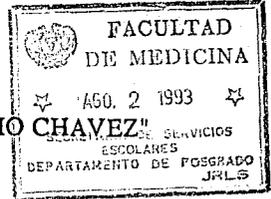


11226
23
203

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
FACULTAD DE MEDICINA



CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR "DR. IGNACIO CHAVEZ"

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

RESISTENCIA A LA INSULINA EN LA HIPERURICEMIA
TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA:
DR. ALFONSO LOPEZ SERRANO

PARA OBTENER DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA FAMILIAR



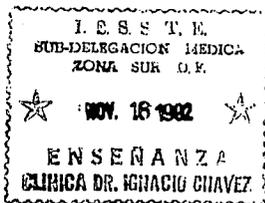
ISSSTE

16 NOV. 1992

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

[Signature]
DRA. MARTHA ROSALES ALEJANDRE
JEFE DE INVESTIGACION Y
ENSEÑANZA.
CLINICA DE MEDICINA FAM.
" DR. IGNACIO CHAVEZ "
I.S.S.S.T.E.

[Signature]
DRA. MARTHA ROSALES ALEJANDRE.
PROFESORA TITULAR DEL CURSO
CLINICA DE MED. FAMILIAR
" DR. IGNACIO CHAVEZ "
I.S.S.S.T.E.



1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

RESISTENCIA A LA INSULINA EN LA HIPERURICEMIA

INVESTIGADOR: DR. ALFONSO LOPEZ SERRANO.

DOMICILIO: San Juan número 240, Colonia Corpus Christy

Delegación Alvaro Obregón, México D.F. C.P. 01530

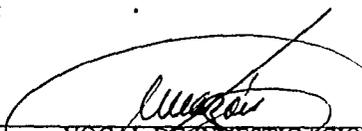
ASESOR: DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA

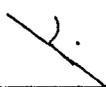
COORDINADOR DE CAPACITACION Y DESARROLLO E

INVESTIGACION EN EL HOSPITAL REGIONAL

LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

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


VOCAL DE INVESTIGACION:
DR. JUAN JOSE MAZON RAMIREZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
U.N.A.M. FACULTAD DE MEDICINA.


DR. DANIEL VALDEZ CASTELLANOS
JEFE DE LA COORDINACION DE
DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO
DE MEDICINA FAMILIAR.
U.N.A.M. FACULTAD DE MEDICINA


DR. ARNULFO IRIGOYA CORIA.
JEFE DE LA COORDINACION DE
INVESTIGACION DEL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
U.N.A.M. FACULTAD DE MEDICINA

I N D I C E

I	RESUMEN.....
II	INTRODUCCION.....
III	MATERIAL Y METODOS.....
IV	RESULTADOS.....
V	DISCUSION.....
VI	CONCLUSIONES.....
VII	TABLAS Y GRAFICAS.....
VIII	BIBLIOGRAFIA.....

R E S U M E N

Se estudiaron un total de 25 pacientes, divididos en dos grupos, el primero con 13 pacientes (grupo control), y el segundo con 12 pacientes (grupo problema).

Se sometieron a determinaciones séricas de electrólitos, química sanguínea, determinaciones de ácido úrico y curva de tolerancia a la glucosa.

Del grupo problema, 4 pacientes que corresponden al 33.3% se les observó hipertriglicéridemia, de este mismo grupo un paciente (8.3 %) presentó glucosa sérica superior al rango normal.

En la glucosa sérica a los 30 minutos el 100 % de los pacientes (12) salieron del rango normal, con desviación estandar de $163.75 \text{ mg/dl} \pm 15.76$; con $P < 0.005$; para los 60 minutos se determinó una desviación estandar de $175.0 \text{ mg/dl} \pm 30.18$; con $0.01 < P < 0.05$; y para los 120 minutos se observó desviación estandar de $82.91 \text{ mg/dl} \pm 9.01$ con $P < 0.005$, del grupo problema.

S U M M A R Y

25 patients were studied, divided into the two groups, the first group, with 13 patients (control group); the second group, with 12 patients (problem group).

The patients underwent to serum electrolytes determination, blood chemical analysis, uric acid and glucosetolerance curve.

Respect problem group, four patients (33.3 %) had hypertriglyceridemia; in the same group, one patient (8.3 %) had basal serum glucose over normal rate.

