

Artículo original

Prevalencia del síndrome metabólico y de sus componentes en pacientes con síndrome coronario agudo

Ana Jover^a, Emili Corbella^b, Anna Muñoz^c, Jesús Millán^d, Xavier Pintó^b, Alipio Mangas^e, Manuel Zúñiga^f, Juan Pedro-Botet^g y Antonio Hernández-Mijares^{a,h,*}

^a Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Dr. Peset y Fundación para la Investigación Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, España

^b Unidad Funcional de Lípidos y Riesgo Cardiovascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Bellvitge – Idibell, RETIC: RD06/0045/0007-PREDIMED, Barcelona, España

^c Abbott Healthcare, Departamento Médico, Barcelona, España

^d Unidad de Lípidos y Riesgo Vascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^e Unidad de Lípidos, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

^f Unidad de Lípidos y Riesgo Vascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España

^g Unidad de Lípidos y Riesgo Cardiovascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital del Mar, Barcelona, España

^h Departamento de Medicina, Universidad de Valencia, Valencia, España

Historia del artículo:

Recibido el 12 de enero de 2011

Aceptado el 2 de marzo de 2011

On-line el 2 de junio de 2011

Palabras clave:

Síndrome metabólico X
Enfermedad coronaria
Lipoproteínas de alta densidad
Diabetes mellitus
Obesidad

Keywords:

Metabolic syndrome X
Coronary disease
High-density lipoproteins
Diabetes mellitus
Obesity

RESUMEN

Introducción y objetivos: El síndrome metabólico está presente en una gran proporción de pacientes con enfermedad coronaria, aunque no se conoce bien la frecuencia y la asociación de sus distintos componentes. El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de síndrome metabólico, así como la combinación de sus distintos componentes en una cohorte española de pacientes con síndrome coronario agudo.

Métodos: Se revisaron 574 historias clínicas de pacientes ingresados en 6 hospitales de tercer nivel por un síndrome coronario agudo, determinando la presencia de síndrome metabólico según los criterios del *Adult Treatment Panel III*, así como de sus distintos componentes. En un segundo paso, se analizaron los distintos componentes del síndrome metabólico excluyendo a los pacientes diabéticos.

Resultados: El 50,9% de pacientes tenían síndrome metabólico, que fue más frecuente en mujeres que en varones (el 66,3 frente al 47,3%; $p < 0,001$). La alteración del metabolismo de los hidratos de carbono (85,3%) fue el factor más prevalente, seguido del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) bajo (80,5%). Entre los pacientes no diabéticos, el 34,6% presentaba síndrome metabólico, y su componente más frecuente fue el cHDL bajo (86%), seguido de hipertensión arterial e hipertriglicéridemia, mientras que la glucemia basal alterada fue menos frecuente.

Conclusiones: El síndrome metabólico tiene una elevada prevalencia en los pacientes con síndrome coronario agudo, especialmente en las mujeres. Los componentes más frecuentes son la hiperglucemia y el cHDL bajo. Al excluir a los pacientes diabéticos, el criterio diagnóstico más prevalente fue el cHDL bajo.

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Prevalence of Metabolic Syndrome and its Components in Patients With Acute Coronary Syndrome

ABSTRACT

Introduction and objectives: A large proportion of patients with coronary disease have metabolic syndrome, although the frequency and association of its different components are not well understood. The aim of this study was to determine the prevalence of metabolic syndrome and the combination of its components in a Spanish cohort of patients with acute coronary syndrome.

Methods: Clinical histories of 574 inpatients with acute coronary syndrome in 6 tertiary hospitals were reviewed and the presence of metabolic syndrome and its components determined by applying *Adult Treatment Panel III* criteria. In a second step, the components of the metabolic syndrome were analyzed, excluding those patients with diabetes mellitus.

Results: The metabolic syndrome was present in 50.9% of patients and was more frequent in women than in men (66.3% vs. 47.3%; $P < .001$). The most prevalent component was carbohydrate metabolism disorder (85.3%), followed by low high-density lipoprotein cholesterol (HDLc) levels (80.5%). In nondiabetic patients, 34.6% had metabolic syndrome and the most prevalent component was low HDLc levels (86%), followed by high blood pressure and hypertriglyceridemia and, in fourth place, impaired fasting serum glucose levels.

* Autor para correspondencia: Departament de Medicina, Universitat de València, Avda. Blasco Ibáñez 15, 46010 Valencia, España.

Correo electrónico: Antonio.Hernandez@uv.es (A. Hernández-Mijares).

Conclusions: The metabolic syndrome has a high prevalence in patients with an acute coronary syndrome, especially in women. The most frequent components are hyperglycemia and low HDLc levels. After excluding diabetic patients, the most prevalent diagnostic criterion of metabolic syndrome was low HDLc levels.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Abreviaturas

ATPIII: *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III*

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad

DM2: diabetes mellitus tipo 2

IMC: índice de masa corporal

SCA: síndrome coronario agudo

SM: síndrome metabólico

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) es una combinación de anomalías metabólicas interrelacionadas, que comportan un significativo incremento del riesgo de: enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 (DM2)^{1–6}. Su prevalencia está en progresión ascendente en todo el mundo y supone un auténtico problema de salud pública. Cada uno de los componentes del SM se asocia por separado con aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular, y hay controversia sobre si el SM implica mayor riesgo cardiovascular que la suma de sus componentes⁷. Se ha señalado que el número de componentes del SM puede ser más útil para predecir la enfermedad cardiovascular que el propio SM⁸, ya que el riesgo cardiovascular se incrementa progresivamente según aumenta el número de componentes^{9–11}. Asimismo, dada la heterogeneidad del SM, se ha analizado el impacto de las posibles combinaciones de sus componentes en la predicción del riesgo cardiovascular. En este sentido, la DM2 es el factor que con más fuerza se asocia al desarrollo de cardiopatía isquémica^{7,12}.

