabólico.

- **Definición operacional:** Se medirán los niveles de colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos mediante análisis bioquímicos sanguíneos en el momento de ingreso al hospital. Los valores se reportarán en mg/dL, y se utilizarán las siguientes categorías de referencia:
  - Colesterol HDL: Normal: <40 mg/dL (hombres) / <50 mg/dL (mujeres). Alto: ≥40 mg/dL (hombres) / ≥50 mg/dL (mujeres)
  - Triglicéridos: Normal <150 mg/dL, elevado ≥150 mg/dL
- **Medición de Cadera**
  - **Definición conceptual:** La medición de la cadera es otro indicador de la distribución de grasa en el cuerpo. La acumulación de grasa en la zona de la cadera, aunque menos riesgosa que la grasa abdominal, también es un factor importante para el análisis del síndrome metabólico. Esta medida, junto con la medición de cintura, se utiliza para calcular la relación cintura-cadera, un índice que predice el riesgo de enfermedades cardiovasculares.
  - **Definición operacional:** Se medirá la circunferencia de la cadera en centímetros (cm) utilizando la misma cinta métrica no extensible. La medición se realiza en el punto más amplio de la cadera, generalmente a nivel de la parte más ancha de las nalgas. El paciente debe estar de pie, con los pies juntos, y la medición se tomará en la exhalación normal (sin contener la respiración). Al igual que con la cintura, la medición se realizará dos veces, y se tomará el promedio de ambas mediciones.
- **Obesidad (Índice de Masa Corporal - IMC)**
  - **Definición conceptual:** El Índice de Masa Corporal (IMC) es una medida que relaciona el peso y la altura de un individuo, y es utilizado para evaluar la obesidad. La obesidad, especialmente la obesidad abdominal, es un componente fundamental del síndrome metabólico y está estrechamente vinculada con el riesgo de eventos cardiovasculares como el SICA-ST.
  - **Definición operacional:** El IMC se calcula utilizando la fórmula:  $IMC = \text{Peso(kg)} / \text{talla(m)}^2$ . Los resultados se categorizan de la siguiente manera:
    - **Bajo peso:**  $IMC < 18.5$
    - **Normal:**  $IMC 18.5 - 24.9$
    - **Sobrepeso:**  $IMC 25 - 29.9$
    - **Obesidad:**  $IMC \geq 30$
- **Presión arterial (sistólica y diastólica)**
  - **Definición conceptual:** La presión arterial es la fuerza con que la sangre fluye a través de las arterias. La hipertensión es otro componente central del síndrome metabólico y se asocia con un mayor riesgo de infarto y otras enfermedades cardiovasculares.
  - **Definición operacional:** Se medirá la presión arterial sistólica y diastólica en el momento del ingreso, usando un esfigmomanómetro.

Los valores se clasificarán según las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC 2024):

- Normal: <120/80 mmHg
- Presión arterial elevada: 130–139/80–89 mmHg
- Hipertensión:  $\geq$ 140/90 mmHg

### **7.7 Instrumento de recolección**

Para la obtención de la información se utilizó una hoja de recolección de datos diseñada específicamente para este estudio, en la cual se registraron de manera sistemática las variables clínicas, antropométricas y bioquímicas obtenidas de los expedientes clínicos de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de SCACEST en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Tulancingo entre marzo de 2022 y marzo de 2025. Dicho instrumento incluyó datos sociodemográficos (edad y sexo), variables antropométricas (peso, talla, índice de masa corporal y circunferencia de cintura), parámetros hemodinámicos (presión arterial sistólica y diastólica), así como variables bioquímicas relevantes para el diagnóstico de síndrome metabólico (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL). Asimismo, se registraron los valores de enzimas cardíacas (troponina I y CK-MB) y los desenlaces clínicos intrahospitalarios de interés, tales como shock cardiogénico, arritmias y mortalidad. La hoja de recolección de datos fue revisada y validada por los asesores del protocolo para garantizar la consistencia y confiabilidad de la información capturada.

## **CAPÍTULO 8. ASPECTOS ÉTICOS**

Este estudio se llevará a cabo conforme a los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial para la investigación médica en seres humanos, así como a lo estipulado en la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en México.

Previamente a la recolección de datos, el protocolo será sometido a evaluación y aprobación por parte del Comité Local de Ética e Investigación del Hospital General de Tulancingo. Dado que se trata de un estudio observacional, descriptivo y analítico, con recolección de información a partir de expedientes clínicos y bases de datos institucionales, no se intervendrá de manera directa en la atención de los pacientes ni se modificará su plan terapéutico.

Se garantizará en todo momento la confidencialidad y anonimato de los datos personales de los pacientes incluidos en el estudio, utilizando únicamente números de folio o códigos para su identificación en la base de datos. Los resultados se presentarán de forma grupal y estadística, sin que sea posible la identificación individual de los participantes.

En los casos de recolección de información prospectiva, se solicitará consentimiento informado a los pacientes para el uso de sus datos clínicos con fines de investigación, explicando claramente los objetivos, alcances, beneficios y riesgos mínimos del estudio, asegurando su derecho a la confidencialidad y a retirarse del estudio en cualquier momento sin que ello afecte su atención médica.

El investigador responsable y los colaboradores se comprometen a respetar los principios de beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía durante la realización del estudio, asegurando el manejo ético de la información y el bienestar de los pacientes involucrados.

## **CAPÍTULO 9. ANÁLISIS**

Se estudiaron un total de 46 pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) no diabéticos, hospitalizados en el periodo comprendido entre marzo de 2022 y marzo de 2025 en el Hospital General de Tulancingo. A todos los pacientes se les evaluó la presencia de síndrome metabólico (SM) de acuerdo con distintos criterios diagnósticos internacionales: Organización Mundial de la Salud (OMS), International Diabetes Federation (IDF), Adult Treatment Panel III (ATP-III) y Joint Scientific Statement (JSS).

El objetivo fue determinar la prevalencia del SM en esta población y comparar las diferencias según el criterio diagnóstico empleado, así como estimar la prevalencia general. En relación con los componentes metabólicos evaluados, se analizaron las concentraciones séricas de glucosa, triglicéridos (TG) y colesterol HDL, así como parámetros antropométricos y hemodinámicos como el índice de masa corporal (IMC), la circunferencia de cintura y las cifras de presión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD). El objetivo fue comparar estas variables entre los pacientes con y sin síndrome metabólico, a fin de determinar las diferencias clínicas y metabólicas relevantes. Además de las variables metabólicas y hemodinámicas, se evaluaron los marcadores de daño miocárdico, incluyendo creatinfosfocinasa (CPK), fracción MB de la creatinfosfocinasa (CK-MB) y troponina I, con el propósito de determinar si existían diferencias en la magnitud de la lesión miocárdica entre los pacientes con y sin síndrome metabólico. Finalmente, se analizaron las complicaciones clínicas durante la hospitalización, incluyendo la mortalidad intrahospitalaria, la presencia de choque cardiogénico, arritmias y reinfarto. Asimismo, se evaluó la mortalidad estimada mediante las escalas pronósticas Killip-Kimball, GRACE y TIMI, con el objetivo de identificar posibles diferencias en el pronóstico entre los pacientes con y sin síndrome metabólico.

La prevalencia general de síndrome metabólico en la muestra de pacientes con SCACEST no diabéticos fue de 63.0% (IC95%: 49.09 – 76.0). La prevalencia de síndrome metabólico en la cohorte varió de acuerdo con el criterio diagnóstico empleado. Según la definición de la OMS, la prevalencia fue del 50.0% (IC95%: 35.5 – 64.4), mientras que con los criterios de la IDF fue menor, alcanzando solo el 23.9% (IC95%: 11.5 – 36.2). Por su parte, la definición de ATP-III mostró una prevalencia del 54.3% (IC95%: 39.9 – 68.7). Finalmente, la prevalencia más alta se obtuvo utilizando los criterios JSS, con 63.0% (IC95%: 49.09 – 76.0).

En el grupo con SM se observó una media de IMC de  $29.32 \pm 5.02$  kg/m<sup>2</sup>, frente a  $26.94 \pm 3.4$  kg/m<sup>2</sup> en el grupo sin SM (n=29 vs n=17) (figura 4). La diferencia absoluta fue de 2.37 kg/m<sup>2</sup> (mayor en el grupo con SM), con un IC95% -0.15 a 4.91. El

análisis mediante t de Student mostró un valor de  $t=1.72$ ,  $gl=44$ , con  $p=0.09$ , lo que indica que la diferencia no alcanzó significancia estadística. Existe una tendencia a mayor IMC en los pacientes con SM, pero sin evidencia concluyente en esta muestra. La media de cintura en el grupo con SM fue de  $98.1\pm 15.1$  cm frente a  $93.3\pm 8.2$  cm en los pacientes sin SM (figura 5). La diferencia de 4.75 cm presentó un IC95%  $-2.23$  a  $11.73$ , con  $t=1.18$ ,  $gl=44$ , y  $p=0.24$ . Este resultado tampoco fue significativo, aunque se aprecia una tendencia hacia mayor adiposidad abdominal en el grupo con SM, coherente con la definición del síndrome. Los valores de glucosa fueron de  $121.6\pm 26.9$  mg/dL en el grupo con SM frente a  $114.5\pm 24.9$  mg/dL en el grupo sin SM. La diferencia de 7.12 mg/dL mostró un IC95%  $-8.8$  a  $23.06$ ,  $t=0.89$ ,  $gl=44$ , y  $p=0.37$ . No hubo significancia estadística, indicando que los niveles de glucosa en ambos grupos fueron comparables en esta muestra (figura 6). Los triglicéridos fueron significativamente mayores en el grupo con SM ( $191.08\pm 91.0$  mg/dL) en comparación con los pacientes sin SM ( $140.69\pm 55.3$  mg/dL) (figura 7). La diferencia absoluta fue de 50.38 mg/dL, con un IC95% 6.8 a 93.9. El análisis mostró  $t=2.06$ ,  $gl=44$ , con  $p=0.045$ , indicando una diferencia estadísticamente significativa. Este hallazgo confirma el peso de la hipertrigliceridemia como componente central del síndrome metabólico en los pacientes estudiados. El colesterol HDL fue menor en el grupo con SM ( $45.89\pm 10.7$  mg/dL) comparado con los pacientes sin SM ( $51.29\pm 8.2$  mg/dL) (figura 8). La diferencia fue de -5.4 mg/dL, con IC95%  $-11.11$  a  $0.31$ ,  $t=-1.79$ ,  $gl=44$ , y  $p=0.082$ . Si bien la diferencia no alcanzó significancia estadística, existe una tendencia a niveles más bajos de HDL en el grupo con SM, coherente con el perfil aterogénico esperado. En el grupo con SM se obtuvo una media de TAS de  $131.6\pm 24.9$  mmHg, mientras que en el grupo sin SM la media fue de  $108.9\pm 11.5$  mmHg ( $n=29$  vs  $n=17$ ) (figura 9). La diferencia absoluta fue de 22.67 mmHg, con un IC95% 9.71 a 35.63. El análisis t de Student mostró  $t=3.52$ ,  $gl=44$  y un valor de  $p=0.001$ , lo cual representa una diferencia estadísticamente significativa. Este hallazgo indica que los pacientes con SM presentaron niveles de TAS considerablemente mayores que aquellos sin SM, confirmando la fuerte asociación del síndrome con hipertensión arterial sistólica. Los valores de TAD en el grupo con SM fueron de  $78.9\pm 12.9$  mmHg, en contraste con  $71.3\pm 9.4$  mmHg en el grupo sin SM (figura 10). La diferencia fue de 7.57 mmHg, con un IC95% 0.33 a 14.80. El análisis arrojó  $t=2.11$ ,  $gl=44$  y un valor de  $p=0.041$ , indicando también una diferencia estadísticamente significativa. De esta forma, los pacientes con SM mostraron una mayor presión arterial diastólica en comparación con aquellos sin el síndrome (ver tabla 3).