The 12 patients the 100 % had serum glucose at 30 minutes, out to normal rate with standar deviation up to 163.75 mg/dl \pm 15.76; with $P < 0.005$; at 60 minutes we observed standar deviation up to 175.0 mg/dl \pm 30.18; ($0.001 < P < 0.005$); at and 120 minutes we observed standar deviation up to 82.91 mg/dl \pm 9.01 with $P < 0.005$ in problem group.

INTRODUCCION

El diccionario terminológico de ciencias médicas define a la hiperuricemia como el exceso de ácido úrico en la sangre con efectos consecutivos. La palabra gota se usa para un grupo heterogéneo de enfermedades que, en pleno desarrollo se manifiestan por: 1) Aumento en la concentración sérica de urato; 2) Ataques recurrentes de una artritis aguda característica, en las cuales los cristales de urato monosódico pueden demostrarse en los leucocitos del líquido sinovial; 3) Depósitos de uratos monosódico monohidratados (tofós); 4) Nefropatía que afecta al tejido intersticial y los vasos sanguíneos; y 5) Nefrolitiasis por ácido úrico.

Los valores séricos en la mayor parte de estudios los rangos aproximados son para los hombres de 2.5 a 7.0 mg/dl; en mujeres son de 1.5 a 6.0 mg/dl., en términos epidemiológicos, un valor de ácido úrico mayor de 7.0 mg/dl implica un riesgo elevado de artritis gotosa o de cálculos renales.

El sexo y la edad influyen sobre niveles de ácido. Después de la pubertad los valores aumentan más en los hombres que en las mujeres, pero las mujeres aumentan más sus niveles posterior a la menopausia, y se aproximan o igualan a el de los hombres. Se cree que estas diferencias

por sexo y edad se relacionan con diferencias en la depuración renal de urato, quizá influenciada por la acción de estrógenos y andrógenos, también existe correlación entre la concentración sérica de ácido úrico y entre ciertas variables fisiológicas como peso, talla, tensión arterial, alcohol y otras.

La gota es principalmente enfermedad de hombres adultos y solo el 5% de los casos se presenta en mujeres es muy raro que inicie antes de la pubertad y su frecuencia máxima ocurre en la quinta década de la vida.

En Estados Unidos, entre el 6 y 8 % de sujetos con gota tienen una historia muy familiar, pero otros estudios han demostrado hasta un 75 %. Hay dos causas enzimáticas específicas de síndrome gotoso; la deficiencia de sintetasa 5-fosforribosil-pirofosfato (PRPP) y la deficiencia de hipoxantina-guanina-fosforribosiltransferasa son caracteres ligados al cromosoma X.

La evolución natural completa de la gota puede describirse en cuatro etapas: 1) Hiperuricemia asintomática, la cuales llamada así por los niveles séricos de ácido úrico elevados, pero que todavía no han aparecido síntomas artríticos, ni tofos, ni cálculos de ácido úrico. La fase de hiperuricemia asintomática termina cuando aparecen las manifestaciones clínicas de artritis o nefrolitiasis; 2) Artritis gotosa aguda, la manifestación

primaria de la gota aguda es una artritis con dolor muy exquisito, que al principio es monoarticular y posteriormente poliarticular eventualmente con fiebre. Los ataques duran tiempo variable pero limitado, el 90 % de los pacientes experimentan un ataque agudo en el dedo gordo del pie (podagra); 3) Período entre crisis, el ataque de gota no deja secuelas, y la resolución es completa posterior al ataque agudo, comienza entonces un período asintomático, que se llama "período entre crisis". Aunque aproximadamente el 7 % de los pacientes nunca presentan un segundo ataque, cerca del 60 % tienen una recurrencia dentro del primer año. El período entre crisis puede durar hasta 10 años, y termina cuando aparecen ataques sucesivos y que pueden ser poliarticulares acompañados de fiebre y dolor más agudo; 4) Tofos y artritis gotosa crónica, en pacientes no tratados el ritmo de producción de urato supera el de depósitos de dicha sustancia, por lo que inicia los depósitos de cristales de ácido úrico en cartílago membrana sinoviales, tendones y tejidos blandos para formar los llamados tofos. Estos tofos pueden ulcerarse y exudar, pero es raro que se infecten. La gota crónica tofácea raramente aparece antes que la artritis gotosa.