Algunos estudios han analizado la prevalencia de SM en pacientes con enfermedad coronaria aguda, y la estiman en un 41–50%^{8,13} en Europa y Estados Unidos. En España, nuestro grupo, en un estudio efectuado hace 7 años, registró una prevalencia del 41% según criterios del *European Group of Insulin Resistance* (EGIR) en pacientes con cardiopatía isquémica crónica estable¹⁴.

La definición de SM del *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (ATPIII) incluye a los individuos con DM2. Es conocido que la presencia de DM2 confiere un riesgo alto de enfermedad cardiovascular, y de hecho se considera equivalente en riesgo cardiovascular haber padecido un evento coronario^{15,16}. Por eso algunas definiciones de SM, como la establecida por el EGIR o el *American College of Endocrinology*^{17,18}, excluyen la DM2 de la definición de SM. Sin embargo, son excepcionales los estudios que han analizado la frecuencia de los distintos componentes del SM y sus asociaciones en población no diabética con enfermedad coronaria¹¹.

El objetivo del presente estudio es determinar tanto la prevalencia de SM como la frecuencia y la combinación de sus diferentes componentes definitorios en pacientes con un síndrome coronario agudo (SCA) en nuestro medio. Asimismo, se analizaron todas las variables anteriores en los pacientes no diabéticos, ante posibles diferencias tanto en la prevalencia como en la asociación de los restantes componentes del SM.

MÉTODOS

Población de estudio

Se seleccionaron las historias clínicas de los pacientes ingresados por SCA en unidades coronarias o de cuidados intensivos de 6 hospitales de tercer nivel españoles entre enero de 2004 y septiembre de 2007, según los siguientes criterios de inclusión: a) se disponía de determinaciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) en plasma dentro de las primeras 24 h tras el inicio del SCA o previos al ingreso, y b) se determinó el índice de masa corporal (IMC) durante la hospitalización. El SCA fue definido según las recomendaciones internacionales de práctica clínica^{19–21}. En total, se incluyó a 574 pacientes en el análisis.

En un segundo paso, se excluyó a los pacientes con diagnóstico previo de DM2 o que tenían una glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl (7 mmol/l) al ingreso y comprobada posteriormente, realizando un segundo análisis con los pacientes restantes (309 pacientes).

Definición de variables

Los datos demográficos y clínicos se obtuvieron de las historias clínicas: edad, sexo, peso y talla, enfermedad vascular aterosclerótica previa (definida como enfermedad coronaria previa, ictus o enfermedad arterial periférica), hipertensión arterial, DM2, hábito de vida sedentario (definido como realizar menos de 30 min diarios de ejercicio de intensidad moderada 3 veces por semana), tabaquismo, consumo de alcohol y tratamiento hipolipemiente previo. El hábito de fumar fue clasificado como: no fumador, fumador y ex fumador (los pacientes que habían abandonado el hábito de fumar al menos 3 meses antes del ingreso). Se registró la glucemia plasmática en ayunas y el perfil lipídico (colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad [cLDL], colesterol distinto del cHDL [c-no-HDL], cHDL y triglicéridos). El colesterol total y los triglicéridos se determinaron mediante analizador enzimático automático, cHDL se determinó mediante separación por precipitación. La concentración de cLDL se calculó mediante la fórmula de Friedewald, siempre que la concentración de triglicéridos en plasma fuese < 400 mg/dl. El c-no-HDL se calculó como colesterol total menos cHDL. La presencia de SM se definió según criterios ATPIII modificados², como la presencia de tres o más de los siguientes cinco criterios: a) IMC > 29 kg/m² en varones y 29,9 kg/m² en mujeres (en sustitución del criterio ATPIII de perímetro de cintura de 102 cm en varones y 88 cm en mujeres, como método de estimación indirecta)^{22,23}; b) hipertensión arterial, definida como antecedente registrado de presión arterial elevada en la historia clínica o mantener de forma persistente una presión arterial sistólica > 130 mmHg y/o diastólica > 85 mmHg; c) hipertrigliceridemia, definida como valores plasmáticos de triglicéridos > 150 mg/dl en ayunas dentro de las 24 h del ingreso o previos; d) bajos valores plasmáticos de cHDL, definidos como < 40 mg/dl (1,04 mmol/l) en varones y < 50 mg/dl (1,3 mmol/l) en mujeres, bien en una determinación previa al ingreso o medido en una analítica realizada dentro de las primeras 24 h tras el ingreso, y e) alteración

del metabolismo de los hidratos de carbono definida como alteración de la glucemia plasmática en ayunas previamente documentada o antecedente de DM2 o glucemia plasmática en ayunas > 100 mg/dl (5,6 mmol/l) al menos 48 h después del ingreso.

Análisis estadístico

Las variables continuas se describen mediante media \pm desviación estándar las variables cualitativas, como frecuencias absolutas y relativas. Cuando los datos presentaban una distribución normal, se analizaron mediante el test de la t de Student para comparar medias; en caso de no normalidad, se utilizó el test de la U de Mann-Whitney. Para analizar diferencias entre variables cualitativas, se utilizó el test de la χ^2 . Se aceptó un error alfa del 5%. Todos los análisis estadísticos se realizaron mediante el Statistical Package for the Social Sciences (SPSS for Windows, v. 15.0; Chicago, Illinois, Estados Unidos).

