

11227
2
25

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

FACULTAD DE MEDICINA

I. S. S. S. T. E.

HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

" HIPERURICEMIA Y RESISTENCIA A LA INSULINA "

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA EL DOCTOR

RODOLFO URANIO BECERRA PRIEGO

FACULTAD DE MEDICINA	
<input type="checkbox"/>	ABR. 27 1993 <input type="checkbox"/>
DEPARTAMENTO DE POSGRADO	

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN

MEDICINA INTERNA

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

DR. RICARDO LÓPEZ FRANCO
COORDINADOR DE CAPACITACIÓN
Y DESARROLLO E INVESTIGACIÓN.

DR. PEDRO ALVARADO RUBIO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

I. S. S. S. T. E.	
HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS	
★	OCT. 6 1992
COORDINACIÓN DE CAPACITACIÓN Y DESARROLLO E INVESTIGACIÓN	

DR. ALFREDO CHAVEZ
COORDINADOR DEL SERVICIO

ISSSTE	
--------	--

1993

- 8 OCT. 1992

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Subdirección General Médica
Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación
Departamento de Investigación



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

RESUMEN	I
INTRODUCCIÓN	II
MATERIAL Y METODOS	III
RESULTADOS	IV
DISCUSIÓN	V
CONCLUSIONES	VI
GRÁFICAS Y TABLAS	VII
BIBLIOGRAFÍA	VIII

RESUMEN

SE HA DENOMINADO SINDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA A LA ASOCIACIÓN DE OBESIDAD, HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA, DISLIPIDEMIAS Y DIABETES MELLITUS TIPO II, DEBIDO A QUE TIENEN COMO FONDO HIPERINSULINEMIA Y RESISTENCIA A LA INSULINA; SE HA SUGERIDO QUE OTRAS PATOLOGIAS FORMAN PARTE DE ESE SINDROME COMO ES EL CASO DE LA HIPERURICEMIA, NO EXISTIENDO ALGUN ESTUDIO QUE APOYE ESTO ÚLTIMO.

PARA EVALUAR EL ESTADO DE RESPUESTA A LA GLUCOSA E INSULINA SE LLEVÓ A CABO UN ESTUDIO PROSPECTIVO COMPARATIVO EN PACIENTES CON HIPERURICEMIA Y NORMALES, DE AMBOS SEXOS; SE EXCLUYERON PACIENTES CON SOBREPESO MAYOR DEL 9 %, HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA, DISLIPIDEMIAS, DIABETES MELLITUS TIPO II Y OTRAS PATOLOGIAS QUE PUDIERAN ALTERAR LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA. SE ANALIZAN MEDIAS CON T DE STUDENT.

SE OBSERVÓ QUE NO HUBO DIFERENCIA SIGNIFICATIVA EN GLUCOSA BASAL, SI HUBO MAYOR NIVEL DE GLUCOSA EN LOS HIPERURICÉMICOS EN LA GLUCOSA POSPRANDIAL A LOS 30 MINUTOS ($.005 < P < .01$) Y 60 MINUTOS ($P < .005$), NO EXISTIENDO DIFERENCIA EN LA DETERMINACIÓN DE GLUCOSA A LOS 90 Y 120 MINUTOS. LA DETERMINACIÓN DE INSULINA BASAL FUÉ MAYOR EN EL GRUPO CON HIPERURICEMIA ($P < .005$) OBSERVANDOSE QUE LA DETERMINACIÓN DE INSULINA POSPRANDIAL A LOS 120 MINUTOS TAMBIEN FUÉ MAYOR EN EL GRUPO CON HIPERURICEMIA ($P < .05$). CONCLUYENDOSE QUE LA HIPERURICEMIA ES UN ESTADO DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN ESTE GRUPO.

PALABRAS CLAVES: HIPERURICEMIA; ESTADO DE RESISTENCIA A LA INSULINA.

SUMMARY

IT HAS BEEN CALLED INSULIN RESISTANCE SINDROME TO THE ASOCIATION OF OBESITY, HYPERTENTION, DISLIPIDEMIA AND DIABETES MELLITUS NON INSULIN DEPENDENT, BECAUSE THEY HAVE IN COMMON HYPERINSULINEMIA AND RESISTANCE TO INSULIN; IT HAS BEEN SUGGESTED THAT OTHER PATHOLOGIES ARE PART OF THIS SINDROME LIKE HIPERURICEMIA, YET THERE ARE NO STUDIES THAT CONFIRM THIS.