En estudios mayores han encontrado trastorno asociado como la obesidad, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial sistémica. La hipertrigliceridemia de

la gota primaria se asocia netamente con la obesidad. Y la ingestión de alcohol, pero no con la hiperuricemia. El aumento de la frecuencia de diabetes probablemente también se relacione con factores como la obesidad, edad y no con la hiperuricemia per se. Sin embargo otro estudio (ver bibliografía) hizo una gran escala con pacientes Judíos con diagnóstico de hiperuricemia, se encontro resistencia a la insulina relacionada con estos factores.

La concentración de ácido úrico en los líquidos corporales se determina por el equilibrio entre el ritmo de producción y el de eliminación. El ácido úrico se forma a partir de la oxidación de las bases púricas de origen exógeno o endógeno. Cerca del 70 % de ácido úrico se elimina por la orina (300 a 600 mg/dl por día), y cerca de un 30 % se elimina por tubo digestivo donde es destruido por las bacterias. Por lo tanto la hiperuricemia puede deberse a una producción excesiva del ácido o a una disminución de la eliminación renal, o a una combinación de ambos hechos, de tal observación se desprende la hiperuricemia metabólica y renal (producción y eliminación respectivamente). Otro modelo para clasificar es la enfermedad central y la secundaria, cuando aparecen durante la evolución de otra enfermedad, o consecuencia de la acción de fármacos.

Estudios a gran escala han demostrado la elevación de los niveles séricos de ácido úrico que se acompañan de obesidad e hipertensión arterial sistémica. Las alteraciones en los niveles de ácido úrico asociados con un rango de intolerancia a la glucosa se acompañan de niveles elevados de ácido úrico en suero. La obesidad y la intolerancia a la glucosa se reconocen como estados de resistencia a la insulina reflejados por hiperinsulinemia.

Otros estudios también han reportado hipertensión arterial sistémica asociada con hiperinsulinemia independientemente de los fenómenos de obesidad, intolerancia a la glucosa y medicamentos antihipertensivos. La elevación de triglicéridos en plasma son otro marcador establecido de hiperinsulinemia-resistencia a la insulina.

Por lo tanto parece probable que las alteraciones en los niveles séricos de ácido úrico en esas condiciones sean una expresión de un estado de resistencia a la insulina (síndrome de resistencia a la insulina).

La hiperglucemia se define como el aumento anormal de la concentración sérica de glucosa. Se puede hablar de hiperglucemia cuando en ayunas se hace determinación sérica de glucosa mayor o igual a 140 mg/dl, cuando menos en dos ocasiones distintas o una curva tolerancia a la glucosa alterada.

El tratamiento en la gota los objetivos son: 1) Terminar más rápido con el ataque agudo lo más rápido posible; 2) Evitar la reaparición de artritis gotosa; 3) Evitar las complicaciones; 4) Evitar, o en su caso moderar algunas características asociadas, como la obesidad hipertriglicéridemia, hipertensión arterial sistémica; 5) Evitar la formación de cálculos renales de ácido úrico.

Como lo referimos antes son frecuentes la asociación de obesidad, hipertensión arterial sistémica, hipertriglicéridemia e hiperinsulinemia, por lo que en este estudio intentamos probar la resistencia a la insulina con hiperuricemia, debido a que forma parte de un conjunto de patologías (como lo describimos antes) crónicas degenerativas que aceleran la aterosclerosis que repercute en el aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular, siendo actualmente en nuestro país una de las primeras causas, lo que hace necesario más estudios al respecto para mejorar la prevención, tratamiento oportuno y adecuados.

Con el fin de probar esta hipótesis se estudio una muestra de paciente con el fin de evaluar los niveles de glucosa en pacientes con hiperuricemia y/o gota.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. A estos pacientes se les aplico determinaciones séricas con rangos (descritos en la bibliografía) en mg según la determinación. Glucosa (70 a 110 mg/dl)., urea (15 a 25 mg/dl)., creatinina (0.5 a 1.5 mg/dl)., ácido úrico (2.5 a 7.0 mg por dl, en hombres y en mujeres de 1.5 a 6.0 mg/dl)., colesterol menos de 200 mg/dl., y triglicéridos menos de 200 mg/dl. Para la curva de tolerancia a la glucosa se aplico el siguiente criterio: Después de ingerir 75 g de glucosa: Se considero niveles normales: glucosa basal de 70 a 110 mg/dl; glicemia a los 30 y 60 min menor o igual a 145 mg/dl; a los 120 min. igual a la basal; se considero intolerancia a la glucosa cuando la basal era anormal y algunos de los valores era mayor de 145 mg/dl, y se efectuó diagnóstico de DMNID con glucosa basal mayor a 110 mg/dl. Y con cualquier cifra mayor de 200 mg/dl. El peso se evaluó con la siguiente formula.