RESULTADOS

Las características clínicas de la población del estudio se muestran en la tabla 1.

La prevalencia total de SM según criterios ATPIII fue del 50,9% (292 pacientes). Veintinueve pacientes (5,1%) no tenían

ningún componente de SM, 96 pacientes (16,7%) presentaban un único componente de SM, 157 (27,4%) tenían dos componentes, 135 (23,5%) tenían tres, 115 (20%) tenían cuatro y 42 pacientes (7,3%), los cinco componentes. El componente más frecuente de SM fue la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, seguido de bajas cifras de cHDL, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y, en último lugar, la obesidad.

Diferencias entre sexos

Las mujeres con SCA eran de mayor edad y tenían mayor prevalencia de DM2; sin embargo, cuando se consideró el criterio ATPIII de alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, no hubo diferencias significativas entre varones y mujeres (tabla 1 y fig. 1). Aunque las medias de IMC en ambos sexos eran similares, había más proporción de mujeres con IMC < 25 o > 30 kg/m², mientras que en los varones era más frecuente el sobrepeso. La media de cHDL fue mayor en mujeres que en varones, aunque entre las mujeres se detectó una mayor proporción de cifras de cHDL bajo según criterios ATPIII. Los varones con SCA presentaban mayor frecuencia de abuso de alcohol y tabaquismo, tanto actual como previos.

Las mujeres con SCA tenían mayor prevalencia de SM (el 66,3 frente al 47,3%; $p < 0,001$), así como mayor número de

Tabla 1

Características clínicas de los 574 pacientes españoles con síndrome coronario agudo y diferencias entre varones y mujeres

	Todos los pacientes (n = 574)	Varones (n = 467)	Mujeres (n = 107)	p
Edad (años)	62,4 \pm 11,9	61,7 \pm 11,6	65,3 \pm 12,8	0,004
Enfermedad isquémica previa, % (n)	43,8 (245)	44,7 (204)	39,8 (41)	0,362
Fumador activo, % (n)	41,6 (234)	45 (206)	26,7 (28)	< 0,001
Ex fumador, % (n)	33,9 (191)	37,8 (173)	17,1 (18)	
Sedentarismo, % (n)	67,3 (302)	67,8 (246)	65,1 (56)	0,637
Consumo de alcohol, % (n)				
15-30 g/día	12,7 (53)	15,1 (50)	3,5 (3)	< 0,001
> 30 g/día	9,6 (40)	11,8 (39)	1,2 (1)	
IMC (kg/m ²)	28,4 \pm 4,2	28,4 \pm 3,8	28,7 \pm 4,2	0,395
IMC < 25, % (n)	19,9 (114)	16,9 (79)	32,7 (35)	< 0,001
IMC 25-30, % (n)	49 (281)	54,2 (253)	27,1 (29)	
IMC > 30, % (n)	31,2 (179)	28,9 (135)	40,2 (43)	
DM2, % (n)	34,4 (191)	32,4 (146)	42,9 (45)	0,042
Glucemia plasmática en ayunas (mg/dl)	130,7 \pm 61,6	128,5 \pm 57,6	140 \pm 75,6	0,081
Colesterol total (mg/dl)	187,1 \pm 46,2	187,1 \pm 45,8	187,5 \pm 48,9	0,922
cLDL (mg/dl)	120,5 \pm 42	121,7 \pm 42,4	115,9 \pm 40	0,203
cHDL (mg/dl)	40,4 \pm 11,6	40 \pm 11,2	43,1 \pm 13,5	0,007
c-no-HDL (mg/dl)	146,7 \pm 45,4	147,1 \pm 45,4	144,4 \pm 47	0,55
Triglicéridos (mg/dl)	152,2 \pm 86,7	151,3 \pm 76,1	159,3 \pm 123,9	0,363
cHDL bajo + hipertrigliceridemia, % (n)	31,4 (180)	30,4 (142)	35,5 (38)	0,304
Tratamiento previo con hipolipemiantes, % (n)	35,7 (205)	36 (168)	34,6 (37)	0,786
Estatinas	34 (195)	34 (159)	33,6 (36)	0,937
Fibratos	2,3 (13)	2,6 (12)	0,9 (1)	0,479
Síndrome metabólico, % (n)	50,9 (292)	47,3 (221)	66,4 (71)	< 0,001
Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, % (n)	66,2 (380)	66,8 (312)	63,6 (68)	0,52
cHDL bajo, % (n)	60,1 (345)	57 (266)	73,8 (79)	0,001
Hipertensión arterial, % (n)	59,2 (340)	57,2 (267)	68,2 (73)	0,036
Hipertrigliceridemia, % (n)	41,5 (238)	41,3 (193)	42,1 (45)	0,89
IMC elevado, % (n)	31,7 (182)	29,3 (137)	42,1 (45)	0,011

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; DM2: diabetes mellitus tipo 2; IMC: índice de masa corporal; c-no-HDL: colesterol distinto del cHDL.

Las cifras expresan media \pm desviación estándar, salvo otra indicación.

En negrita se resaltan los valores con significación estadística; para las diferencias entre medias se usó el test de la t de Student; para las diferencias entre proporciones, el test de la χ^2 ; IMC elevado: IMC > 29 en varones y 29,9 en mujeres.