TO EVALUATE THE RESPONSE OF GLUCOSE AND INSULIN, WE CUNDUCTED A COMPERATIVE AND PROSPECTIVE STUDY IN NORMAL AND HIPERURICEMIC SUBJECTS FROM BOTH SEXES, WE EXCLUTED PATIENTS WITH MORE THAN 9 % OBESITY, HYPERTENTION, DISLIPIDEMIA, DM TIPO II AND OTHER PATHOLOGIES THAT COULD ALTER THE GLUCOSE TOLERANCE. WE ANALIZED THE RESULTS WITH "T" OF STUDENT.

WE FOUND THAT THERE WERE NO SIGNIFICANT DIFFERENCES IN BASAL GLUCOSE, BUT THERE WAS A SIGNIFICANT DIFFERENCE ($.005 < P < .01$) IN POSPRANDIAL GLUCEMIA AFTER 30 MINUTES AND AFTER 60 MINUTES ($P < .005$). THERE WAS NO DIFERENCE IN GLUCEMIA AFTER 90 AND 120 MINUTES. THERE WAS SIGNIFICANT DIFFERENCE IN THE LEVELS OF INSULIN BETWEEN BOTH GROUPS BEING HIGHER FOR THE HIPERURICEMIC PATIENTS AT THE BEGINING OF THE STUDY ($P < .005$) AND AFTER 120 MINUTES ($P < .05$).

WE CONCLUDED THAT HIPERURICEMIA IS A STATE OF RESISTANCE AGAINST INSULIN.

KEY WORDS: HIPERURICEMIA; RESISTANCE; INSULIN.

INTRODUCCIÓN

LAS HIPERLIPOPROTEINEMIAS PUEDEN DESARROLLARSE COMO CONSECUENCIA DE DOS GRANDES MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS: AUMENTO DE LA SÍNTESIS DE UNO O MÁS DE LOS COMPONENTES LIPOPROTEICOS O BIEN COMO PRODUCTO DE SU DEPURACIÓN METABÓLICA.

LA SOBREPDUCCIÓN PRIMARIA DE APO B ES LA CARACTERÍSTICA PRINCIPAL DE LA HIPERLIPIDEMIA FAMILIAR COMBINADA Y LA HIPERPROBETALIPOPROTEINEMIA. EN LA HIPERTRIGLICERIDEMIA FAMILIAR MONOCIGOTICA EXISTE SOBREPDUCCIÓN DE TRIGLICÉRIDOS Y APO B ASOCIADA A VLDL, POR OTRO LADO SITUACIONES PATOLÓGICAS CARACTERIZADAS POR INCREMENTO SOSTENIDO DE LA RELACIÓN INSULINA/GLUCEMIA (ESTADOS HIPERINSULINÉMICOS) COMO LA DM TIPO II, LA OBESIDAD Y OTRAS FORMAS DE RESISTENCIA INSULÍNICA INCREMENTAN LA BIOSÍNTESIS DE TRIGLICÉRIDOS DE LAS VLDL.

POR OTRA PARTE, LA DEFICIENCIA DE LIPASA LIPOPROTEICA O DE SU COFACTOR C-II, CON LA CONSECUENTE INCAPACIDAD PARA DEPURAR QUILOMICRONES Y LDL ES EL SUSTRATO DE LA DEFICIENCIA HEREDITARIA DE LIPASA LIPOPROTEICA, ASÍ COMO DE MANERA SECUNDARIÁ EN LA DMID. EN LA DISBETALIPOPROTEINEMIA FAMILIAR LA SUSTITUCIÓN DE UN AMINOÁCIDO BÁSICO EN LA APO E-3 PRODUCE UNA APOPROTEINA CON MENOR AFINIDAD POR SU RECEPTOR Y CONSECUENTEMENTE DIFICULTA LA DEPURACIÓN DE REMANENTES.

LA ALTERACIÓN METABÓLICA MÁS FRECUENTE EN PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA ES LA DISMINUCIÓN CATABÓLICA FRACCIONAL DE LAS LDL. EXISTEN MÚLTIPLES FALLAS EN LA REGULACIÓN METABÓLICA DEL RECEPTOR QUE PUEDEN EXPLICAR LA PATOGENIA DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA POLIGENICA Y SOLO UNA PEQUEÑA PORCIÓN DE LOS CASOS CORRESPONDEN AL DEFECTO CLÁSICO DEL RECEPTOR DE APO B-100 QUE SE OBSERVA EN

LA HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR MONO Y HETEROCITICA.