En cuanto a las enzimas cardíacas, los niveles de CPK fueron más altos en los pacientes con síndrome metabólico ( $1363.97 \pm 1349.12$  U/L) en comparación con aquellos sin síndrome metabólico ( $1121.34 \pm 996.2$  U/L) (figura 11). La diferencia media fue de 242.6 U/L (IC95%:  $-460.3 - 945.5$ ), sin alcanzar significancia estadística ( $p = 0.52$ ). Los valores de CK-MB fueron menores en los pacientes con síndrome metabólico ( $147.09 \pm 167.35$  U/L) respecto a los pacientes sin síndrome metabólico ( $202.19 \pm 251.64$  U/L) (figura 12). La diferencia media fue de -55.1 U/L (IC95%:  $-196.4 - 86.2$ ), sin significancia estadística ( $p = 0.429$ ). Por el contrario, la troponina I fue significativamente mayor en el grupo con síndrome metabólico (68.4

$\pm 63.8$  ng/L) frente a los pacientes sin síndrome metabólico ( $28.66 \pm 39.85$  ng/L) (figura 13). La diferencia media fue de  $39.78$  ng/L (IC95%:  $8.9 - 70.6$ ), alcanzando significancia estadística ( $p = 0.013$ ) (ver tabla 4).

En el análisis de las complicaciones clínicas no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad cruda entre los pacientes con síndrome metabólico y aquellos sin él ( $3/29$  vs  $0/17$ ,  $\chi^2 = 1.88$ ,  $p = 0.17$ ). De forma similar, el choque cardiogénico fue más frecuente en los pacientes con síndrome metabólico ( $4/29$ ) en comparación con los pacientes sin síndrome metabólico ( $0/17$ ), aunque esta diferencia no alcanzó significancia estadística ( $\chi^2 = 2.57$ ,  $p = 0.11$ ). En relación con las arritmias, la proporción fue del 15% en los pacientes con síndrome metabólico y del 6% en aquellos sin síndrome metabólico, con un riesgo relativo de 2.5 (IC95%:  $0.3 - 20.68$ ) y una razón de momios de 2.78 (IC95%:  $0.28 - 27.26$ ), sin diferencia significativa ( $p = 0.36$ ). En el caso del reinfarto, tampoco se observaron diferencias relevantes entre ambos grupos ( $7\%$  vs  $6\%$ ; RR = 1.26, IC95%:  $0.12 - 12.8$ ; OR = 1.28, IC95%:  $0.1 - 15.3$ ;  $p = 0.85$ ). Por su parte, la mortalidad estimada mediante la clasificación de Killip-Kimball  $\geq$  II fue mayor en los pacientes con síndrome metabólico ( $34\%$  vs  $11\%$ ), con un riesgo relativo de 2.93 (IC95%:  $0.72 - 11.8$ ) y una razón de momios de 3.94 (IC95%:  $0.74 - 20.8$ ); esta diferencia mostró una tendencia sin llegar a la significancia estadística ( $p = 0.09$ ) (ver tabla 5). En contraste, la mortalidad estimada mediante el puntaje GRACE fue significativamente mayor en los pacientes con síndrome metabólico ( $86\%$  vs  $59\%$ ), con un riesgo relativo de 1.46 (IC95%:  $0.95 - 2.23$ ) y una razón de momios de 4.37 (IC95%:  $1.04 - 18.2$ ), alcanzando significancia estadística ( $p = 0.035$ ). Asimismo, la mortalidad estimada mediante el puntaje TIMI fue también más alta en los pacientes con síndrome metabólico ( $96\%$  vs  $76\%$ ), con un riesgo relativo de 1.26 (IC95%:  $0.96 - 1.65$ ) y una razón de momios de 8.62 (IC95%:  $0.87 - 84.9$ ), con significancia estadística ( $p = 0.034$ ). Estos hallazgos sugieren que, aunque los eventos como mortalidad, choque, arritmias y reinfarto no mostraron diferencias significativas, los puntajes pronósticos GRACE y TIMI sí identificaron un mayor riesgo de mortalidad en los pacientes con síndrome metabólico (ver tabla 6).

## **CAPÍTULO 10. DISCUSIÓN**

El presente estudio evaluó la relación entre el síndrome metabólico y las características clínicas, metabólicas y pronósticas en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST no diabéticos, hospitalizados en el Hospital General de Tulancingo. Nuestros hallazgos muestran que la prevalencia del síndrome metabólico en esta población fue del 63% de acuerdo con el criterio del Joint Scientific Statement (JSS), lo que se encuentra dentro del rango reportado en la literatura internacional (30–60%), pero resalta la elevada carga de factores de riesgo en este estudio (12,14,46). Otra revisión sistemática señala que la prevalencia de SM en poblaciones con enfermedad cardiovascular puede oscilar ampliamente, alcanzando hasta más del 60–70 % dependiendo de los criterios empleados y poblaciones (45).

Asimismo, en cuanto a la variabilidad diagnóstica entre criterios, nuestra observación de que el criterio IDF es más restrictivo mientras que el JSS es más sensible coincide con estudios comparativos previos. En un estudio que comparó múltiples definiciones diagnósticas, se encontró que el criterio IDF presentaba mayor sensibilidad para detectar SM frente a otros, mientras que otros criterios más estrictos detectaban menos casos (es decir, eran más específicos, pero menos sensibles) (47). En otro trabajo, Ebrahimi et al. compararon distintos criterios diagnósticos de síndrome metabólico (AACE, IDF y NCEP ATP III) y encontraron diferencias notables en la prevalencia y el rendimiento diagnóstico. La prevalencia de SM varió desde un mínimo de 47,2 % (AACE) hasta un máximo de 60,0 % (IDF). Además, la sensibilidad de los tres métodos diagnósticos fue de 98,9 % para IDF, 94,4 % para NCEP ATP III y 91,1 % para AACE, mientras que la especificidad fue de 94,6 %, 97,0 % y 98,4 %, respectivamente. Asimismo, el mayor grado de concordancia se observó entre las definiciones del IDF y del NCEP ATP III. Estos hallazgos respaldan la idea de que criterios más armonizados o amplios tienden a clasificar a un mayor número de individuos como portadores de síndrome metabólico, mientras que criterios más restrictivos limitan su prevalencia y ofrecen mayor especificidad (48). En resumen, el hallazgo de una prevalencia del 63 % dentro del rango alto del espectro se alinea con los hallazgos de otras series y refuerza la idea de que en poblaciones con infarto agudo la carga del SM es elevada. También muestra que la elección del criterio diagnóstico (JSS vs IDF u otros) puede influir de modo importante en cuántos pacientes se clasifican como con SM, lo que tiene implicaciones tanto para estudios epidemiológicos como para la práctica clínica.

En el estudio, la diferencia estadísticamente significativa observada tanto en la presión arterial sistólica (TAS) como en la diastólica (TAD) entre los pacientes con SM frente a los que no lo tienen subraya la importancia de este componente como un factor que no sólo acompaña al SM, sino que puede agravar la presentación clínica del infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Es probable que esa hipertensión adicional aumente el daño miocárdico, eleve la demanda de oxígeno del corazón y contribuya a un mayor riesgo de complicaciones intrahospitalarias (49).

Respecto a la hipertrigliceridemia, este componente tiene un peso central en el síndrome metabólico y se le reconoce un papel dual: como marcador de riesgo ateroesclerótico y como promotor activo de la dislipidemia aterogénica. Las concentraciones elevadas de triglicéridos se asocian con un aumento en lipoproteínas ricas en triglicéridos (como VLDL), aumento de partículas LDL pequeñas y densas, e interferencia en el funcionamiento de las HDL. Esto favorece la acumulación de lípidos en la pared vascular, oxidación de LDL, inflamación crónica y progresión de placas ateroescleróticas. En la población estudiada, la diferencia significativa en niveles de triglicéridos refuerza que este componente

pudo haber sido un factor distintivo relevante, contribuyendo al perfil metabólico adverso observado en los pacientes con SM e infarto (50).

En cuanto al colesterol HDL, aunque la diferencia no alcanzó significancia estadística, el descenso observado es coherente con la mayoría de los estudios de SM, que muestran que los pacientes con SM tienden a tener niveles más bajos de HDL comparados con quienes no lo tienen. La disminución del HDL contribuye a reducir la capacidad de transporte reverso de colesterol, disminuye la protección antioxidante y antiinflamatoria que usualmente se asocia con HDL funcional, y favorece mayor vulnerabilidad aterosclerótica. Además, el HDL puede ser disfuncional en SM (con modificaciones estructurales, oxidativas o por glicación) de modo que, aunque los niveles cuantitativos no difieran de forma marcada, su calidad o función puede estar alterada, lo que afecta su capacidad protectora.

En pacientes con SCACEST, la presencia de síndrome metabólico, especialmente cuando coexisten hipertensión y triglicéridos elevados, sugiere un riesgo subyacente mayor, por mecanismos que incluyen incremento sostenido de la poscarga, disfunción endotelial y una dislipidemia aterogénica (VLDL altas, LDL pequeñas y densas, HDL disfuncional), con mayor vulnerabilidad de la placa y trombogenicidad. En esta línea, índices que capturan el eje triglicéridos-resistencia a la insulina (p. ej., TyG) se han asociado de forma independiente con mayor carga trombótica y mortalidad en STEMI, así como con peor pronóstico a largo plazo; además, integrar métricas metabólicas al modelo clínico mejora la estratificación del riesgo. Estos hallazgos respaldan vigilancia más estrecha y, en su caso, estrategias terapéuticas más intensivas (control estricto de PA, metas lipídicas y medidas antitrombóticas) en el subgrupo con SM (51,52,53).

Asimismo, la troponina I mostró diferencia significativa, lo que concuerda con estudios que la ubican como marcador pronóstico independiente de eventos intrahospitalarios y a 1 año en STEMI sometidos a PCI, más allá de los tiempos de reperfusión. Por ello, su incorporación como variable de riesgo (p. ej., puntos de corte/curvas de riesgo dinámicas) aporta capas adicionales de discriminación pronóstica (54).