$\frac{\text{PESO}}{[(2.54 \times 2.3)]}$ - 60 + 43 en el caso de mujeres y + 50 en el caso de los hombres.

Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes con diagnóstico de hiperuricemia primaria asintomática o sintomática, es decir que presenten trastornos como gota,

artritis gotosa, gota tofácea con edad de 30 a 60 años sin importar el sexo.

Se estudiarón dos grupos de pacientes, uno de control sanos, y otro grupo problema, en total 25 pacientes (uno de 13 y otro de 12 respectivamente). Estos pacientes son del Servicio de Reumatología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos y de la Clínica Dr. Ignacio Chavez (ambas son Instituciones del I.S.S.S.T.E.).

Se emplearon criterios de inclusión como: pacientes con diagnóstico de hiperuricemia primaria sintomática o asintomática con gota, artritis gotosa, gota tofácea, que acudieron con regularidad a su consulta de control. Pacientes con edad de 30 a 60 años sin importar el sexo.

Los pacientes con diagnóstico de hiperuricemia secundaria y/o primaria con trastornos asociados como hipertensión arterial sistémica, nefrolitiasis, cardiopatías, obesidad de cualquier grado, DMNID, DMID, I.R.C. y menores de 30 años o mayores de 60 años fueron tomados como pacientes con criterios de exclusión.

Los criterios de eliminación se le aplico a los pacientes que durante el estudio se sometieron a cualquier acto quirúrgico, los que no acudieron a su consulta con regularidad, hospitalizados por cualquier motivo y a los que durante el estudio se les detecto por lo menos uno de los criterios de exclusión.

Se analizaron variables del tipo de ácido úrico, curva de tolerancia a la glucosa, química sanguínea (glucosa, urea y creatinina), electrolitos séricos (Na,K), colesterol y triglicéridos, talla, tensión arterial, peso, edad y sexo.

Se analizaron los datos obtenidos con medidas de tendencia central, dispersión, promedios, desviación estándar, "t" de students y se presentan en gráficas y tablas.

R E S U L T A D O S

Para el estudio se emplearon dos grupos de pacientes, uno de control y otro problema, con rangos de edad de 30 a 60 años para los dos grupos (ver tablas 1 y 2), con edad promedio (media aritmética) de 44.9 años, para el grupo control y de 43.8 años para el grupo problema (ver tablas 11 y 12).

En cuanto a determinaciones séricas de electrólitos y química sanguínea no se presento diferencia alguna, tanto para el grupo control como para el grupo problema (ver tablas 3 y 4).

Para los niveles séricos de triglicéridos, 4 pacientes que corresponden al 33.3 % presento niveles elevados (ver tabla 4 y gráfica 8), que en comparación con el grupo control estos últimos permanecieron en limites normales (ver tabla 3).

El ácido úrico en el grupo problema presentó 8 pacientes correspondientes al 66.6 % con niveles elevados (ver tabla 2 y gráfica 5).

En las determinaciones séricas de glucosa sérica basal solo un paciente (8.3 %) del grupo problema salio fuera de los rangos normales (70 a 11 mg/dl), (ver tabla 2 y gráfica 6); a los 30 minutos el 100 % de los pacientes del

grupo problema resulto con niveles fuera del rango normal establecido para el estudio (ver tabla 2); a los 120 minutos solo el 66 % (ocho pacientes) salieron del rango normal de 135 mg/dl. en el grupo problema (ver tabla 2 y gráfica 7).

No se encontro diferencia para los niveles séricos de glucosa basal para ambos grupos, para el grupo problema a los 30 minutos encontramos una desviación estandar de 163.75 mg/dl \pm 15.76 con $P < 0.005$; con $0.01 < P < 0.05$ y para los 120 minutos encontramos desviación estandar de 82.91 mg/dl \pm 9.0 con $P < 0.005$ (ver tabla 10).

En la gráfica número 9 observamos los diferentes niveles de glucosa sérica (media aritmética para los dos grupos) y vemos como los dos grupos se comportan de manera diferente desde el nivel basal como a los 30, 60 y 120 minutos, y a pesar de los niveles del grupo problema para la basal y los 120 minutos están en limites normales, son más altos que los del grupo control.