TODAS ESTAS DISLIPOPROTEINEMIAS, COMUNMENTE CON LA HIPOALFALIPO
PROTEINEMIA FAMILIAR, PRIMARIA Y ENFERMEDAD DE TANGIER PUEDEN -
CURSAR CON ATEROESCLEROSIS TEMPRANA DE GRADO VARIABLE.

DESDE HACE TIEMPO, LA FRECUENTE COEXISTENCIA DE OBESIDAD CON -
HIPERTENSIÓN ARTERIAL , HA DADO LUGAR A MÚLTIPLES ESPECULACIO -
NES YA QUE, SE TRATA DE DOS CONDICIONES ANORMALES QUE AFECTAN A
UN GRAN PORCENTAJE DE LA POBLACIÓN Y QUE ACORTAN LA VIDA CUANDO
COINCIDEN, AUMENTANDO EL RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

RECIENTEMENTE EL ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE LA ASOCIACIÓN TAN -
FRECUENTE DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, OBESIDAD, HIPERINSULINIS
MO, HA LLEVADO A POSTULAR QUE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SEA UN -
TRASTORNO METABÓLICO.

LA RESISTENCIA A LA INSULINA ES COMÚN EN LOS DIABÉTICOS TIPO II
EN LAS ETAPAS INICIALES DE LA DM TIPO II SUELE OBSERVARSE UNA -
DISMINUCIÓN EN EL NÚMERO Y EN LA CAPACIDAD FUNCIONAL DE LOS RE-
CEPTORES A LA INSULINA, SITUACIÓN QUE AUNADA A UNA PERDIDA DE -
LA FASE RÁPIDA DE SECRECIÓN DE INSULINA PROVOCA HIPERPRODUCCIÓN
DE LA MISMA. EL ESTADO HIPERINSULINICO, CONDUCE A MÚLTIPLES AL-
TERACIONES METABÓLICAS QUE PUEDEN PRODUCIR DAÑO VASCULAR.

ENTRE LAS ALTERACIONES PRODUCIDAS O AGRAVADAS POR EL HIPERINSULI
NISMO SE ENCUENTRAN: LA HIPERTENSION ARTERIAL, EL AUMENTO DE -
TRIGLICERIDOS DE LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD Y LA DISMINUCIÓN
DE LIPOPROTEINAS DE DENSIDAD ELEVADA. REAVEN HA DENOMINADO AL -
CONJUNTO DE ESTAS ALTERACIONES METABÓLICAS COMO "SINDROME X". -
ÓTROS ESTUDIOS SUGIEREN QUE A LAS ALTERACIONES ANTES MENCIONA -
DAS PUEDEN AGREGARSE HIPERURICEMIA E HIPERANDROGENISMO DE ORIGEN
OVÁRICO, ALTERACIONES TAMBIEN RELACIONADAS CON ESTADOS DE HIPER-
INSULINISMO.

MATERIAL Y METODOS

SE ESTUDIARON 13 PACIENTES CON ÁCIDO ÚRICO MAYOR DE 7 MG/DL., (NIVEL DE SOLUBILIDAD PLASMÁTICO) QUE NO TUVIERAN DIAGNÓSTICO ANTERIOR DE HIPERURICEMIA O GOTA, DE AMBOS SEXOS, DERECHOA - BIENTES DEL ISSSTE; SE EXCLUYERON PACIENTES CON DM TIPO II, - HTAS, SOBREPESO MAYOR DEL 9 %, DISLIPIDEMIAS, ALTERACIONES - HEPATICAS, INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA, POLICITEMIA Y ENFERME - DADES O MEDICAMENTOS QUE ALTERAN LA CURVE DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

SE ESTABLECIÓ UN GRUPO CONTROL DE 12 PACIENTES SANOS Y CON NI - VELES DE ÁCIDO ÚRICO NORMAL (MENOR DE 7 MG/DL).