Aunque tus escalas clínicas (GRACE, TIMI, Killip-Kimball) no mostraron clara superioridad en esta muestra, la literatura confirma su utilidad consistente y validez externa en ACS/STEMI. Por ejemplo, un estudio reciente en pacientes con síndrome coronario agudo tratados con intervención coronaria percutánea encontró que el puntaje GRACE 3.0 predice eficazmente la mortalidad intrahospitalaria más allá del GRACE 2.0, mientras que otras escalas como el PRAISE demostraron menor potencial para predecir la mortalidad a un año; los autores concluyen que se necesitan estudios de validación externa en cohortes más amplias, incluidos pacientes sin PCI (55). Además, combinarlas con biomarcadores (p. ej., troponina) y índices metabólicos (TyG u otros compuestos, como TyG-BMI o índices inflamatorios) mejora la capacidad predictiva para MACE y mortalidad respecto de

usar los puntajes aislados. En consecuencia, usar GRACE/TIMI + perfil metabólico/biomarcadores es una aproximación razonable para refinar la estratificación y orientar decisiones terapéuticas.

El estudio se realizó en una muestra transversal de pacientes reales con SICA-ST, lo que incrementa la aplicabilidad de los hallazgos al contexto hospitalario. Se recopilaron datos clínicos, hemodinámicos, bioquímicos y complicaciones hospitalarias, lo que permitió un análisis integral del impacto del síndrome metabólico en múltiples dimensiones del evento coronario agudo. Al tratarse de un diseño transversal, los resultados reflejan asociaciones en un momento específico sin establecer relaciones causales.

Se utilizaron definiciones diagnósticas estandarizadas para cada variable y criterios internacionales para la clasificación del síndrome metabólico. Además, se aplicaron pruebas estadísticas con intervalos de confianza al 95 %, lo que otorga mayor precisión a las estimaciones y mejora la comparabilidad con otros estudios.

La inclusión de marcadores enzimáticos y escalas de riesgo clínico (GRACE, TIMI, Killip-Kimball) en combinación con parámetros metabólicos y hemodinámicos representa un abordaje multidimensional poco frecuente en estudios locales, lo que fortalece el valor del análisis.

El estudio presenta algunas limitaciones que deben considerarse al interpretar los resultados. En primer lugar, el tamaño muestral relativamente pequeño puede haber reducido el poder estadístico para detectar diferencias significativas en variables menos prevalentes o en complicaciones poco frecuentes, lo que incrementa la probabilidad de errores tipo II. Además, al tratarse exclusivamente de pacientes hospitalizados en un solo centro, existe un posible sesgo de selección que limita la representatividad de los hallazgos para otras poblaciones. Asimismo, no se evaluaron algunos factores potencialmente influyentes, como marcadores inflamatorios (PCR, IL-6), factores genéticos o variaciones en el tratamiento farmacológico durante la hospitalización, los cuales podrían modificar la relación entre el síndrome metabólico y los desenlaces clínicos. Al ser un estudio transversal y observacional, no es posible establecer relaciones causales firmes entre el síndrome metabólico y los desenlaces evaluados, sino únicamente asociaciones. Finalmente, el análisis se centró en el periodo intrahospitalario, por lo que no se puede inferir la evolución a largo plazo ni la incidencia de eventos posteriores al alta.

A partir de los hallazgos de este trabajo, resulta prioritario plantear nuevas líneas de investigación que permitan consolidar y ampliar el conocimiento sobre la relación entre el síndrome metabólico (SM) y el infarto agudo de miocardio con elevación del ST. En primer lugar, es fundamental realizar estudios con mayor tamaño muestral y, de preferencia, multicéntricos, que confirmen las asociaciones observadas y permitan explorar subgrupos específicos o interacciones relevantes, tales como

diferencias por sexo, edad, antecedentes familiares y variaciones en dosis terapéuticas.

Asimismo, sería recomendable incluir variables adicionales que aborden aspectos poco explorados en este estudio, como marcadores inflamatorios (por ejemplo, proteína C reactiva ultrasensible, interleucina 6), indicadores de estrés oxidativo y un perfil genético más completo que pueda identificar variantes asociadas al riesgo cardiovascular y a la respuesta terapéutica. Estos parámetros permitirían una caracterización más profunda del estado metabólico y de la vulnerabilidad aterotrombótica de los pacientes.

Otra línea clave sería evaluar el comportamiento longitudinal de los pacientes, realizando un seguimiento a mediano y largo plazo para establecer la relación del SM con la mortalidad, los eventos cardiovasculares tardíos, la función ventricular residual y la calidad de vida. Esto permitiría pasar de asociaciones transversales a inferencias sobre causalidad y pronóstico.

Por último, es necesario verificar si las intervenciones metabólicas intensivas, como control más estricto de triglicéridos, presión arterial óptima, reducción de peso, cambios en el estilo de vida y farmacoterapia dirigida, se traducen en una mejora real del pronóstico en pacientes con SICA-ST y SM. Ensayos clínicos o estudios de intervención podrían aclarar si abordar agresivamente los componentes del síndrome metabólico reduce la incidencia de complicaciones intrahospitalarias y mejora la supervivencia y la calidad de vida a largo plazo.

## **CAPÍTULO 11. CONCLUSIONES**

El presente estudio aporta evidencia relevante sobre la relación entre el síndrome metabólico y el perfil hemodinámico, bioquímico y pronóstico en pacientes no diabéticos con infarto agudo de miocardio con elevación del ST atendidos en el Hospital General de Tulancingo. Se encontró una elevada prevalencia de síndrome metabólico (63 % según el criterio del Joint Scientific Statement), lo que resalta la carga de factores de riesgo en esta población y coincide con reportes internacionales. Entre los componentes del síndrome metabólico, la hipertensión arterial y la hipertrigliceridemia mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con y sin síndrome metabólico, mientras que otras variables como el IMC, la circunferencia de cintura y el colesterol HDL evidenciaron tendencias desfavorables.

La asociación de estos componentes metabólicos con el SICA-ST subraya la necesidad de un abordaje integral en la prevención secundaria y en la estratificación del riesgo. La troponina I demostró ser un biomarcador pronóstico adicional en este grupo de pacientes, reforzando la utilidad de combinar marcadores metabólicos con escalas clínicas tradicionales (GRACE, TIMI y Killip-Kimball) para refinar la predicción de eventos adversos.

Si bien el diseño transversal y el tamaño muestral limitan la capacidad para establecer relaciones causales, este trabajo sienta las bases para investigaciones futuras que incluyan muestras más amplias, seguimiento longitudinal y variables adicionales como marcadores inflamatorios y genéticos. Estos estudios permitirán confirmar y ampliar las asociaciones encontradas, así como evaluar si intervenciones metabólicas intensivas se traducen en mejores desenlaces clínicos.

En conjunto, nuestros hallazgos refuerzan la importancia de identificar y tratar de manera temprana los componentes del síndrome metabólico en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con el fin de optimizar el pronóstico intrahospitalario y a largo plazo.

## **CAPÍTULO 12. REFERENCIAS**

- 1.- Neeland, I. J., Lim, S., Tchernof, A., Gastaldelli, A., Rangaswami, J., Ndumele, C. E., ... & Després, J. P. (2024). Metabolic syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, 10(1), 77.
- 2.- Fahed, G., Aoun, L., Bou Zerdan, M., Allam, S., Bou Zerdan, M., Bouferraa, Y., & Assi, H. I. (2022). Metabolic syndrome: updates on pathophysiology and management in 2021. *International journal of molecular sciences*, 23(2), 786.
- 3.- González-Chávez, A., Simental, L., Elizondo-Argueta, S., Sánchez-Zúñiga, J., Gutiérrez-Salgado, G., & Guerrero-Romero, F. (2008). Prevalencia del síndrome metabólico entre adultos mexicanos no diabéticos, usando las definiciones de la OMS, NCEP-ATPIIIa e IDF. *Rev Med Hosp Gen Mex*, 71(1), 11-9.
- 4.- Grundy, S. M., Brewer Jr, H. B., Cleeman, J. I., Smith Jr, S. C., & Lenfant, C. (2004). Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*, 109(3), 433-438.
- 5.- Balkau, B., & Charles, M. A. (1999). Comment on the provisional report from the WHO consultation. *Diabetic medicine*, 16(5).
- 6.- Takamiya, T., Zaky, W. R., Edmundowics, D., Kadowaki, T., Ueshima, H., Kuller, L. H., & Sekikawa, A. (2004). World Health Organization-defined metabolic syndrome is a better predictor of coronary calcium than the adult treatment panel III criteria in American men aged 40–49 years. *Diabetes Care*, 27(12), 2977-2979.
- 7.- Ndumele, C. E., Rangaswami, J., Chow, S. L., Neeland, I. J., Tuttle, K. R., Khan, S. S., ... & American Heart Association. (2023). Cardiovascular-kidney-metabolic health: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation*, 148(20), 1606-1635.
- 8.- Ndumele, C. E., Neeland, I. J., Tuttle, K. R., Chow, S. L., Mathew, R. O., Khan, S. S., ... & American Heart Association. (2023). A synopsis of the evidence for the science and clinical management of cardiovascular-kidney-metabolic (CKM) syndrome: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 148(20), 1636-1664.
- 9.- Soleimani, M., Barone, S., Luo, H., & Zahedi, K. (2023). Pathogenesis of hypertension in metabolic syndrome: the role of fructose and salt. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(5), 4294.
- 10.- Deng, Y., Yang, Q., Hao, C., Wang, H. H., Ma, T., Chen, X., ... & Xie, Y. J. (2025). Combined lifestyle factors and metabolic syndrome risk: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Obesity*, 49(2), 226-236.

- 11.- Pigeot, I., & Ahrens, W. (2025). Epidemiology of metabolic syndrome. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*, 1-12.
- 12.- Martin, S. S., Aday, A. W., Almarzooq, Z. I., Anderson, C. A., Arora, P., Avery, C. L., ... & American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. (2024). 2024 heart disease and stroke statistics: a report of US and global data from the American Heart Association. *Circulation*, 149(8), e347-e913.
- 13.- Gupta, A., Shah, K., & Gupta, V. (2025). Interconnected epidemics: obesity, metabolic syndrome, diabetes and cardiovascular diseases—insights from research and prevention strategies. *Discover Public Health*, 22(1), 106.
- 14.- Campos-Nonato, I., Ramírez-Villalobos, M., Monterrubio-Flores, E., Mendoza-Herrera, K., Aguilar-Salinas, C., Pedroza-Tobías, A., & Simón, B. (2025). Prevalence of Metabolic Syndrome and Combinations of Its Components: Findings from the Mexican National Health and Nutrition Survey, 2021. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*.
- 15.- Rus, M., Crisan, S., Andronie-Cioara, F. L., Indries, M., Marian, P., Pobirci, O. L., & Ardelean, A. I. (2023). Prevalence and risk factors of metabolic syndrome: A prospective study on cardiovascular health. *Medicina*, 59(10), 1711.
- 16.- Liao, J., Wang, L., Duan, L., Gong, F., Zhu, H., Pan, H., & Yang, H. (2025). Insulin resistance surrogates are associated with all-cause mortality and cardiovascular mortality in population with metabolic syndrome: a retrospective cohort study of NHANES. *Scientific Reports*, 15(1), 4706.
- 17.- Bovolini, A., Garcia, J., Andrade, M. A., & Duarte, J. A. (2021). Metabolic syndrome pathophysiology and predisposing factors. *International journal of sports medicine*, 42(03), 199-214.
- 18.- Li, Y. Q., Li, P., Chu, R., Tian, W. W., Wang, J. X., Liu, Y., & Gao, J. (2025). Association between the oxidative balance score and mortality in patients with metabolic syndrome. *Scientific Reports*, 15(1), 9258.
- 19.- Huang, X., Hu, L., Li, J., Xie, X., Tao, S., Xue, T., & Zhang, W. (2025). The association of nutritional and inflammatory status with cardiovascular and all-cause mortality risk among US patients with metabolic syndrome. *Scientific Reports*, 15(1), 9589.
- 20.- Masenga, S. K., Kabwe, L. S., Chakulya, M., & Kirabo, A. (2023). Mechanisms of oxidative stress in metabolic syndrome. *International journal of molecular sciences*, 24(9), 7898.