D I S C U S I O N

La hiperuricemia se asocia con otras entidades patológicas como la obesidad, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y que esta última por si sola, con insuficiencia renal crónica pueda cursar con hiperuricemia y que en estos estados en combinación o solos pueden presentar resistencia a la insulina.

En las determinaciones séricas de glucosa sérica basal en el grupo problema solo un paciente con 8.3 % salio de los rangos normales establecidos para el estudio (70 a 110 mg/dl.) ver tabla número 2 y gráfica número 6. En cuanto al resto de los pacientes para esta variable se les encontro a todos dentro de los límites normales para ambos grupos. Ver tabla 1 y 2.

En las determinaciones séricas en la curva de tolerancia a la glucosa a los 30, 60 y 120 minutos, el grupo control permanecio en limites normales para estos tiempos. No así en el grupo problema, donde el 100 % de los pacientes salieron del rango establecido para los 30 minutos. Para el tiempo de 60 minutos, 8 pacientes salieron del rango normal (66.6 %) ver tabla 1 y 2 con gráfica número 7.

En este estudio se observó que la hiperuricemia es un estado de resistencia a la insulina, aunque la muestra

estudiada fue muy reducida, que lo ideal debió haber sido con determinaciones séricas de insulina e incluir en el estudio mayor número de pacientes con el fin de elevar la muestra para ambos grupos y así aumentar su significación estadística, como se realizó en otro estudio hecho con anterioridad, también es difícil encontrar hiperuricemia pura sin asociaciones con otras patologías que resulta ser otro factor a encontrar para el estudio.

Otras patologías también pueden presentar resistencia a la insulina (como lo referimos al principio), sin embargo nuestros pacientes no cuentan con otros factores asociados, pero también es sabido que el estrés (entre ellos el estrés por el dolor) libera hormonas contrarreguladoras de insulina secretada por el páncreas, lo que da por resultado aumento de la concentración sérica de glucosa, por lo que en este estudio lo ideal debió haberse determinado los niveles séricos de insulina, por ser el método más fidedigno para determinar estado de hiperinsulinemia asociados a hiperuricemia.

Otro punto importante a considerar, es la difícil captación de hiperuricemia pura sin otros factores patológicos asociados, lo que hace más difícil este tipo de estudios.

C O N C L U S I O N

1.- Se demostró la resistencia a la insulina en la hiperuricemia.

2. Aun se ignora el mecanismo exacto de acción del ácido úrico para asociarse con resistencia a la insulina.

**RESISTENCIA A LA INSULINA
EN LA HIPERURICEMIA**

GRUPO CONTROL

DISTRIBUCION POR EDAD CON DETERMINACIONES SERICAS DE ACIDO URICO,
GLICEMIA BASAL (EN AYUNAS) Y CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

NO.	EDAD	AC.URICO	GLUC.BASAL	GLUC.30MIN.	GLUC.60MIN.	GLUC.120MIN.
1	30	5.1	94	110	134	70
2	37	4.5	90	110	130	70
3	40	4.6	80	100	145	70
4	41	5.0	98	108	145	69
5	41	4.9	94	109	140	60
6	43	4.3	80	100	144	68
7	45	4.9	79	110	144	70
8	46	4.3	98	110	140	70
9	49	3.9	100	110	140	60
10	50	3.9	80	100	140	70
11	51	5.8	98	109	135	70
12	57	4.7	80	111	140	70
13	60	5.2	97	108	140	70

TABLE No. 1

**RESISTENCIA A LA INSULINA
EN LA HIPERURICEMIA**

GRUPO PROBLEMA

DISTRIBUCION POR EDAD CON DETERMINACIONES SERICAS DE AC. URICO ,
GLICEMIA BASAL Y CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

No.	EDAD	AC. URICO	GLUC.BASAL	GLUC.30'	GLUC.60'	GLUC. 130'
1	30	9.5	95	136	213	98
2	37	8.5	101	170	240	100
3	39	4.8	94	180	146	70
4	39	5.7	89	170	102	98
5	40	8.8	96	130	210	70
6	42	6.5	89	180	145	80
7	42	12.2	87	176	98	64
8	43	10.2	79	139	203	70
9	45	7.4	95	129	203	68
10	52	3.7	96	190	130	100
11	57	7.9	84	185	200	83
12	60	11.3	130	190	210	94