A TODOS SE LES EFECTUÓ HISTORIA CLINICA, SE LES MIDIÓ Y PESÓ EN BASCULA CON ALTIMETRO BAME MODELO 420; SE DETERMINARON GLU - COSA BASAL, DE 30, 60, 90 Y 120 MINUTOS Y CREATININA CON EQUI - PO ESPECIAL ASTRA VIII MARCA BECKMAN; ÁCIDO ÚRICO CON TÉCNICA - MANUAL MERCK Y LECTURA CON ESPECTROFOTOMETRO JUNIO II 6/20 - COLEMAN; COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDOS CON TÉCNICA MANUAL LAKESI - DE Y LECTURA CON EQUIPO JUNIOR II 6/20, COLEMAN; HEMOGLOBINA - Y GLOBULOS ROJOS CON EQUIPO COULTER ELECTRONICS, INC. LA DE - TERMINACIÓN DE INSULINA SE LLEVÓ A CABO MEDIANTE RADIOINMUNO - ENSAYO DE LOS LABORATORIOS BIO MERIEUX DE FRANCIA, CON LA SI - GUIENTE METODOLOGIA: UNA FASE SÓLIDA EN LA QUE SE DETERMINO - ÁCIDO INSULINICO, MONTANDOSE EN INCUBACIÓN EN DOS TIEMPOS. - EL PRIMERO DE 16 A 24 HORAS ENTRE 18 Y 25 O_C, O EL SEGUNDO, - DE 4 HORAS A 37 O_C. DURANTE EL PROCEDIMIENTO SE UTILIZÓ UNA - JERINGA DE PASTEUR CALIBRADA, CONECTADA A SUCCIÓN, UN CONTADOR - GAMA AUTOMÁTICO Y LOS RADIATIVOS RADIOINMUNOLOGICOS (ANTISUE - RO ANTI-INSULINICO Y 125 I-INSULINA).

PREVIAMENTE A LA REALIZACIÓN DE LA CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA TODOS LOS PACIENTES HABIAN TENIDO UNA DIETA DE 150 GRAMOS DE GLUCOSA, TOMANDOSE LA GLUCOSA BASAL EN AYUNO Y - POSTERIOR A LA INGESTA DE 100 GRAMOS DE GLUCOSA EN UN VASO CON AGUA SE REALIZARON LAS MUESTRAS A LOS 30, 60, 90 Y 120 MINUTOS RESPECTIVAMENTE. SE DETERMINÓ INSULINA BASAL Y A - LOS 120 MINUTOS DE LA CARGA ORAL DE GLUCOSA.

SE PRESENTAN RESULTADOS, GRÁFICAS, TABLAS Y SE ANALIZA CON T DE STUDENT.

RESULTADOS

EL GRUPO ESTUDIADO DE 13 PACIENTES CON HIPERURICEMIA SE INTEGRÓ CON 11 HOMBRES Y 2 MUJERES (GRÁFICA 1) CON PROMEDIO DE EDAD DE 41.1 AÑOS Y RANGO DE 34 A 50 AÑOS (TABLAS 1 Y 2).

SE DETERMINÓ GLUCOSA BASAL PROMEDIO $101.53 \text{ mg} \pm 5.68$ CON INTERVALO DE CONFIANZA (I.C.) DE 95 %; GLUCOSA DE 30 MINUTOS PROMEDIO DE $147.61 \text{ mg} \pm 6.28$ CON I.C. DE 95 %; GLUCOSA DE 60 MINUTOS PROMEDIO DE $153.30 \text{ mg} \pm 10.96$ CON I.C. DE 95 %; GLUCOSA DE 90 MINUTOS PROMEDIO DE $151.07 \text{ mg} \pm 11.73$ CON I.C. DE 95 %; GLUCOSA DE 120 MINUTOS PROMEDIO DE $110.92 \text{ mg} \pm 11.73$ CON I.C. DE 95 %; INSULINA BASAL PROMEDIO DE $45.23 \text{ u.} \pm 6.07$ CON I.C. DE 95 %; INSULINA DE 120 MINUTOS POSPRANDIAL PROMEDIO DE $218.23 \text{ u.} \pm 46.63$ CON I.C. DE 95 % Y ÁCIDO ÚRICO PROMEDIO DE $8.576 \text{ mg} \pm 0.409$ CON I.C. DE 95 %. (TABLA 3).

EL GRUPO CONTROL DE 12 PACIENTES SANOS SE INTEGRÓ CON 9 HOMBRES Y 3 MUJERES (GRÁFICA 2) CON PROMEDIO DE EDAD DE 41.6 AÑOS Y RANGO DE EDAD DE 35 A 50 AÑOS (TABLAS 4 Y 5).