21.- Pliouta, L., Lampsas, S., Kountouri, A., Korakas, E., Thymis, J., Kassi, E., Oikonomou, E., Ikonomidis, I., & Lambadiari, V. (2025). Mitochondrial Dysfunction in the Development and Progression of Cardiometabolic Diseases: A Narrative Review. *Journal of Clinical Medicine*, 14(11), 3706.

22.- Visseren, F. L., Mach, F., Smulders, Y. M., Carballo, D., Koskinas, K. C., Bäck, M., ... & Williams, B. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European heart journal*, 42(34), 3227-3337.

23.- Panattoni, G., Desimone, P., Toto, F., Meringolo, F., Jacomelli, I., Rebecchi, M., ... & Calò, L. (2025). Cardiovascular risk assessment in daily clinical practice: when and how to use a risk score. *European Heart Journal Supplements*, 27(Supplement\_1), i16-i21.

24.- Khan, S. S., Matsushita, K., Sang, Y., Ballew, S. H., Grams, M. E., Surapaneni, A., ... & Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium and the American Heart Association Cardiovascular-Kidney-Metabolic Science Advisory Group. (2024). Development and validation of the American Heart Association's PREVENT equations. *Circulation*, 149(6), 430-449.

25.- Diao, J. A., Shi, I., Murthy, V. L., Buckley, T. A., Patel, C. J., Pierson, E., ... & Manrai, A. K. (2024). Projected changes in statin and antihypertensive therapy eligibility with the AHA PREVENT cardiovascular risk equations. *Jama*, 332(12), 989-1000.

26.- Bergmark, B. A., Mathenge, N., Merlini, P. A., Lawrence-Wright, M. B., & Giugliano, R. P. (2022). Acute coronary syndromes. *The Lancet*, 399(10332), 1347-1358.

27.- Chapman, A. R., Taggart, C., Boeddinghaus, J., Mills, N. L., & Fox, K. A. (2025). Type 2 myocardial infarction: challenges in diagnosis and treatment. *European Heart Journal*, 46(6), 504-517.

28.- Coyle, M., & McEvoy, J. W. (2025). Age-specific troponin thresholds: considerations for the fifth universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal*, ehaf308.

29.- Lindahl, B., & Mills, N. L. (2023). A new clinical classification of acute myocardial infarction. *Nature Medicine*, 29(9), 2200-2205.

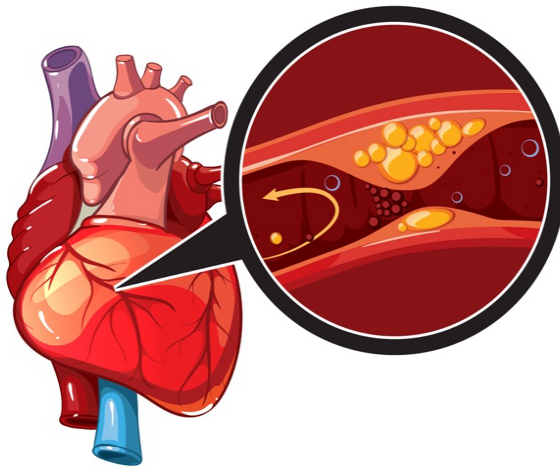
- 30.- Byrne, R. A., Rossello, X., Coughlan, J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A., ... & Ibanez, B. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 44(38).
- 31.- Macfarlane, P. W. (2020). New ECG criteria for acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. *Journal of the American Heart Association*, 9(14), e017119.
- 32.- Bhatt, D. L., Lopes, R. D., & Harrington, R. A. (2022). Diagnosis and treatment of acute coronary syndromes: a review. *Jama*, 327(7), 662-675.
- 33.- Timmis, A., Kazakiewicz, D., Townsend, N., Huculeci, R., Aboyans, V., & Vardas, P. (2023). Global epidemiology of acute coronary syndromes. *Nature Reviews Cardiology*, 20(11), 778-788.
- 34.- Rao, S. V., O'Donoghue, M. L., Ruel, M., Rab, T., Tamis-Holland, J. E., Alexander, J. H., ... & Williams, M. S. (2025). 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 151(13), e771-e862.
- 35.- Yuan, D., Chu, J., Qian, J., Lin, H., Zhu, G., Chen, F., & Liu, X. (2023). New concepts on the pathophysiology of acute coronary syndrome. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 24(4), 112.
- 36.- Miura, T., Kuno, A., & Tanaka, M. (2022). Diabetes modulation of the myocardial infarction-acute kidney injury axis. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 322(3), H394-H405.
- 37.- Pepe, M., Addabbo, F., Cecere, A., Tritto, R., Napoli, G., Nestola, P. L., ... & Ciccone, M. M. (2024). Acute hyperglycemia-induced injury in myocardial infarction. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(15), 8504.
- 38.- Liu, C., Zhang, X., Xie, Q., Fang, B., Liu, F., Luo, J., ... & Li, X. (2025). Identification of key proteins and pathways in myocardial infarction using machine learning approaches. *Scientific Reports*, 15(1), 19530.
- 39.- Crea, F., & Libby, P. (2017). Acute coronary syndromes: the way forward from mechanisms to precision treatment. *Circulation*, 136(12), 1155-1166.
- 40.- Galli, M., Niccoli, G., De Maria, G., Brugaletta, S., Montone, R. A., Vergallo, R., ... & Crea, F. (2024). Coronary microvascular obstruction and dysfunction in patients with acute myocardial infarction. *Nature Reviews Cardiology*, 21(5), 283-298.

- 41.- Murphy, A., & Goldberg, S. (2022). Mechanical complications of myocardial infarction. *The American journal of medicine*, 135(12), 1401-1409.
- 42.- Kaminsky, L. A., German, C., Imboden, M., Ozemek, C., Peterman, J. E., & Brubaker, P. H. (2022). The importance of healthy lifestyle behaviors in the prevention of cardiovascular disease. *Progress in cardiovascular diseases*, 70, 8-15.
- 43.- Banach, M., Toth, P. P., Bielecka-Dąbrowa, A., & Lewek, J. (2024). Primary and secondary cardiovascular prevention: recent advances. *Polish Heart Journal (Kardiologia Polska)*.
- 44.- Delgado-Lista, J., Alcalá-Díaz, J. F., Torres-Peña, J. D., Quintana-Navarro, G. M., Fuentes, F., García-Ríos, A., ... & Visioli, F. (2022). Long-term secondary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet and a low-fat diet (CORDIOPREV): a randomised controlled trial. *The Lancet*, 399(10338), 1876-1885.
- 45.- Mijares, A. H., Fortuny, C. R., Triguero, M. L. M., Ariño, C. M., Cascales, P. C., & Suárez-Varela, M. M. (2004). Síndrome metabólico en pacientes con cardiopatía isquémica. Resultados obtenidos con la utilización de diferentes criterios. *Revista española de cardiología*, 57(9), 889-893.
- 46.- Lahoz, C., Mostaza, J. M., Mantilla, M. T., Taboada, M., Tranche, S., López-Rodríguez, I., ... & Martín-Jadraque, R. (2011). Prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con enfermedad coronaria estable: objetivos terapéuticos y utilización de fármacos cardiovasculares. *Revista Clínica Española*, 211(1), 1-8.
- 47.- Onesi, S. O., & Ignatius, U. E. (2014). Metabolic syndrome: Performance of five different diagnostic criterias. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 18(4), 496-501.
- 48.- Ebrahimi, H., Emamian, M. H., Khosravi, A., Hashemi, H., & Fotouhi, A. (2019). Comparison of the accuracy of three diagnostic criteria and estimating the prevalence of metabolic syndrome: A latent class analysis. *Journal of Research in Medical Sciences*, 24(1), 108.
- 49.- Talle, M. A., Ngarande, E., Doubell, A. F., & Herbst, P. G. (2022). Cardiac complications of hypertensive emergency: classification, diagnosis and management challenges. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 9(8), 276.
- 50.- Rinkūnienė, E., Dženkevičiūtė, V., Petrulionienė, Ž., Majauskienė, E., Ryliškytė, L., Puronaitė, R., ... & Laucevičius, A. (2021). Hypertriglyceridemia impact on arterial parameters in patients with metabolic syndrome. *BMC cardiovascular disorders*, 21(1), 393.

- 51.- Jia, H., Zhang, W., Jia, S., Jia, X., & Kang, S. (2025). Association between dynamic changes in the triglyceride-glucose index and prognosis in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Cardiovascular Diabetology*, 24(1), 357.
- 52.- Bilgin, M., Akkaya, E., & Dokuyucu, R. (2024). Prognostic value of triglyceride glucose index in ST-elevation myocardial infarction: a key predictor of mortality and thrombus burden. *Diagnostics*, 14(20), 2261.
- 53.- Pan, L., Lu, S., Xia, Q., Deng, Y., Wu, J., Luo, S., ... & Shi, B. (2025). Relationship and prognostic value of the triglyceride-glucose index and optical coherence tomography-derived physiological index in patients with acute coronary syndrome. *Scientific Reports*, 15(1), 16788.
- 54.- Zhao, L., Xin, M., Piao, X., Zhang, S., Li, Y., & Cheng, X. W. (2022). Prognostic implications of the admission cardiac troponin I levels and door-to-balloon time on clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 31-45.
- 55.- Molenaar, M. A., Selder, J. L., Schmidt, A. F., Asselbergs, F. W., Nieuwendijk, J. D., van Dalen, B., ... & Verouden, N. J. (2024). Validation of machine learning-based risk stratification scores for patients with acute coronary syndrome treated with percutaneous coronary intervention. *European Heart Journal-Digital Health*, 5(6), 702-711.

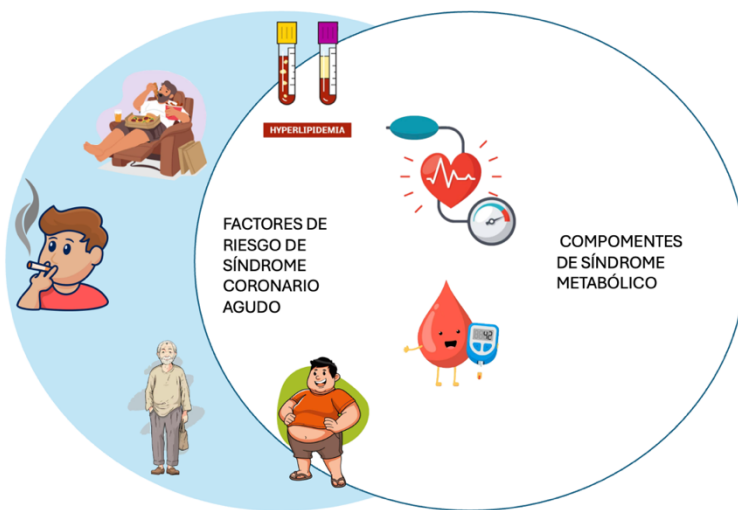
## CAPÍTULO 13. ANEXO

**Figura 1.** Representación esquemática de la aterosclerosis y obstrucción coronaria en la fisiopatología del síndrome coronario agudo.