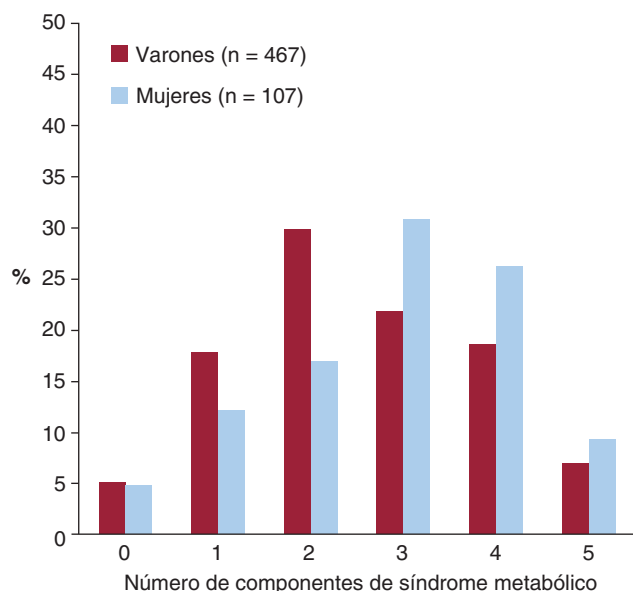


Figura 1. Frecuencia del número de componentes de síndrome metabólico según sexo.

componentes de SM (mediana de dos componentes en los varones y tres en las mujeres; $p = 0,004$).

Análisis de los pacientes sin síndrome metabólico

No cumplían criterios de SM 282 (49,1%) pacientes. El componente más frecuente entre los que presentaban un único componente aislado de SM (96 pacientes) fue la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono (39,6%, 38 pacientes), seguido del cHDL bajo (27%, 26 pacientes) y la hipertensión arterial (22,9%, 22 pacientes). La hipertrigliceridemia como componente aislado de SM sólo se encontró en 5 pacientes (5,2%), al igual que la obesidad.

De entre los pacientes que únicamente presentaban dos componentes (135), la asociación más frecuente fue la de hipertensión arterial y la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono (28%, 44 pacientes), seguida de la asociación de cHDL bajo con alteración del metabolismo de los hidratos de carbono (17,8%, 28 pacientes).

Análisis de los pacientes con síndrome metabólico

El 85,3% tenía alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, y el mismo porcentaje tenía un cHDL bajo; el 80,5% tenía hipertensión arterial; el 65,4%, hipertrigliceridemia y el 51,7%, un IMC por encima del punto de corte establecido (tabla 2).

Tabla 2

Características de los pacientes con síndrome coronario agudo y comparación en función de si tenían o no síndrome metabólico, en todos los pacientes ($n = 574$)

	Sin SM (n=282)	SM (n=292)	p
Mujeres, % (n)	12,8 (36)	24,3 (71)	< 0,001
Edad (años)	62,3 ± 12,7	62,4 ± 11,1	0,891
Enfermedad aterosclerótica vascular previa, % (n)	39,9 (110)	47,7 (135)	0,062
Fumadores, % (n)	42,1 (115)	41 (119)	0,928
Ex fumadores, % (n)	34,1 (93)	33,8 (98)	
Sedentarismo, % (n)	61,7 (127)	72 (175)	0,021
Consumo de alcohol, % (n)			
15-30 g/día	13 (25)	12,5 (28)	0,089
> 30 g/día	8,8 (17)	10,3 (23)	
IMC (kg/m ²)	26,8 ± 3,5	30 ± 4,2	< 0,001
IMC < 25, % (n)	27,3 (77)	12,7 (37)	< 0,001
IMC 25-30, % (n)	61,7 (174)	36,6 (107)	
IMC > 30, % (n)	11 (31)	50,7 (148)	
DM2, % (n)	18,4 (51)	50,2 (140)	< 0,001
Glucemia plasmática en ayunas (mg/dl)	115,9 ± 51,5	144,7 ± 66,8	< 0,001
Colesterol total (mg/dl)	185,2 ± 44,7	189 ± 47,7	0,292
cLDL (mg/dl)	117 ± 40,8	124 ± 42,4	0,054
cHDL (mg/dl)	45 ± 12,7	36,2 ± 8,9	< 0,001
c-no-HDL (mg/dl)	140,1 ± 43,9	153,2 ± 46,2	0,001
Triglicéridos (mg/dl)	119,5 ± 62,8	184,1 ± 94,7	< 0,001
cHDL bajo + hipertrigliceridemia, % (n)	6,4 (18)	55,5 (162)	< 0,001
Componentes del SM			
Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, % (n)	46,5 (131)	85,3 (249)	< 0,001
Valores bajos de cHDL, % (n)	34 (96)	85,3 (249)	
Hipertensión arterial, % (n)	38,2 (105)	80,5 (235)	
Hipertrigliceridemia, % (n)	16,7 (47)	65,4 (191)	
IMC elevado, % (n)	11 (31)	51,7 (151)	

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; DM2: diabetes mellitus tipo 2; IMC: índice de masa corporal; c-no-HDL: colesterol distinto del cHDL; SM: síndrome metabólico.

Las cifras expresan media ± desviación estándar, salvo otra indicación.

En negrita se resaltan los valores con significación estadística; para las diferencias entre medias se usó el test de la t de Student; para las diferencias entre proporciones, el test de la χ^2 ; IMC elevado: IMC > 29 en varones y 29,9 en mujeres; valores bajos de cHDL: cifras de HDL < 40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujeres.