SE DETERMINÓ GLUCOSA BASAL PROMEDIO DE $97.16 \text{ mg} \pm 0.076$ CON I.C. DE 95 %; GLUCOSA DE 30 MINUTOS PROMEDIO DE $138.41 \text{ mg} \pm 1.49$ CON I.C. DE 95 %; GLUCOSA DE 60 MINUTOS PROMEDIO DE $140.66 \text{ mg} \pm 0.740$ CON I.C. DE 95 %; GLUCOSA DE 90 MINUTOS PROMEDIO DE 142 ± 2.87 CON I.C. DE 95 %; GLUCOSA DE 120 MINUTOS PROMEDIO DE $96.83 \text{ mg} \pm 6.87$ CON I.C. DE 95 %; INSULINA BASAL PROMEDIO DE 34.58 ± 2.87 CON I.C. DE 95 %; INSULINA 120 MINUTOS POSPRANDIAL PROMEDIO DE 132.25 ± 34.12 CON I.C. DE 95 % Y ÁCIDO ÚRICO PROMEDIO DE 5.158 ± 0.322 CON I.C. DE 95 % (TABLA 3).

LOS NIVELES DE GLUCOSA DEL GRUPO CON HIPERURICEMIA $101.53 \text{ MG} \pm 5.68$ CON I.C. AL 95 %, FUERON SIMILARES A LOS DEL GRUPO - CONTROL $97.16 \text{ MG} \pm 0.076$ CON I.C. AL 95 %.

LOS NIVELES DE GLUCOSA A LOS 30 MINUTOS, DEL GRUPO EN ESTUDIO $147.61 \text{ MG} \pm 6.28$ CON I.C. AL 95 % FUERON MAYORES QUE LOS DEL GRUPO CONTROL $138.41 \text{ MG} \pm 1.49$ CON I.C. AL 95 % SIGNIFICATIVAMENTE ($.005 < P < .01$).

LOS NIVELES DE GLUCOSA A LOS 60 MINUTOS DEL GRUPO EN ESTUDIO $153.30 \text{ MG} \pm 10.96$ CON I.C. AL 95 % FUERON MAYORES QUE LOS DEL GRUPO CONTROL $140.66 \text{ MG} \pm 0.740$ CON I.C. AL 95 % SIGNIFICATIVAMENTE ($P < .005$).

LOS NIVELES DE GLUCOSA A LOS 90 MINUTOS DEL GRUPO EN ESTUDIO $151.07 \text{ MG} \pm 11.73$ CON I.C. AL 95 % FUERON SIMILARES A LOS DEL GRUPO CONTROL $142 \text{ MG} \pm 2.87$ CON I.C. AL 95 %.

LOS NIVELES DE GLUCOSA A LOS 120 MINUTOS DEL GRUPO EN ESTUDIO $110.92 \text{ MG} \pm 11.73$ CON I.C. AL 95 %, FUERON SIMILARES A LOS DEL GRUPO CONTROL 96.83 ± 6.87 CON I.C. AL 95 %.

LOS NIVELES DE INSULINA BASAL DEL GRUPO EN ESTUDIO $45.23 \text{ U.} \pm 6.07$ CON I.C. AL 95 % FUERON MAYORES QUE EL GRUPO CONTROL $34.58 \text{ U.} \pm 2.87$ CON I.C. AL 95 % SIGNIFICATIVAMENTE ($P < .005$).

LOS NIVELES DE INSULINA DE 120 MINUTOS POSPRANDIAL DEL GRUPO EN ESTUDIO $218.53 \text{ U.} \pm 46.63$ CON I.C. AL 95 % FUERON MAYORES QUE EL GRUPO CONTROL $132.25 \text{ U.} \pm 34.12$ CON I.C. AL 95 % SIGNIFICATIVAMENTE ($P < .05$), (TABLA 3).

DISCUSIÓN

EN LOS ÚLTIMOS DOS AÑOS NUMEROSOS INVESTIGADORES, SOBRESALIENDO REAVEN Y COLS., HAN POSTULADO QUE LA OBESIDAD, LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA, LAS DISLIPIDEMIAS Y LA DIABETES MELLITUS TIPO II, FORMAN PARTE DE UN SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA.