Se muestra un esquema del corazón y una arteria coronaria con depósito de lípidos y formación de placa aterosclerótica. La ruptura o erosión de esta placa expone su contenido al torrente sanguíneo, desencadenando la formación de trombos que obstruyen parcial o totalmente el flujo coronario. Este mecanismo es fundamental en la fisiopatología del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, al provocar isquemia miocárdica aguda y necrosis del tejido cardíaco.

**Figura 2.** Interrelación entre factores de riesgo de síndrome coronario agudo y componentes del síndrome metabólico.



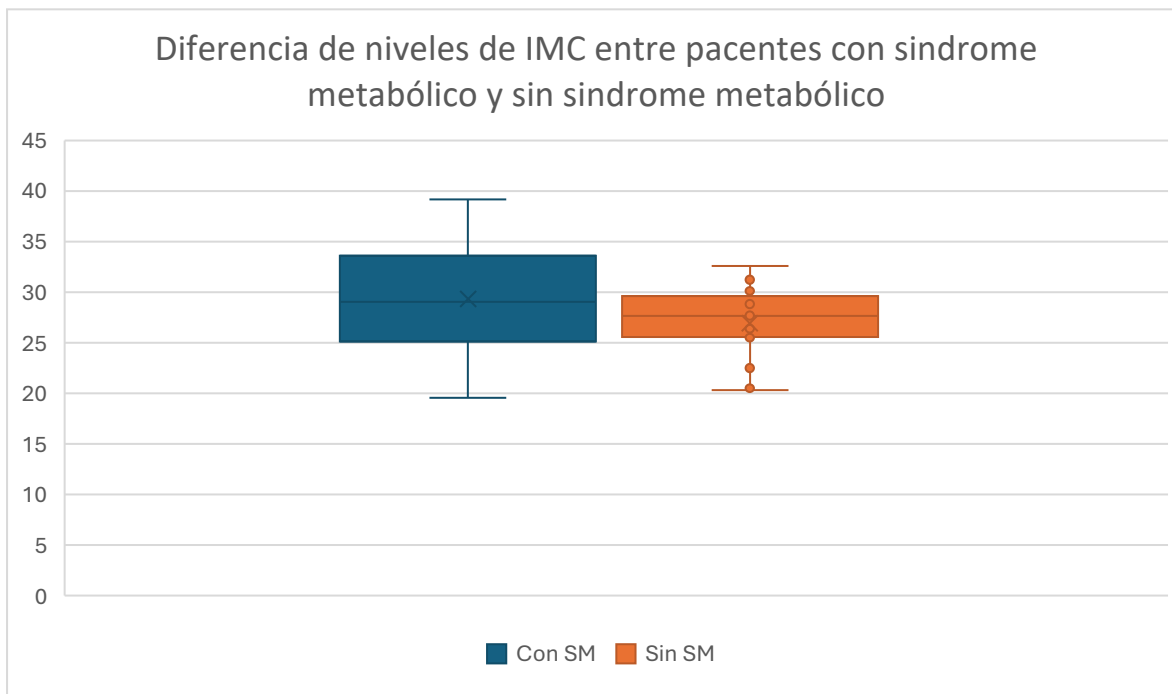
En la figura se observa la relación entre los factores de riesgo tradicionales para síndrome coronario agudo (como tabaquismo, dieta inadecuada, edad avanzada y obesidad) y los componentes del síndrome metabólico (hipertensión arterial, hiperglucemia e hiperlipidemia). Ambos grupos comparten elementos fisiopatológicos que incrementan el riesgo cardiovascular, destacando la importancia de un abordaje integral para la prevención primaria y secundaria.

**Figura 3.** Estrategias de prevención cardiovascular primaria y secundaria en pacientes con riesgo de síndrome coronario agudo.



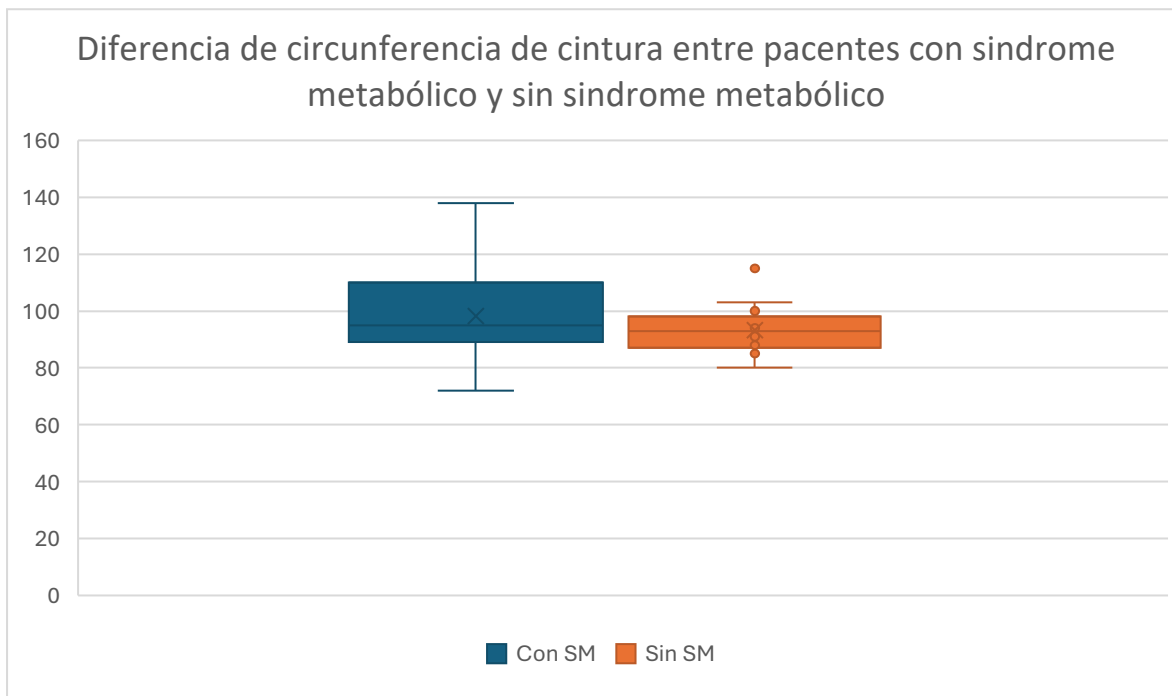
En la figura se representa la pirámide de la prevención cardiovascular. En la base se enfatizan los cambios en el estilo de vida (alimentación saludable, actividad física regular, sueño adecuado y abandono del tabaquismo) como pilares de la prevención primaria. En la sección intermedia se resalta el uso de escalas de estratificación de riesgo como SCORE-2 y PREVENT para identificar individuos de alto riesgo. En la cúspide se ilustra la importancia del manejo médico y la terapia farmacológica como prevención secundaria, abordando comorbilidades y reduciendo la probabilidad de nuevos eventos cardiovasculares.

**Figura 4.** Distribución del índice de masa corporal (IMC) en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico.



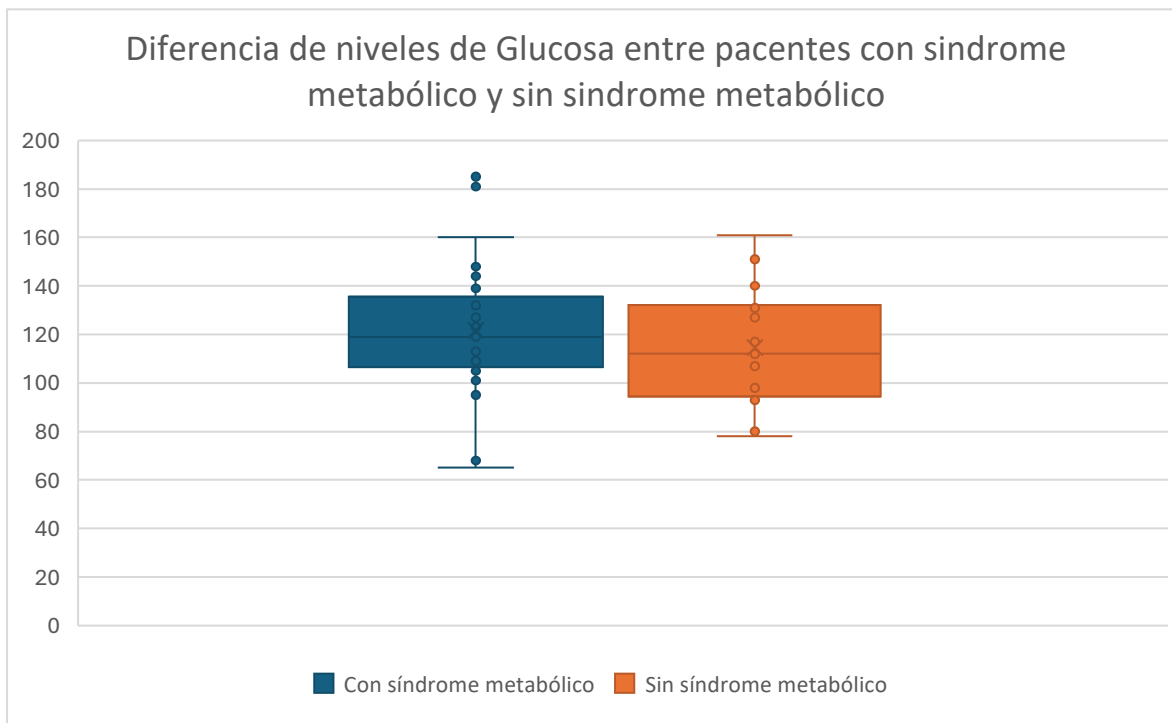
En la figura se comparan los valores de índice de masa corporal (IMC) entre pacientes con y sin síndrome metabólico. Las cajas representan el rango intercuartílico (Q1–Q3), la línea horizontal interna corresponde a la mediana y los bigotes a los valores extremos; los puntos indican valores atípicos. Se observa una tendencia a IMC más elevado en el grupo con síndrome metabólico, aunque sin alcanzar significancia estadística.