TABLA No. 2

**RESISTENCIA A LA INSULINA
EN LA HIPERURICEMIA**

GRUPO CONTROL

DISTRIBUCION POR EDAD CON DETERMINACIONES SERICAS DE SODIO Na+,K+,
UREA, CREATININA Y TRIGLICERIDOS

No.	EDAD	Na+	K+	UREA	CREATININA	TRIGLICERIDOS
1	30	135	4.9	8.0	1.0	99
2	37	130	4.8	1.0	1.0	100
3	40	135	4.6	17.0	0.2	120
4	41	130	4.7	10.0	0.9	110
5	41	130	4.0	10.0	1.0	115
6	42	130	4.0	10.0	1.0	100
7	42	130	4.0	11.0	0.9	110
8	46	130	4.5	8.0	0.9	100
9	47	135	4.5	3.0	0.9	110
10	50	130	4.5	1.0	1.0	100
11	51	138	4.5	12.0	1.0	115
12	57	135	4.5	7.0	0.2	100
13	60	130	4.2	1.9	0.6	128

TABLA No. 3

**RESISTENCIA A LA INSULINA
EN LA HIPERURICEMIA**

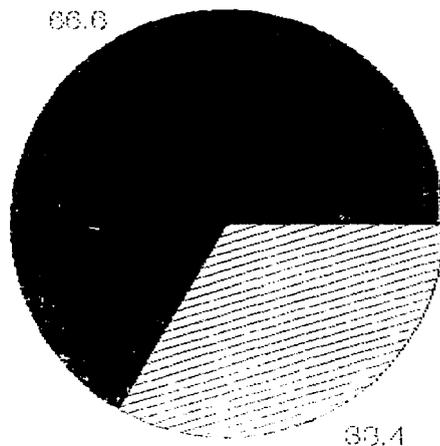
GRUPO PROBLEMA

**DISTRIBUCION POR EDAD CON DETERMINACIONES SERICAS DE SODIO Na+,K+,
UREA, CREATININA Y TRIGLICERIDOS**

No.	EDAD	Na+	K+	UREA	CREATININA	TRIGLICERIDOS
1	30	135	4.5	12	0.9	141
2	37	138	4.7	19	0.9	157
3	39	138	4.5	17	0.9	146
4	39	142	5.4	15	0.9	130
5	40	135	4.1	11	0.8	203
6	42	140	5.3	13	0.9	170
7	42	145	4.0	19	0.4	109
8	43	138	4.5	13	1.0	178
9	45	139	4.2	12	0.9	231
10	52	138	4.1	16	0.8	190
11	57	143	4.8	14	0.8	250
12	60	135	4.5	18	0.5	215