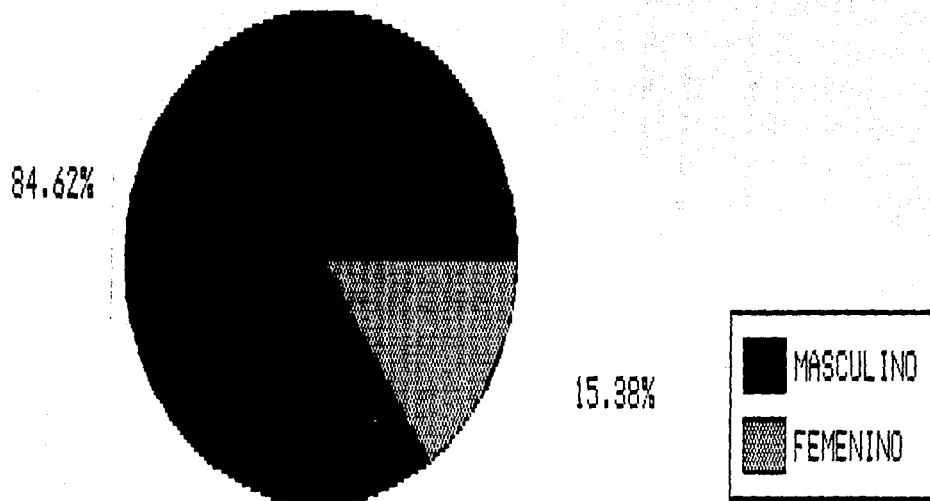
ALGUNAS ENFERMEDADES COMO LA LITIASIS VESICULAR, EL CARCINOMA DE ENDOMETRIO Y LA HIPERURICEMIA PODRÍAN FORMAR PARTE DE DICHO SÍNDROME, Y QUE EN PARTICULAR, LA HIPERURICEMIA SE ASOCIA A LA HIPERTRIGLICERIDEMIA Y OTRAS PATOLOGÍAS. AUNQUE EN LA LITERATURA SE HA MENCIONADO QUE LA HIPERURICEMIA ES UN ESTADO DE RESISTENCIA A LA INSULINA, NO SE HA DESCRITO UNA PRUEBA CONCLUYENTE. EN ESTE ESTUDIO OBSERVAMOS QUE EN LA HIPERURICEMIA, LA GLUCOSA BASAL ES IGUAL A LA DE LA POBLACIÓN NORMAL, PERO QUE A LOS 30 Y 60 MINUTOS DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN ORAL DE 100 GRAMOS DE GLUCOSA SI EXISTE UN VALOR PROMEDIO MAYOR DE GLUCOSA SÉRICA EN LOS HIPERURICÉMICOS QUE EN EL GRUPO CONTROL ($.005 < P < .01$ Y $P < .005$ RESPECTIVAMENTE), OBSERVÁNDOSE QUE EN LA GLUCOSA A LOS 90 Y 120 MINUTOS NO HUBO DIFERENCIA SIGNIFICATIVA EN AMBOS GRUPOS; LA INSULINA BASAL Y A LOS 120 MINUTOS FUÉ MAYOR EN EL GRUPO CON HIPERURICEMIA, ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA ($P < .05$ Y $P < .05$ RESPECTIVAMENTE), APRECIÁNDOSE QUE EXISTE HIPERINSULINEMIA BASAL Y POSPRANDIAL PARA MANTENER LOS NIVELES DE GLUCOSA BASALES Y POSPRANDIALES EN LÍMITES NORMALES.

EL ESTUDIO DE ESTOS PACIENTES PRESENTA LA DIFICULTAD DE QUE LA MAYORÍA CURSAN CON PADECIMIENTOS QUE ALTERAN LA RESPUESTA A LA CURVA DE GLUCOSA, POR LO QUE LA SELECCIÓN DE HIPERURICEMIA EXCLUSIVA ES POCO FRECUENTE. EN ESTE ESTUDIO SE HIZO UN ESCRUTINIO DE 1500 PACIENTES PARA SELECCIONAR LA MUESTRA.

CONCLUSIONES

- I LA HIPERURICEMIA ES UN ESTADO DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN ESTE ESTUDIO.