**Figura 5.** Distribución de la circunferencia de cintura en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico.



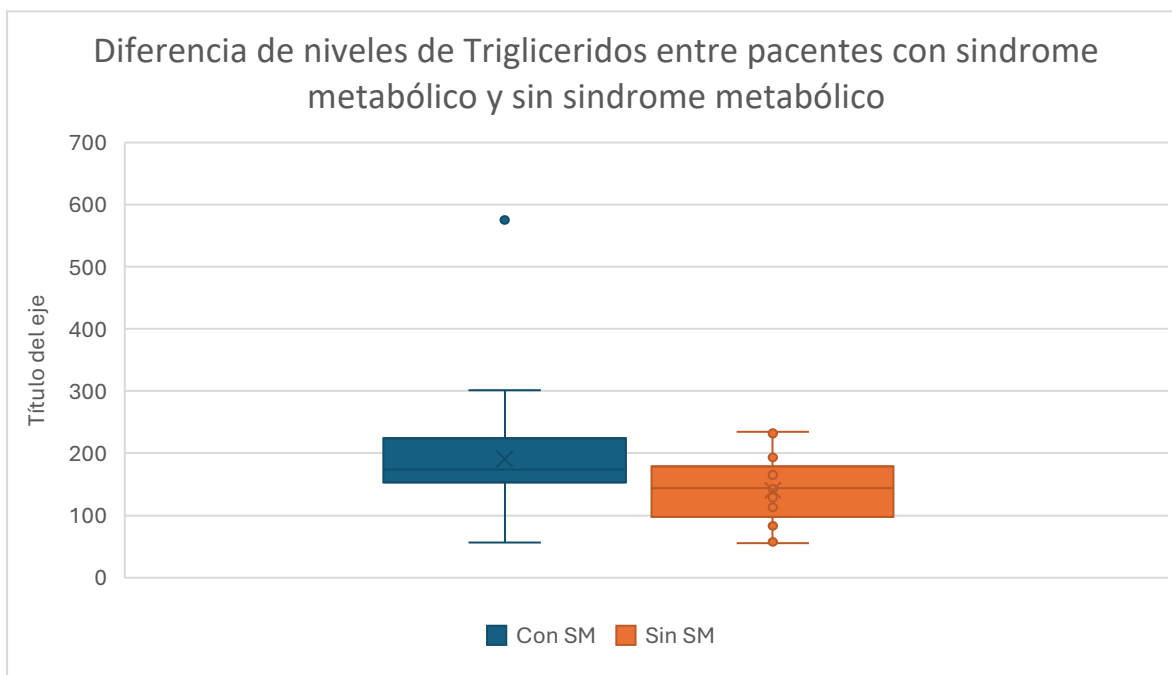
En la figura se comparan los valores de circunferencia de cintura entre pacientes con y sin síndrome metabólico. Las cajas representan el rango intercuartílico (Q1–Q3), la línea horizontal interna corresponde a la mediana y los bigotes a los valores extremos; los puntos indican valores atípicos. Se observa una tendencia a mayor circunferencia de cintura en el grupo con síndrome metabólico, aunque sin alcanzar significancia estadística.

**Figura 6.** Distribución de los niveles de glucosa en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico.



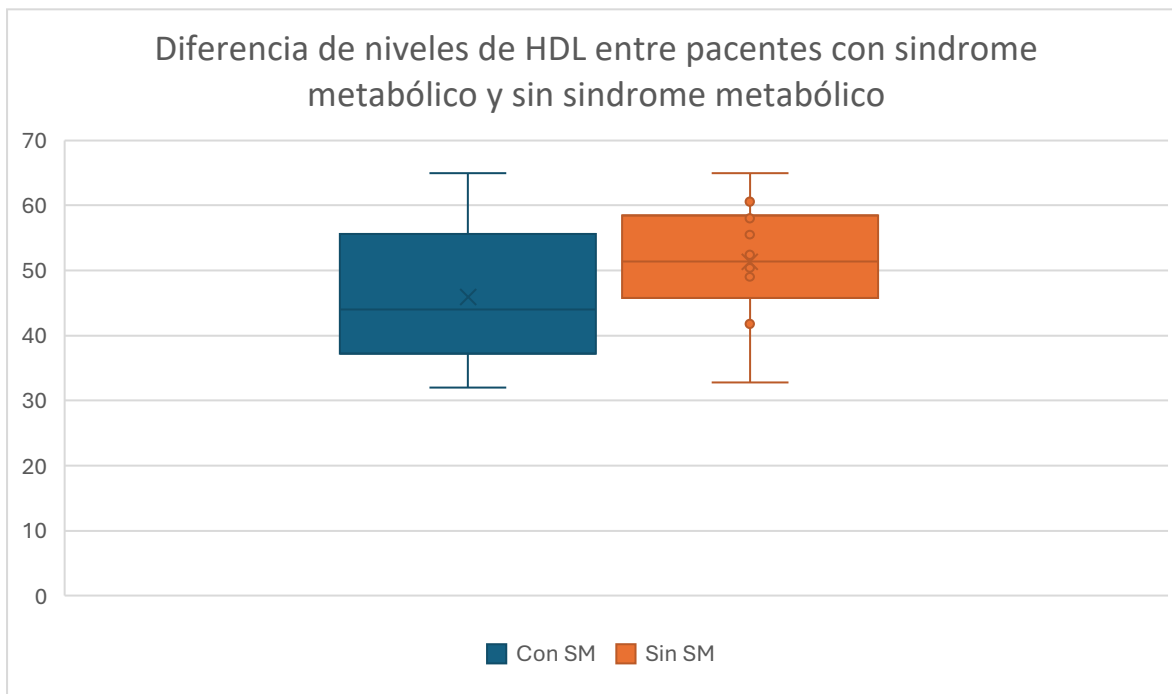
En la Figura 6 se comparan los niveles de glucosa sérica entre pacientes con y sin síndrome metabólico. Las cajas representan el rango intercuartílico (Q1–Q3), la línea horizontal interna corresponde a la mediana y los bigotes a los valores extremos; los puntos indican valores atípicos. Se observa una tendencia a valores de glucosa más elevados en el grupo con síndrome metabólico, aunque sin alcanzar significancia estadística.

**Figura 7.** Distribución de los niveles de triglicéridos en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico.



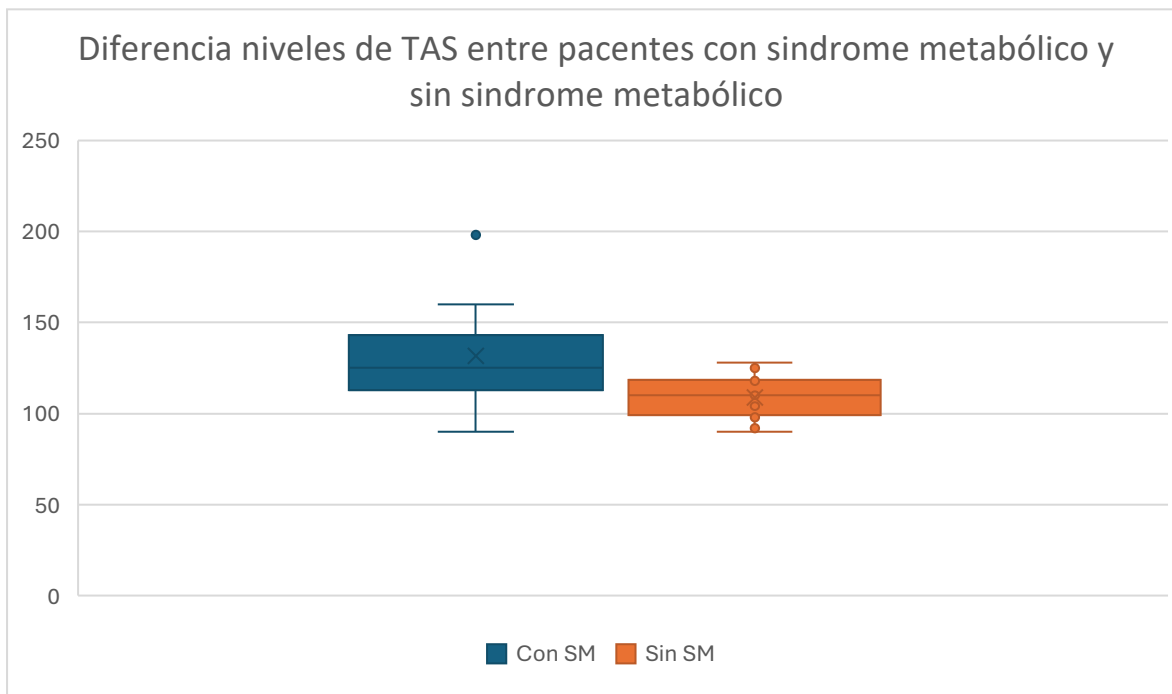
En la Figura 7 se comparan los niveles de triglicéridos séricos entre pacientes con y sin síndrome metabólico. Las cajas representan el rango intercuartílico (Q1–Q3), la línea horizontal interna corresponde a la mediana y los bigotes a los valores extremos; los puntos indican valores atípicos. Se observa una diferencia significativa con valores de triglicéridos más elevados en el grupo con síndrome metabólico, coherente con su papel como componente central del síndrome metabólico.

**Figura 8.** Distribución de los niveles de colesterol HDL en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico.



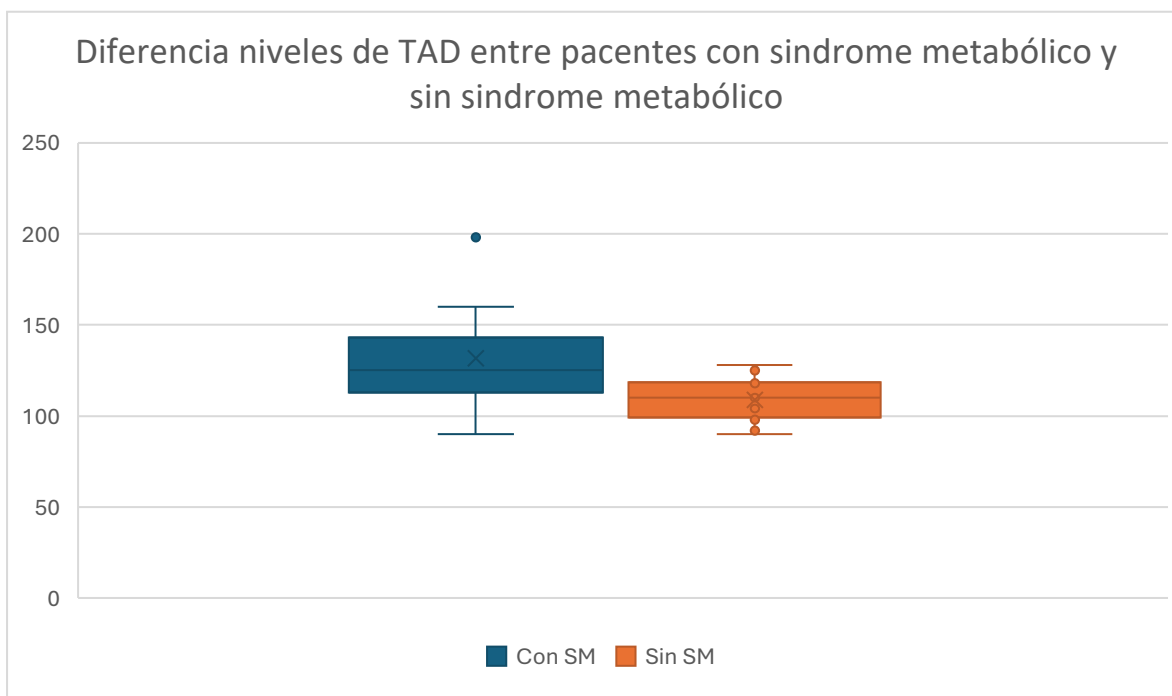
En la Figura 8 se comparan los niveles de colesterol HDL entre pacientes con y sin síndrome metabólico. Las cajas representan el rango intercuartílico (Q1–Q3), la línea horizontal interna corresponde a la mediana y los bigotes a los valores extremos; los puntos indican valores atípicos. Se observa una tendencia a valores de HDL más bajos en el grupo con síndrome metabólico, coherente con su papel en el perfil lipídico aterogénico, aunque sin alcanzar significancia estadística.