TABLA No. 4

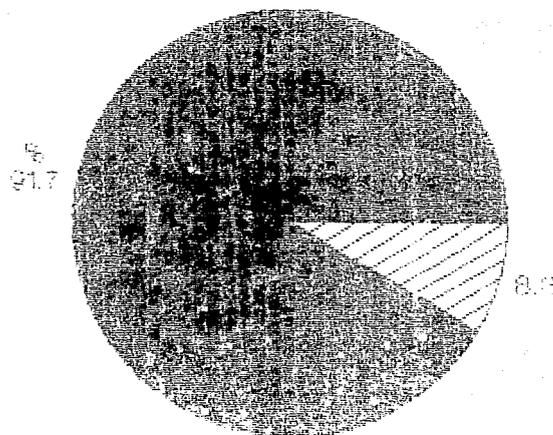
RESISTENCIA A LA INSULINA EN LA HIPERURICEMIA



PACIENTES CON NIVELES SERICOS DE ACIDO
URICO FUERA DEL RANGO NORMAL

GRAFICA No.5

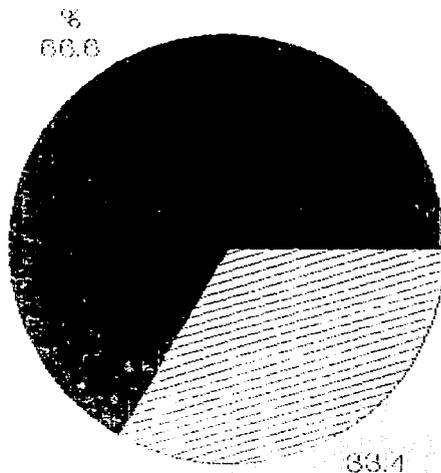
RESISTENCIA A LA INSULINA EN LA HIPERURUCEMIA



PACIENTES CON NIVELES SERICOS DE
GLUCOSA BASAL MAYORES DE 100 mg/dl
GRAFICA No 8

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

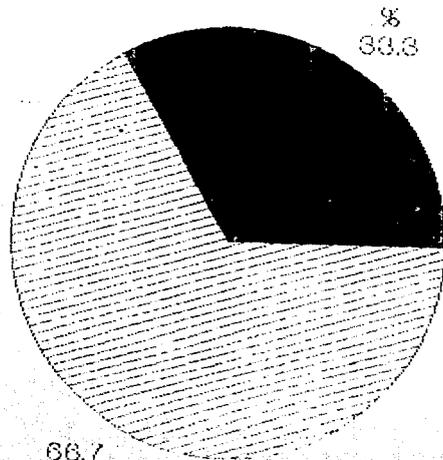
RESISTENCIA A LA INSULINA EN LA HIPERURICEMIA



PACIENTES CON NIVELES SERICOS DE
GLUCOSA A LOS 60 MINUTOS

GRAFICA No. 7

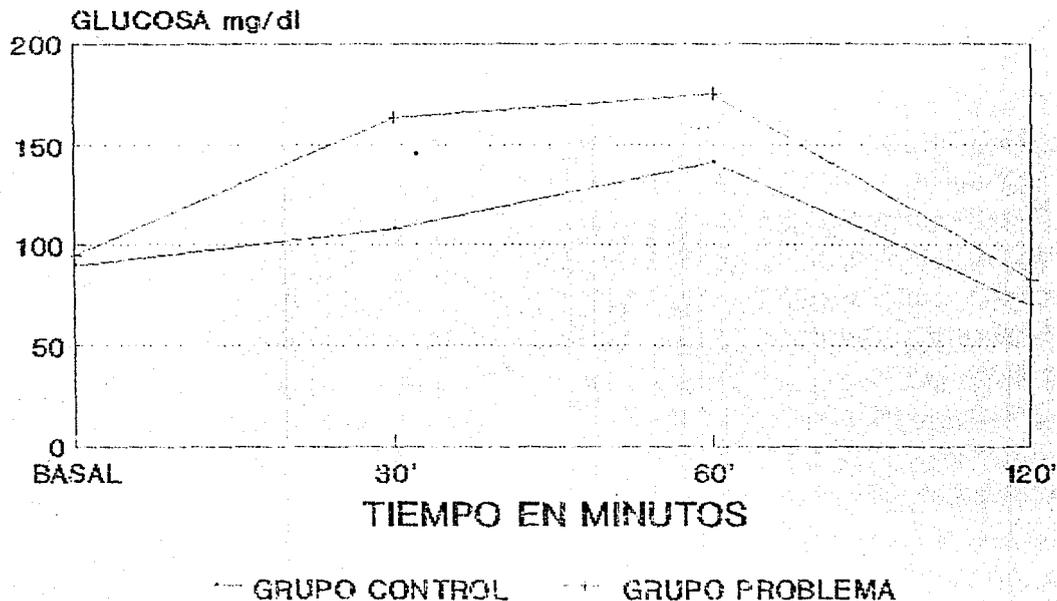
RESISTENCIA A LA INSULINA EN LA HIPERURICEMIA



PACIENTES CON NIVELES SERICOS DE
TRIGLICERIDOS FUERA DEL RANGO NORMAL

GRAFICA No. 8

RESISTENCIA A LA INSULINA E LA HIPERURICEMIA



GRAFICA No. 9

**RESISTENCIA A LA INSULINA
EN LA HIPERURICEMIA**

COMPROBACION DE LA CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

CON I.C. 95%	GRUPO CONTROL	GRUPO PROBLEMA	DIFERENCIA	P
GLUC. BASAL	89.84+-5.16	94.58+-7.99	NO	P>0.005
GLUC. 30'	107.76+-2.90	163.75+-15.76	SI	P<0.005
GLUC. 60'	141.1 +-2.58	175.00+-30.18	SI	0.01 P<0.05
GLUC. 120'	70.46+-1.53	82.91+- 0.90	SI	P<0.005

TABLA No. 10

**RESISTENCIA A LA INSULINA
EN LA HIPERURICEMIA
GRUPO CONTROL**

DETERMINACIONES DE DESVIACION STANDAR, MEDIA ARITMETICA,
VARIANZA, IC , EE , EEIC .