Análisis comparativo entre pacientes con y sin síndrome metabólico

Los pacientes con SCA y SM presentaron mayor prevalencia de sedentarismo y valores aumentados de c-no-HDL con respecto a los pacientes sin SM, así como mayor prevalencia de todos los componentes diagnósticos del SM. No se observaron diferencias entre ambos grupos en edad, tabaquismo o hábito enólico (tabla 2). Los pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica previa mostraron tendencia a mayor prevalencia de SM que los que no la sufrían ($p = 0,062$).

Análisis de los pacientes sin diabetes mellitus

De la cohorte inicial, 309 pacientes no eran diabéticos y, de ellos, 107 (34,6%) presentaban SM (tabla 3). El componente de SM más prevalente fue las cifras bajas de cHDL, seguido de hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, glucemia plasmática en ayunas ≥ 100 mg/dl y, por último, un IMC por encima del punto de corte.

Análisis de las combinaciones más frecuentes de componentes del síndrome metabólico

Cuando se evaluó qué combinación de criterios ATPIII era más prevalente entre los pacientes con SM, 160 pacientes (54,8%)

cumplían la tríada de cHDL bajo, hipertensión arterial y alteración del metabolismo de los hidratos de carbono; la tetrada más prevalente (89 pacientes) fue cHDL bajo, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y alteración del metabolismo de los hidratos de carbono (tabla 4).

En los pacientes sin diabetes, la tríada de criterios ATPIII más prevalente fue tener cHDL bajo, hipertensión e hipertrigliceridemia, y la tetrada más prevalente, la de cHDL bajo, hipertensión, hipertrigliceridemia y alteración de la glucemia plasmática en ayunas.

DISCUSIÓN

Prevalencia de síndrome metabólico

El presente estudio detecta una alta prevalencia de SM en pacientes con SCA (50,9%). Esta prevalencia es similar a la descrita en otras poblaciones con enfermedad vascular aterosclerótica. En un estudio español previo realizado con pacientes en prevención secundaria, la prevalencia de SM según los criterios del EGIR fue del 41%¹⁴.

En los estudios de población general estadounidense, la prevalencia de SM es del 24%²⁴ y en población laboral española, un 10,2-13,4%, mucho más elevada en varones que en mujeres^{25,26}.

Tabla 3

Características de los pacientes con síndrome coronario agudo y comparación según tuvieran o no síndrome metabólico, excluyendo a los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (n=309)

	Sin SM (n=202)	SM (n=107)	p
Mujeres, % (n)	14,4 (29)	18,7 (20)	0,33
Edad (años)	60,4 ± 13	59,5 ± 11,01	0,545
Enfermedad aterosclerótica vascular previa, % (n)	33,8 (67)	37,1 (39)	0,613
Fumadores, % (n)	47,4 (93)	48,6 (52)	0,787
Ex fumadores, % (n)	30,6 (60)	27,1 (29)	
Sedentarismo, % (n)	55,2 (79)	67,4 (62)	0,076
Consumo de alcohol, % (n)			
15-30 g/día	10,7 (15)	8,2 (7)	0,394
> 30 g/día	10 (14)	14,1 (12)	
IMC (kg/m ²)	26,7 ± 3,5	30,5 ± 3,9	< 0,001
IMC < 25, % (n)	29,7 (60)	5,6 (6)	< 0,001
IMC 25-30, % (n)	58,9 (119)	40,2 (43)	
IMC > 30, % (n)	11,4 (23)	54,2 (58)	
DM2, % (n)	NA	NA	NA
Glucemia plasmática en ayunas (mg/dl)	95 ± 12,4	101 ± 14,9	< 0,001
Colesterol total (mg/dl)	187,5 ± 43,1	195,2 ± 42,7	0,126
cLDL (mg/dl)	118,6 ± 40	129,7 ± 40	0,032
cHDL (mg/dl)	43,9 ± 11,6	36,6 ± 8,1	< 0,001
c-no-HDL (mg/dl)	143,2 ± 28,9	159 ± 42	0,002
Triglicéridos (mg/dl)	123,9 ± 66,4	180,5 ± 64,6	< 0,001
cHDL bajo + hipertrigliceridemia, % (n)	8,9 (18)	58,9 (63)	< 0,001
Componentes del SM			
Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, % (n)	25,1 (50)	60,4 (64)	< 0,001
Valores bajos de cHDL, % (n)	39,6 (80)	86 (92)	
Hipertensión arterial, % (n)	38,1 (75)	81,1 (86)	
Hipertrigliceridemia, % (n)	21,8 (44)	66,4 (71)	
IMC elevado, % (n)	11,4 (23)	55,1 (59)	

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; DM2: diabetes mellitus tipo 2; IMC: índice de masa corporal; c-no-HDL: colesterol distinto del cHDL; SM: síndrome metabólico.

Las cifras expresan media ± desviación estándar, salvo otra indicación.

En negrita se resaltan los valores con significación estadística; para las diferencias entre medias se usó el test de la t de Student; para las diferencias entre proporciones, el test de la χ^2 ; IMC elevado: IMC > 29 en varones y 29,9 en mujeres; valores bajos de cHDL: cifras de HDL < 40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujeres.