**Figura 9.** Distribución de los valores de presión arterial sistólica (TAS) en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico.



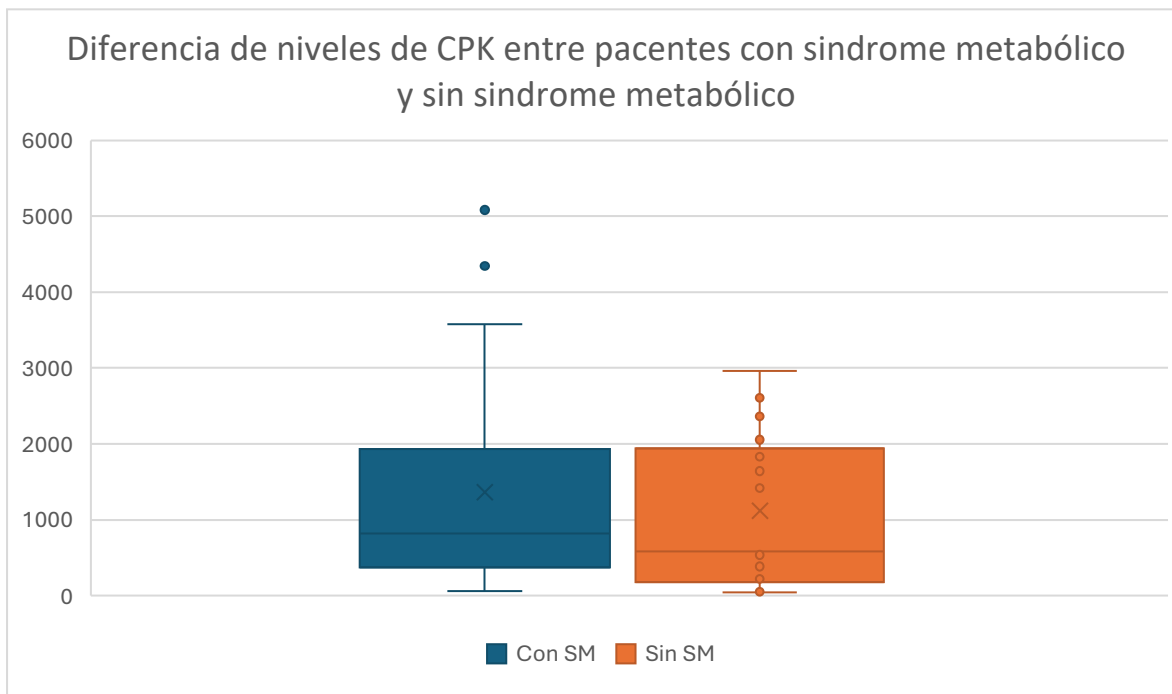
En la Figura 9 se comparan los valores de presión arterial sistólica (TAS) entre pacientes con y sin síndrome metabólico. Las cajas representan el rango intercuartílico (Q1–Q3), la línea horizontal interna corresponde a la mediana y los bigotes a los valores extremos; los puntos indican valores atípicos. Se observa que el grupo con síndrome metabólico presenta valores significativamente mayores de TAS, lo que coincide con el papel de la hipertensión como componente central del síndrome metabólico.

**Figura 10.** Distribución de los valores de presión arterial diastólica (TAD) en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico.



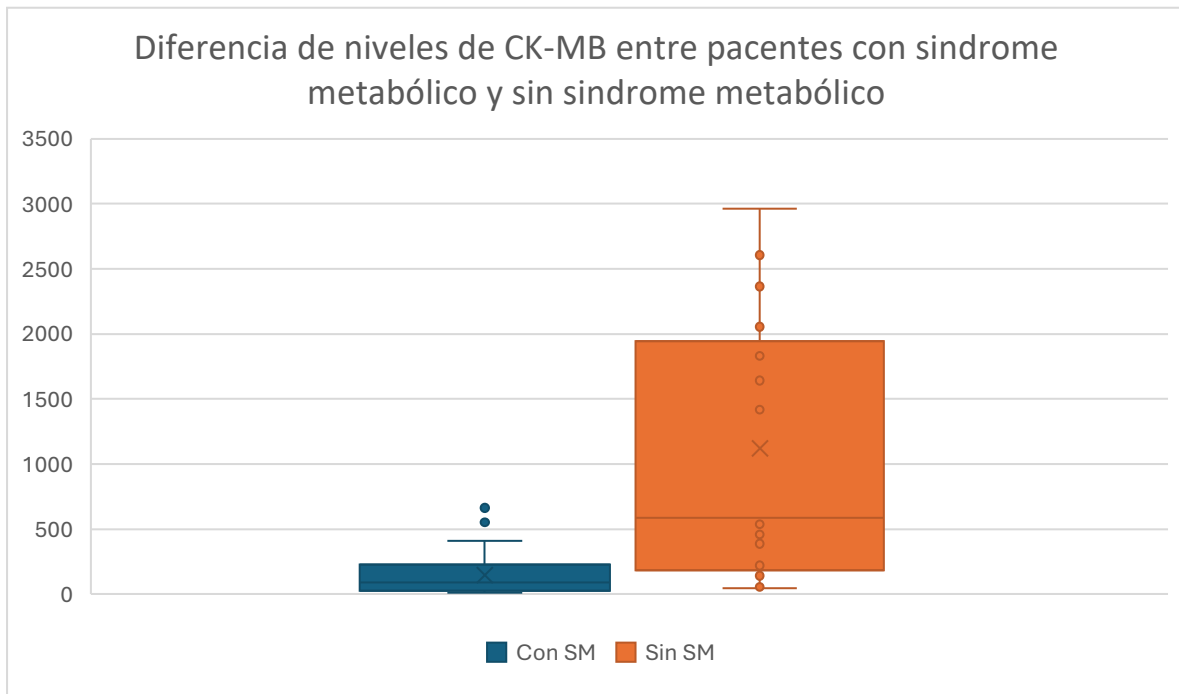
En la Figura 10 se comparan los valores de presión arterial diastólica (TAD) entre pacientes con y sin síndrome metabólico. Las cajas representan el rango intercuartílico (Q1–Q3), la línea horizontal interna corresponde a la mediana y los bigotes a los valores extremos; los puntos indican valores atípicos. Se observa que el grupo con síndrome metabólico presenta valores significativamente mayores de TAD, lo que refuerza el papel de la hipertensión arterial como componente fundamental del síndrome metabólico.

**Figura 11.** Distribución de los niveles de creatinfosfoquinasa (CPK) en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico.



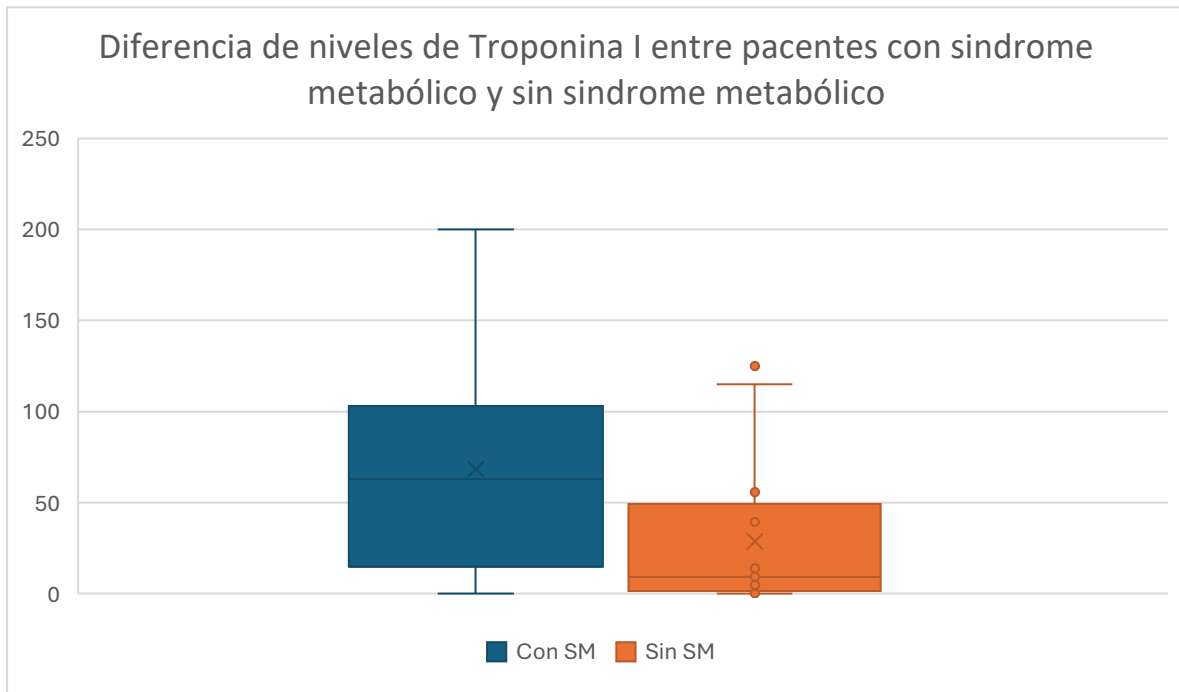
En la Figura 11 se comparan los niveles de creatinfosfoquinasa (CPK) entre pacientes con y sin síndrome metabólico. Las cajas representan el rango intercuartílico (Q1–Q3), la línea horizontal interna corresponde a la mediana y los bigotes a los valores extremos; los puntos indican valores atípicos. Se observa una distribución amplia de valores, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

**Figura 12.** Distribución de los niveles de CK-MB en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico.



En la Figura 12 se comparan los niveles de CK-MB entre pacientes con y sin síndrome metabólico. Las cajas representan el rango intercuartílico (Q1–Q3), la línea horizontal interna corresponde a la mediana y los bigotes a los valores extremos; los puntos indican valores atípicos. Se observa una variabilidad notable y tendencia a valores más altos en el grupo sin síndrome metabólico, aunque sin alcanzar significancia estadística.

**Figura 13.** Distribución de los niveles de troponina I en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico.



En la Figura 13 se comparan los niveles de troponina I entre pacientes con y sin síndrome metabólico. Las cajas representan el rango intercuartílico (Q1–Q3), la línea horizontal interna corresponde a la mediana y los bigotes a los valores extremos; los puntos indican valores atípicos. Se observa que el grupo con síndrome metabólico presenta niveles significativamente más elevados de troponina I, lo que sugiere un mayor grado de daño miocárdico y potencial valor pronóstico.

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos de síndrome metabólico según diferentes organizaciones internacionales.