	GLUC. BASAL	GLUC. 30'	GLUC. 60'	GLUC. 120'
\bar{X}	89.84	107.76	141.15	70.46
S^2	74.47	13.52	18.67	6.60
S	8.62	3.67	4.32	2.56
IC	2.16	2.16	2.16	2.16
EE	2.39	1.01	1.19	0.71
EEIC	5.16	2.20	2.58	1.53

TABLA No. 11

**RESISTENCIA A LA INSULINA
EN LA HIPERURICEMIA
GRUPO PROBLEMA**

**DETERMINACIONES DE DESVIACION STANDAR, MEDIA ARITMETICA,
VARIANZA, IC , EE , EEIC .**

	GLUC. BASAL	GLUC. 30'	GLUC. 60'	GLUC. 120'
X	94.58	163.75	175.00	82.91
S²	161.35	628.20	2303.27	205.26
S	12.70	25.06	47.99	14.32
IC	2.17	2.17	2.17	2.17
EE	3.66	7.23	13.85	4.13
EEIC	7.99	15.76	30.18	9.01

TABLA No. 12

D E D I C A T O R I A

Dedico el presente trabajo a una personita, sí, a una niña a quien yo quiero y amo demasiado y que espero en el futuro ser un buen Padre y un amigo incondicional, reitero entonces mi dedicatoria a mi Hija Ameyalli López P.

To a woman that has a very important place in my hart,
to a woman that I loved so much, and I won't forget ever.

rarr nov. 92

Agradezco a la Srita. Violeta Almaraz Hernández, por su valiosa cooperación en la elaboración del presente estudio.

México, D.F. Noviembre de 1992.

BIBLIOGRAFIA

1. Philip W. Bull, James T. Scott: Intermittent Control of Hyperuricemia in the treatment of gout. The Journal of Rheumatology 1989; 16:9; 1246-1248.
2. Michael Modan, Hillel Halkin: Hyperinsulinemia or increased sympathetic drive as link for obesity and hypertension: Diabetes care 1991; vol. 14; No. 6; jun. 470-487.
3. FRANK Cecchin, Olivia Ittoop, Hur K. Sinha: Insulin resistance in uremia: Insulina receptor kinase activity in liver and muscle from chronic uremic rats. The American Physiological Society 1988; 0193-1849/88; E 394-E 401.
4. Leter to the editor: Elevated serum uric acid: Dabetologia 1988; 31; 126-128.
5. MICHAEL A. Ganz, Terry Unterman, Mary Roberts, R. Uy, S Sagal, Max Santer: Resistance and allergy to recombinant human insulin. J Alergy Immunol, Vol. 86: 45-52, 1990.
6. I. Hisatome, M. Saitoh, K. Orgino: Difference in urate metabolism between normouricemia and hyperuricemia in coronary heart disease in man. Juornal of medicine 1990 vol. 20 Nos. 5 y 6, jul. No. 1; 363-370.
7. M. Modan, H. Halkin, A. Karasir, A. Lusky: Elevated serum uric acid a facet o hyperinsulinaemia. diabetologia 1987 30; 713-718.

8. Karoly Nagy, George Grunberger; Joseph Leny: Insulin antagonistic effects of insulin receptor antibodies on plasma membrane ($Ca^{2+} + Mg^{2+}$) ATP use activity: a possible etiologia of type B insulin resistance. The endocrine Society 1990; Vol. 126; No. 1, 45-51
9. Jose R. Weisinger, Nelson E.I.R., Jorge Cajias, Ezequiel Bellorin: Insulin binding glycolytic activity in erythrocytes from dialyzed and nondialyzed uremic patients. Nefron 1988; 48; 190-196.
10. A. Alvestrand, M. Mujaric, A. Wajngot: The relative contributions of impaired beta-cell functions and insulin resistance. Clinical nephrology, 1989; vol. 31; No. 4; 175-183.
11. Steven R. Satiel, Hager P. : Insulin resistance of uremia. American journal of Kidney diseases. 1989; vol. 14; No. 4 october; 272-276.
12. Alan R. Satiel, Pedro Cuatrecasas: In search of a second messenger for insulin. The American Physiologica Society 1988; C1-C11.
13. Ora M. Rosen: After insulin binds., Science; 1987; vol. 237; september; No. 1453; 1452-1458.
14. Fco. Javier Jiménez, Elsa J. Robles : purine metabolismin ankylosing spondilitis: A clinical study. arciv. invest. med. 1989; vol. 20; No. 12; 163-170.
15. J. N. Nestler, J. N. Clore, W.G. Blackard: Elevated serum uric acid. Diabetologia 1988 vol. 31; 126-128.