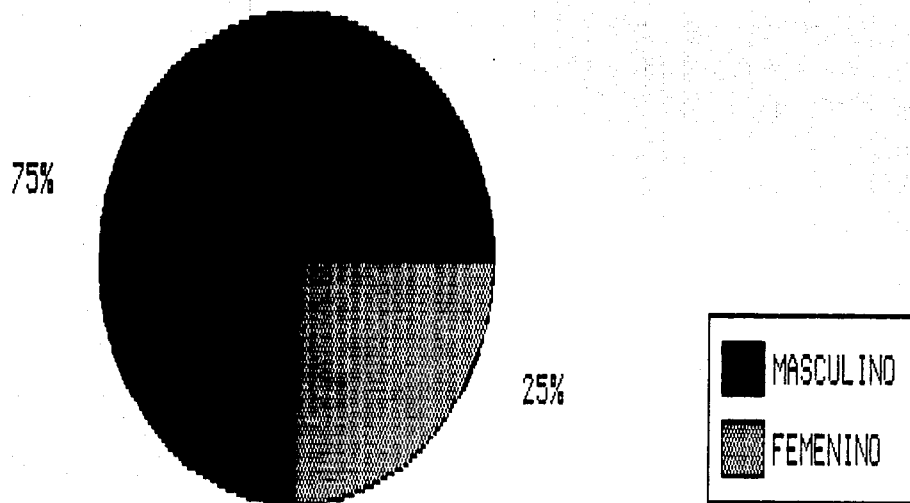
- II ES NECESARIO REALIZAR ESTUDIOS EN GRUPOS MÁS AMPLIOS PARA PODER DETERMINAR CON MAYOR VALIDEZ EL ESTADO Y COMPORTAMIENTO DE LA INSULINA EN LOS PACIENTES CON HIPERURICEMIA.



DISTRIBUCION POR SEXO EN GRUPO CON HIPERURICEMIA

GRAFICA No. 1

FUENTE: HRLALM



DISTRIBUCION POR SEXO EN GRUPO CONTROL

GRAFICA No. 2

FUENTE: HRLALM

CARACTERISTICAS DEL GRUPO CON HIPERURICEMIA

TABLA No. 1

N	SEXO	EDAD	TALLA	PESO	COLEST	TRIG	CREAT.	HB	G. ROJOS
1	M	40	161	68	288	214	1.1	14.8	4.8
2	M	38	178	74	284	218	1.8	14.5	4.12
3	M	46	176	73	196	218	8.9	14.6	4.28
4	M	45	164	66	188	188	8.8	15.1	4.54
5	M	48	162	65	284	198	1.2	14.4	4.18
6	M	38	163	64	178	174	1.3	16.8	4.98
7	M	38	168	58	198	142	1.1	14.8	4.3
8	M	36	167	62	186	168	8.9	14.9	4.6
9	F	47	164	65	176	198	1.2	15.2	4.62
10	M	35	158	68	184	218	8.8	16.8	4.95
11	M	48	188	76	192	198	1.3	14.8	4.54
12	F	58	168	58	184	164	8.9	14.6	4.28
13	M	34	172	75	178	164	1.1	14.4	4.18

FUENTE: HRLALM

VALORES DE CURVA DE GLUCOSA, INSULINA BASAL Y POSPRANDIAL
Y DE ACIDO URICO EN EL GRUPO CON HIPERURICEMIA

TABLA No. 2

N	GLUCO BASAL	GLUCO. 30'	GLUCO. 60'	GLUCO. 90'	GLUCO. 120'	INSULI. BASAL	INSULINA 120'	ACIDO URICO
1	86	134	160	142	86	44	196	8.2
2	82	158	138	132	96	48	234	7.9
3	94	162	151	142	100	50	160	8.0
4	104	140	141	136	98	40	178	8.2
5	110	151	140	140	112	50	240	9.1
6	100	159	150	152	112	49	300	8.6
7	104	160	204	206	160	48	320	8.8
8	106	130	160	160	160	41	310	9.6
9	100	137	150	166	120	46	195	8.1
10	100	139	153	150	100	36	150	8.2
11	110	151	164	160	130	60	330	10.2
12	96	154	144	142	100	40	140	8.2
13	112	136	130	136	110	36	80	8.4

FUENTE: HRLALM

ANALISIS ESTADISTICO DE LOS GRUPOS ESTUDIADOS

TABLA No. 3

VARIABLES	HIPERURICEMIA		NORMALES		≠	P
	X ± E.E.	I.C.	X ± E.E.	I.C.		
GLUCOSA BASAL	101.53 ± 5.68	95 %	97.16 ± 0.076	95 %	NO	+
GLUCOSA 30'	147.61 ± 6.28	95%	138.41 ± 1.49	95 %	SÍ	+++
GLUCOSA 60'	153.30 ± 10.96	95 %	140.66 ± 0.740	95 %	SÍ	++
GLUCOSA 90'	151.07 ± 11.73	95 %	142.0 ± 2.87	95 %	NO	+
GLUCOSA 120''	110.92 ± 11.73	95 %	96.83 ± 6.87	95 %	NO	+
INSULINA BASAL	45.23 ± 6.07	95 %	34.58 ± 2.87	95 %	SÍ	++
INSULINA 120'	218.53 ± 46.63	95 %	132.25 ± 34.12	95 %	SÍ	+
ACIDO ÚRICO	8.576 ± 0.409	95 %	5.158 ± 0.322	95 %	SÍ	+