Tabla 4

Frecuencia de las distintas combinaciones que componen el síndrome metabólico

	Todos los pacientes con SM	Pacientes con SM sin DM2
<i>Tríadas</i>	(n = 292)	(n = 107)
IMC + HTG + HTA	23,3 (68)	24,3 (26)
IMC + HTG + b-cHDL	25 (73)	25,2 (27)
IMC + HTG + AMH	25,3 (74)	16,8 (18)
IMC + b-cHDL + HTA	31,5 (92)	31,8 (34)
IMC + b-cHDL + AMH	32,2 (94)	17,8 (19)
IMC + HTA + AMH	32,9 (96)	20,6 (22)
HTG + b-cHDL + HTA	38,7 (113)	42,1 (45)
HTG + HTA + AMH	39 (114)	24,3 (26)
HTG + b-cHDL + AMH	44,9 (131)	29,9 (32)
b-cHDL + HTA + AMH	54,8 (160)	35,5 (38)
<i>Tétradas</i>	(n = 157)	(n = 42)
IMC + HTG + b-cHDL + HTA	33,1 (52)	45,2 (19)
IMC + HTG + HTA + AMH	35 (55)	31 (13)
IMC + HTG + b-cHDL + AMH	36,9 (58)	28,6 (12)
IMC + b-cHDL + HTA + AMH	45,2 (71)	31 (13)
HTG + b-cHDL + HTA + AMH	56,7 (89)	50 (21)
Con todos los componentes	(n = 42)	(n = 9)

AMH: alteración del metabolismo de los hidratos de carbono; b-cHDL: cifras de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; DM2: diabetes mellitus tipo 2; HTA: hipertensión arterial; HTG: hipertrigliceridemia; IMC: índice de masa corporal; SM: síndrome metabólico.

Las cifras expresan % (n); IMC > 29 en varones y 29,9 en mujeres; b-cHDL < 40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujeres.

El hecho de que la prevalencia de SM sea mayor en población con SCA que en población general muestra la relación existente entre SM y cardiopatía isquémica. Recientemente, se ha confirmado que el SM es un factor independiente predictivo de SCA en pacientes en prevención secundaria²⁷. En este sentido, el presente estudio muestra que el SM tiende a ser más prevalente en los pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica previa.

Aunque en población general la prevalencia de SM es mayor en varones que en mujeres²⁶, en nuestro estudio el SM fue más prevalente en mujeres que en varones (el 66,3 frente al 47,3%), resultados similares a los referidos en otras poblaciones con cardiopatía isquémica²⁸⁻³¹. Esto puede atribuirse, al menos en parte, a que las mujeres con SCA del estudio son de mayor edad y presentan mayor prevalencia de obesidad y DM2, resultados que concuerdan con los de otros estudios similares^{32,33}. Por otro lado, los varones presentan mayor frecuencia de tabaquismo, importante factor de riesgo cardiovascular que no computa en el diagnóstico de SM. Además, aunque las concentraciones de cHDL son ligeramente mayores en mujeres, la frecuencia de cHDL bajo según criterios ATPIII es mayor en ellas. Con todo, podemos deducir que el SM es un importante marcador de riesgo cardiovascular en el sexo femenino.

Componentes del síndrome metabólico

El SM confiere un riesgo cardiovascular elevado, y cada uno de los diferentes componentes se asocia por separado con aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular. En trabajos recientes se observa que el SM no implica más riesgo cardiovascular que el de la suma de sus componentes^{7,34}. Algunos trabajos han apuntado que el número de marcadores de SM puede ser más útil *per se* para predecir enfermedad cardiovascular que el propio SM⁸, y el riesgo

de enfermedad cardiovascular es mayor con mayor número de componentes de SM⁹⁻¹¹.

En los últimos años, se ha mostrado interés en los componentes del SM, no sólo en el número, sino también en sus distintas combinaciones en la predicción del riesgo cardiovascular. En nuestra cohorte, la hiperglucemia y el cHDL bajo fueron los componentes más prevalentes del SM, seguidos de la hipertensión arterial. En un trabajo reciente³⁵, esta combinación también fue la más frecuentemente observada en pacientes con cardiopatía isquémica. Otros trabajos han puesto en evidencia que la combinación de DM con hipertensión confiere un riesgo cardiovascular particularmente alto¹².

Reducir las cifras de cLDL constituye la principal estrategia para la prevención primaria y secundaria del riesgo cardiovascular en las principales guías de actuación actuales, tanto en diabéticos como en no diabéticos³⁶. Sin embargo, a pesar de conseguir descensos importantes en las concentraciones de cLDL, incluso hasta cifras consideradas en la actualidad como «óptimas», el número de personas que continúan presentando complicaciones clínicas de la enfermedad aterosclerótica sigue siendo excesivamente elevado. Este hecho se ha denominado «riesgo residual», establecido hasta en un 65-75% del riesgo a 5 años en comparación con grupos control³⁷⁻³⁹. Este riesgo residual depende en gran medida de la presencia de cifras bajas de cHDL.

Múltiples estudios epidemiológicos observacionales y prospectivos han demostrado que la concentración de cHDL se relaciona de forma inversa e independiente con el desarrollo de cardiopatía isquémica⁴⁰. Sin embargo, la prevalencia de valores bajos de cHDL es alta, alrededor de un 40% en pacientes dislipémicos europeos a pesar del tratamiento con estatinas⁴¹ y de hasta un 45% en los pacientes con DM2⁴². En el ATPIII se concluyó que tanto cifras bajas de cHDL como cifras elevadas de triglicéridos son factores de riesgo cardiovascular, independientemente de las cifras de cLDL².

La asociación en un mismo paciente de triglicéridos aumentados y cHDL bajo suele asociarse con un incremento de partículas LDL pequeñas y densas, consideradas altamente aterogénicas⁴³. Este perfil, denominado dislipemia aterogénica, es muy frecuente en pacientes con SM y en DM2^{44,45}.

El tratamiento con estatinas reduce eficazmente las cifras de cLDL, pero su efecto en las concentraciones de triglicéridos y de cHDL es escaso.