	Definición
OMS (1998)	1.- Resistencia a la insulina más cualquier otro dos criterios 2.- Regulación alterada de glucosa o diabetes mellitus, o sensibilidad a la insulina reducida 3.- Relación cintura-cadera >0.90 en hombres, >0.85 en mujeres y/o IMC >30 kg/m <sup>2</sup> 4.- TG ≥150 mg/dl (1.69 mmol/l) y/o HDL-C <35 mg/dl (0.91 mmol/l) en hombres o <39 mg/dl (1.01 mmol/l) en mujeres 5.- ≥140/90 mmHg
IDF (2001)	Cualquiera tres de cinco criterios 1.- Glucosa en ayuno >110 mg/dl (6.11 mmol/l), modificado en 2004 a >100 mg/dl (5.55 mmol/l), o diabetes mellitus 2.- CC ≥102 cm en hombres o ≥88 cm en mujeres 3.- TG ≥150 mg/dl (1.69 mmol/l), 4.- HDL-C <40 mg/dl (1.03 mmol/l) en hombres o <50 mg/dl (1.29 mmol/l) en mujeres 5.- ≥130/85 mmHg
ATP-III (2005)	Circunferencia de cintura aumentada más cualquier otro dos criterios 1.- Glucosa en ayuno >100 mg/dl (5.55 mmol/l) o diabetes mellitus 2.- Circunferencia de cintura aumentada (según población) 3.- TG ≥150 mg/dl (1.69 mmol/l) o en tratamiento, HDL-C <40 mg/dl (1.03 mmol/l) en hombres o <50 mg/dl (1.29 mmol/l) en mujeres o en tratamiento 4.- ≥130/85 mmHg o en terapia antihipertensiva
Declaración Conjunta (IDF, NHLBI, AHA, WHF, IAS, IASO 2009)	Cualquiera tres de cinco criterios 1.- Glucosa en ayuno >100 mg/dl (5.55 mmol/l) o en tratamiento antihiper glucemiante 2.- Cintura: Específico por población y definiciones por país. Mexico: Mujeres >80 cm, Hombres >94 cm. 3.- TG ≥150 mg/dl (1.69 mmol/l) o en tratamiento, 4.- HDL-C <40 mg/dl (1.03 mmol/l) en hombres o <50 mg/dl (1.29 mmol/l) en mujeres o en tratamiento ≥130/85 mmHg o en terapia antihipertensiva

TG: Triglicéridos; HDL-C: Lipoproteínas de Alta Densidad; CC: Circunferencia de Cintura; IMC: Índice de Masa Corporal; IDF: International Diabetes Federation; ATP-III: Adult Treatment Panel III; OMS: Organización Mundial de la Salud; AHA: American Heart Association; NHLBI: National Heart, Lung, and Blood Institute; WHF: World Heart Federation; IAS: International Atherosclerosis Society; IASO: International Association for the Study of Obesity.

**Tabla 2.** Matriz de variables universales, dependientes e independientes utilizadas en el estudio.

Nombre de la Variable	Tipo de Variable	Naturaleza	Escala	Definición Operacional	Medida	Valor / Codificación	Unidades / Categorías	ETOD (Fuente)	Caracterización
Sexo	Universal	Cualitativa	Nominal	Se registrará tal como aparece en el expediente clínico, clasificando a los pacientes en masculino o femenino	Presencia de cada categoría	1 = Masculino / 2 = Femenino	Masculino / Femenino	Expediente clínico (datos generales)	Frecuencia y porcentaje
Edad	Universal	Cuantitativa continua	Razón	Edad en años cumplidos al ingreso hospitalario	Edad en años	Variable continua; se podrá categorizar por rangos etarios	Años	Expediente clínico (datos generales)	Media $\pm$ DE / rangos
CPK	Dependiente	Cuantitativa continua	Razón	Concentración plasmática de CPK en UI/L	Valor en UI/L	Variable continua	UI/L	Laboratorio hospitalario	Media $\pm$ DE
CK-MB	Dependiente	Cuantitativa continua	Razón	Concentración plasmática de CK-MB en UI/L	Valor en UI/L	Variable continua	UI/L	Laboratorio hospitalario	Media $\pm$ DE
Troponina I	Dependiente	Cuantitativa continua	Razón	Concentración sérica de troponina I (ng/mL)	Valor en ng/mL	Variable continua	ng/mL	Laboratorio hospitalario	Media $\pm$ DE / positivos (%)
Escala TIMI	Dependiente	Cuantitativa discreta	Ordinal	Puntuación 0–7 calculada al ingreso	Puntuación total	0–7	Puntos	Expediente clínico / valoración inicial	Media $\pm$ DE / proporción por categoría
Escala GRACE	Dependiente	Cuantitativa discreta	Ordinal	Puntuación calculada con parámetros clínicos y bioquímicos	Puntuación total	Riesgo bajo / intermedio / alto	Puntos	Expediente clínico / laboratorio	Media $\pm$ DE / proporción
Escala Killip-Kimball	Dependiente	Cualitativa ordinal	Ordinal	Clasificación en I, II, III y IV según signos clínicos	Categoría	1 = I, 2 = II, 3 = III, 4 = IV	Clase I–IV	Expediente clínico / valoración inicial	Frecuencia y porcentaje
Arritmias	Dependiente	Cualitativa nominal	Nominal	Diagnóstico según ECG	Categoría	1 = TV, 2 = FV, 3 = FA, 4 = Bloqueo AV	Tipo de arritmia	ECG / expediente clínico	Frecuencia y porcentaje
Choque cardiogénico	Dependiente	Cualitativa dicotómica	Nominal	Diagnóstico con criterios clínicos y hemodinámicos	Presencia	0 = No, 1 = Sí	Sí / No	Expediente clínico	Frecuencia y porcentaje
Reinfarto	Dependiente	Cualitativa dicotómica	Nominal	Nuevo evento con marcadores y ECG	Presencia	0 = No, 1 = Sí	Sí / No	Expediente clínico / laboratorio	Frecuencia y porcentaje
Mortalidad	Dependiente	Cualitativa nominal	Nominal	Muerte durante hospitalización o seguimiento	Presencia / tipo	0 = No, 1 = Temprana, 2 = Tardía	Temprana / Tardía	Expediente clínico / seguimiento	Frecuencia y porcentaje
Glucosa en ayunas	Independiente	Cuantitativa continua	Razón	Glucosa sérica en ayuno (mg/dL) al ingreso	Valor en mg/dL	Normal / Prediabetes / Diabetes	mg/dL	Laboratorio hospitalario	Media $\pm$ DE / proporción por categoría
Perfil lipídico	Independiente	Cuantitativa continua	Razón	Colesterol total, LDL, HDL y TG al ingreso	Valor en mg/dL	Normal / Elevado según parámetros	mg/dL	Laboratorio hospitalario	Media $\pm$ DE / proporción
Medición de cadera	Independiente	Cuantitativa continua	Razón	Circunferencia de cadera en cm	Valor en cm	Variable continua	cm	Exploración física	Media $\pm$ DE
IMC	Independiente	Cuantitativa continua	Razón	IMC = Peso(kg)/Talla(m <sup>2</sup> )	Valor continuo	Bajo peso, Normal, Sobrepeso, Obesidad	kg/m <sup>2</sup>	Expediente clínico / exploración física	Media $\pm$ DE / proporción
Presión arterial	Independiente	Cuantitativa continua	Razón	TAS y TAD al ingreso	Valor continuo	Normal, elevada o hipertensión	mmHg	Expediente clínico / toma de signos vitales	Media $\pm$ DE / proporción

DE: Desviación Estándar; ECG: Electrocardiograma; TG: Triglicéridos; HDL: Lipoproteínas de Alta Densidad; LDL: Lipoproteínas de Baja Densidad; IMC: Índice de Masa Corporal; TAS: Presión Arterial Sistólica; TAD: Presión Arterial Diastólica; IC95%: Intervalo de Confianza al 95%.

**Tabla 3.** Comparación de variables clínicas y metabólicas entre pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico.

	IMC	Cintura	TAS	TAD	Glucosa	Triglicéridos	HDL	LDL	Colesterol Total
Media con SM	29.3	98.10	131.5	78.8	121.6	191.08	45.89	132.09	217.66
Media sin SM	26.9	93.35	108.8	71.2	114.5	140.69	51.29	121.45	209.48
DE con SM	4.93	15.18	24.91	12.9	26.9	91.07	10.75	30.09	37.79
DE sin SM	3.36	8.28	11.53	9.41	24.9	55.31	8.28	26.47	36.41
Diferencia de medias	2.37	4.75	22.66	7.56	7.12	50.38	-5.40	10.64	8.17
P-value	0.092	0.24	0.001	0.04	0.37	0.04	0.08	0.23	0.47
Límite inferior IC95%	-0.15	-2.23	11.75	0.88	-8.8	6.855	-11.12	-6.61	-14.74
Límite superior IC95%	4.91	11.73	33.58	14.25	23.06	93.92	0.31	27.89	31.10

DE: Desviación estándar; HDL: Colesterol de alta densidad; IC95%: Intervalo de confianza al 95%; IMC: Índice de masa corporal; LDL: Colesterol de baja densidad; TAD: Tensión arterial diastólica; TAS: Tensión arterial sistólica

**Tabla 4.** Comparación de marcadores enzimáticos cardíacos entre pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico

	CPK	CK-MB	Troponina I
Media con SM	1363.97	147.09	68.44
Media sin SM	1121.34	202.19	28.66
DE con SM	1349.12	167.35	63.83
DE sin SM	996.28	251.64	39.85
Diferencia de medias	242.63	-55.10	39.78
P-value	0.523	0.377	0.025
Límite inferior IC95%	-460.30	-196.46	8.93
Límite superior IC95%	945.56	86.25	70.62

DE: Desviación estándar; IC95%: Intervalo de confianza al 95%; CPK: Creatina Fosfoquinasa; CK-MB: Fracción MB de la Creatina Fosfoquinasa.

**Tabla 5.** Comparación de complicaciones hospitalarias entre pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico.

Complicación	Muerte	Choque cardiogénico	Arritmias	Reinfarto
Chi cuadrada, p-value	0.17	0.10	0.36	0.038
Prueba de Fisher p-value	0.28	0.28	0.63	1
RR	-	-	2.51	1.25
IC95% Límite inferior	-	-	0.30	0.12
IC95% Límite superior	-	-	20.68	12.84

RR: Riesgo Relativo; IC95%: Intervalo de Confianza al 95%; p-value obtenido mediante prueba de Chi cuadrada y prueba exacta de Fisher según correspondiera.

**Tabla 6.** Comparación de escalas de riesgo cardiovascular (GRACE, TIMI y Killip-Kimball) entre pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST, con y sin síndrome metabólico.

	Escala de GRACE	Escala de TIMI	Escala KK
Chi cuadrada	0.03	0.03	0.09
RR	1.46	1.26	2.93
IC95% Límite inferior	0.95	0.96	0.72
IC95% Límite superior	2.23	1.65	11.82

RR: Riesgo Relativo; IC95%: Intervalo de Confianza al 95%; p-value obtenido mediante prueba de Chi cuadrada según correspondiera.