(+) $P < 0.05$

(++) $P < 0.005$

(+++) $.005 < P < 0.01$

(≠) DIFERENCIA ESTADISTICA

FUENTE: HRLALM

CARACTERISTICAS DEL GRUPO NORMAL

TABLA No. 4

N	SEXO	EDAD	TALLA	PESO	COLEST	TRIG	CREAT.	HB	G. ROJOS
1	F	40	158	68	178	176	0.8	14.8	4.18
2	M	37	170	71	200	210	0.9	15.2	4.22
3	F	45	160	64	168	184	1.2	16.0	4.98
4	M	49	172	76	202	214	1.3	16.0	4.92
5	M	45	168	72	198	178	1.1	15.4	4.66
6	M	42	165	69	202	172	1.1	14.8	4.28
7	F	38	164	70	180	190	1.2	14.6	4.14
8	M	39	182	72	178	158	1.1	16.0	4.86
9	M	50	162	59	176	148	0.9	14.4	4.1
10	M	35	166	64	184	200	0.8	14.2	4.09
11	M	42	170	72	168	190	1.0	14.0	4.0
12	M	38	158	56	198	176	1.1	14.4	4.14

FUENTE: HRLALM

VALORES DE CURVA DE GLUCOSA, INSULINA BASAL Y POSPRANDIAL
Y ACIDO URICO EN EL GRUPO NORMAL

TABLA No. 5

N	GLUCO BASAL	GLUCO. 30'	GLUCO. 60'	GLUCO. 90'	GLUCO. 120'	INSULI - BASAL	INSULINA 120'	ACIDO URICO
1	100	134	138	138	102	32	135	4.4
2	104	143	146	148	101	37	106	6.1
3	106	142	142	144	103	32	204	5.4
4	102	141	140	146	100	38	190	5
5	112	142	149	143	110	40	210	5.2
6	100	140	140	143	100	40	96	4.8
7	102	141	143	150	110	41	104	4.6
8	96	138	139	138	98	32	100	5.2
9	84	128	137	136	82	30	88	6
10	98	136	136	138	96	38	96	5
11	70	140	138	140	74	28	90	4.8
12	84	136	140	136	86	30	69	5.4

FUENTE: HRLALM

BIBLIOGRAFIA

FONTBONNE A; ESCHWEGE E. INSULIN-RESISTANCE, HYPERTRIGLYCERIDEMIA AND CARDIOVASCULAR RISK: THE PARIS PROSPECTIVE ESTUDY. DIABETE-METAB. 1991; 17; 93-5.

MCKEIGUE PM; SHAH B; MARMOT MB. RELATION OF CENTRAL OBESITY AND INSULIN RESISTANCE WITH HIGH DIABETES PREVALENCE AND CARDIOVASCULAR RISK IN SOUTH ASIANS. LANCET; 1991; 337; 382-86.

POLLARE T; VESSBY B; LITHELL H. LIPOPROTEIN LIPASE ACTIVITY IN SKELETAL MUSCLE IS RELATED TO INSULIN SENSIVITY. ARTERIOESCLER-THROMB. 1991; 11; 1192-203.

SHARP PS; ET AL. CORRELATION OF PLASMA INSULIN AND INSULIN-LIKE GROW FACTOR-I WITH INDICES OF ANDROGEN TRANSPORT AND METABOLISM IN WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME. CLIN-ENDOCRINOL. 1991; 35; 253-57.

STERN MP. SYNDROME "X": IS IT A SIGNIFICANT CAUSE OF HYPERTENSION AFFIRMATIVE. HOSP-PRACT. 1992; 27; 37-40.

WALDEN CE; ET AL. ALTERNATIVE FAT-RESTRICTED DIETS FOR HYPERCHOLESTEROLEMIA AND COMBINED HYPERLIPIDEMIA. J-AM-COLL-NUTR. 1991; 10; 429-42.

YAMASAKI H; ET AL. REGIONAL DIFFERENCES IN INSULIN RECEPTOR FUNCTION IN WERNERS SYNDROME. 1992; 15; 105-11.