Nuestro trabajo muestra una elevada prevalencia de cifras de cHDL bajas en los pacientes que sufren un SCA en nuestro medio, tanto en diabéticos como en no diabéticos. Cada vez hay más evidencia de que, en los pacientes con SM y/o DM2, el tratamiento no debe centrarse exclusivamente en disminuir las cifras de cLDL, sino también en aumentar las de cHDL como segundo objetivo^{39,46}.

Limitaciones

Nuestro estudio presenta varias limitaciones, dada su naturaleza retrospectiva. Al no disponer del perímetro de cintura abdominal, se ha utilizado el IMC como estimación indirecta, medida ampliamente aceptada en estudios previos^{10,24,47}, pues hay correlación directa entre IMC y perímetro de cintura abdominal^{22,48}. Además, existe una estimación estandarizada de las medidas de cintura abdominal con relación a los percentiles de IMC para la población española²³, lo que permite adaptarlo a los puntos de corte establecidos para el diagnóstico de SM. Aun así, la prevalencia de obesidad abdominal puede haberse subestimado. Con todo, la prevalencia de SM en nuestra población, es similar a la de otros estudios^{8,13,14}.

En la determinación del perfil lipídico, la concentración de cHDL puede verse falsamente disminuida en presencia de reactantes de fase aguda, como puede ocurrir tras un SCA. Para mitigar este

efecto, las muestras sanguíneas se extrajeron en las primeras 24 h tras el episodio cardiovascular en caso de no disponer de analíticas previas, puesto que el descenso de cHDL y de triglicéridos es poco relevante durante este periodo^{49,50}. Aunque un 34% de los pacientes estaban en tratamiento con estatinas, el efecto de estas en la concentración del cHDL es marginal. Con todo, la prevalencia de cHDL bajo en esta población es muy elevada.

CONCLUSIONES

El presente estudio muestra una elevada prevalencia de SM en los pacientes con SCA.

Las mujeres con SCA muestran mayor prevalencia y mayor número de componentes de SM que los varones.

Los componentes más prevalentes del SM fueron la hiperglucemia y el cHDL bajo, seguido de la hipertensión arterial. Al excluir del análisis a los pacientes diabéticos, los componentes más prevalentes de SM en esta población fueron en primer lugar el cHDL bajo y en segundo lugar la hipertensión arterial.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol*. 2002;156:1070-7.
- Grundey SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112:2735-52.
- Hanley AJ, Festa A, D'Agostino Jr RB, Wagenknecht LE, Savage PJ, Tracy RP, et al. Metabolic and inflammation variable clusters and prediction of type 2 diabetes: factor analysis using directly measured insulin sensitivity. *Diabetes*. 2004;53:1773-81.
- Lindsay RS, Howard BV. Cardiovascular risk associated with the metabolic syndrome. *Curr Diab Rep*. 2004;4:63-8.
- Stern MP, Williams K, González-Villalpando C, Hunt KJ, Haffner SM. Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? *Diabetes Care*. 2004;27:2676-81.
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366:1059-62.
- Mente A, Yusuf S, Islam S, McQueen MJ, Tanomsup S, Onen CL, et al. Metabolic syndrome and risk of acute myocardial infarction. A case-control study of 26,903 subjects from 52 countries. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2390-8.
- Solymoss BC, Bourassa MG, Campeau L, Sniderman A, Marcil M, Lespérance J, et al. Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerotic risk profile and coronary artery disease angiographic severity. *Am J Cardiol*. 2004;93:159-64.
- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002;288:2709-16.
- Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly D, Haffner SM, et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*. 2003;108:414-9.
- Malik S, Wong ND, Franklin SS, Kamath TV, L'Italien GJ, Pio JR, et al. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation*. 2004;110:1245-50.
- Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care*. 1993;16:434-44.
- Chung EH, Curran PJ, Sivasankaran S, Chauhan MS, Gossman DE, Pyne CT, et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients \geq 45 years of age with acute myocardial infarction having percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2007;100:1052-5.
- Hernández Mijares A, Riera Fortuny C, Solá Izquierdo E, Oliver Oliver MJ, Martínez Triguero ML, Morillas Ariño C, et al. Prevalencia del síndrome metabólico entre pacientes con cardiopatía isquémica. *Med Clin (Barc)*. 2003;121:204-8.
- Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1998;339:229-34.
- Saydah SH, Eberhardt MS, Loria CM, Brancati FL. Age and the burden of death attributable to diabetes in the United States. *Am J Epidemiol*. 2002;156:714-9.
- Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the study of insulin resistance (EGIR). *Diabet Med*. 1999;16:442-3.
- Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract*. 2003;9:237-52.
- The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined — a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J*. 2000;21:1502-13.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28:2525-38.
- Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al.; American College of Cardiology; American Heart Association. Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1366-74.
- Ryan MC, Fenster Farin HM, Abbasi F, Reaven GM. Comparison of waist circumference versus body mass index in diagnosing metabolic syndrome and identifying apparently healthy subjects at increased risk of cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 2008;102:40-6.
- López de la Torre M, Bellido D, Soto A, Carreira J, Hernández Mijares A. Stansardisation of the waist circumference for each range of body mass index in adult outpatients attended to in Endocrinology and Nutrition Departments. *Nutr Hosp*. 2010;25:262-9.
- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002;287:356-9.
- Alegría E, Cordero A, Laclaustra M, Grima A, León M, Casanovas JA, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. *Rev Esp Cardiol*. 2005;52:797-806.
- León Latre M, Andrés EM, Cordero A, Pascual I, Vispe C, Laclaustra M, et al. Relación entre el síndrome metabólico y la mortalidad por cardiopatía isquémica en España. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:1469-72.
- Nakatani D, Sakata Y, Sato H, Mizuno H, Shimizu M, Suna S, et al.; Osaka Acute Coronary Insufficiency Study (OACIS) Group. Clinical impact of metabolic syndrome and its additive effect with smoking on subsequent cardiac events after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2007;99:885-9.
- Zaliunas R, Slapikas R, Babarskiene R, Slapikiene B, Luksiene D, Milvidaitis I, et al. The prevalence of the metabolic syndrome components and their combinations in men and women with acute ischemic syndromes. *Medicina (Kaunas)*. 2008;44:521-8.
- Anand SS, Islam S, Rosengren A, Franzosi MG, Steyn K, Yusufali AH, et al.; INTERHEART Investigators. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. *Eur Heart J*. 2008;29:932-40.
- Zeller M, Steg PG, Ravisy J, Laurent Y, Janin-Manificat L, L'Huillier I, et al. Prevalence and impact of metabolic syndrome on hospital outcomes in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 2005;165:1192-8.
- Birhan Yilmaz M, Guray U, Guray Y, Altay H, Demirkan B, Caldir V, et al. Metabolic syndrome is associated with extension of coronary artery disease in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes. *Coron Artery Dis*. 2005;16:287-92.
- Blomkalns AL, Chen AY, Hochman JS, Peterson ED, Trynosky K, Diercks DB, et al.; CRUSADE Investigators. Gender disparities in the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: large-scale observations from the CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines) National Quality Improvement Initiative. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:832-7.
- El-Menyar A, Zuabid M, Rashed W, Almahmeed W, Al-Lawati J, Sulaiman K, et al. Comparison of men and women with acute coronary syndrome in six Middle Eastern countries. *Am J Cardiol*. 2009;104:1018-22.
- McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SM, Schmidt M, East HE, et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Diabetes Care*. 2005;28:385-90.
- Kim JY, Mun HS, Lee BK, Yoon SB, Choi EY, Min PK, et al. Impact of metabolic syndrome and its individual components on the presence and severity of angiographic coronary artery disease. *Yonsei Med J*. 2010;51:676-82.
- Moutzouri E, Kei A, Elisaf MS, Milionis HJ. Management of dyslipidemias with fibrates, alone and in combination with statins: role of delayed-release fenofibric acid. *Vasc Health Risk Manag*. 2010;6:525-39.
- Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2004;350:1495-504.
- Shepherd J, Barter P, Carmena R, Deedwania P, Fruchart JC, Haffner S, et al. Effect of lowering LDL cholesterol substantially below currently recommended levels in patients with coronary heart disease and diabetes: The Treating to New Targets (TNT) study. *Diabetes Care*. 2006;29:1220-6.

39. Deedwania P, Barter P, Carmena R, Fruchart JC, Grundy SM, Haffner S, et al.; Treating to New Targets Investigators. Reduction of low-density lipoprotein cholesterol in patients with coronary heart disease and metabolic syndrome: analysis of the Treating to New Targets study. *Lancet*. 2006;368:919–28.
40. Ascaso JF, Fernández-Cruz A, González Santos P, Hernández Mijares A, Mangas Rojas A, Millán J, et al. Significance of high density lipoprotein-cholesterol in cardiovascular risk prevention: recommendations of the HDL Forum. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2004;4:299–314.
41. Bruckert E, Baccara-Dinet M, McCoy F, Chapman J. High prevalence of low HDL cholesterol in a pan-European survey of 8545 dyslipidaemic patients. *Curr Med Res Opin*. 2005;21:1927–34.
42. Bruckert E, Baccara-Dinet M, Eschwege E. Low HDL cholesterol is common in European type 2 diabetic patients receiving treatment for dyslipidaemia: data from a pan-European survey. *Diabet Med*. 2007;24:388–91.
43. Austin MA, King MC, Vranizan KM, Krauss RM. Atherogenic lipoprotein phenotype. A proposed genetic marker for coronary heart disease risk. *Circulation*. 1990;82:495–506.
44. Reaven GM, Chen YD, Jeppesen J, Maheux P, Krauss RM. Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense low density lipoprotein particles. *J Clin Invest*. 1993;92:141–6.
45. Kathiresan S, Otvos JD, Sullivan LM, Keyes MJ, Schaefer EJ, Wilson PW, et al. Increased small low-density lipoprotein particle number: a prominent feature of the metabolic syndrome in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2006;113:20–9.
46. Athyros VG, Mikhailidis DP, Kakafika AI, Karagiannis A, Hatzitolios A, Tziomalos K, et al. Identifying and attaining LDL-C goals: mission accomplished? Next target: new therapeutic options to raise CHDL levels. *Curr Drug Targets*. 2007;8:483–8.
47. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation*. 2003;107:391–7.
48. Farin HM, Abbasi F, Reaven GM. Comparison of body mass index versus waist circumference with the metabolic changes that increase the risk of cardiovascular disease in insulin-resistant individuals. *Am J Cardiol*. 2006;98:1053–6.
49. Ahnve S, Angelin B, Edhag O, Berglund L. Early determination of serum lipids and apolipoproteins in acute myocardial infarction: possibility for immediate intervention. *J Intern Med*. 1989;226:297–301.
50. Henkin Y, Crystal E, Goldberg Y, Friger M, Lorber J, Zuili I, et al. Usefulness of lipoprotein changes during acute coronary syndromes for predicting postdischarge lipoprotein levels. *Am J Cardiol*. 2002;89:7–11.