



11227

UNIVERSIDAD NACIONALAUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

25

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL " DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ "

**PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO ASOCIADO  
A CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN EL HOSPITAL GENERAL  
" DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ "**

T E S I S

QUE PRESENTA EL  
*Leandro*  
**DR. ROGELIO A. GARCÍA TORRENTERA**

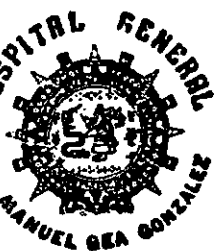
PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

ASESOR DE TESIS: DR. ROGELIO ZACARÍA CASTILLO  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE  
MEDICINA INTERNA

2001/01/01

México, D.F

Enero 2001





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

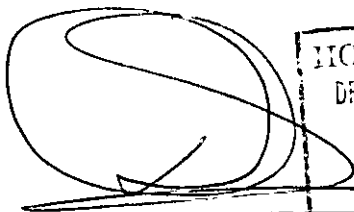
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**AUTORIZACIONES:**

  
**Dr. Germán Rajardo Dolci**  
**Dirección de Enseñanza**

HOSPITAL GENERAL  
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"  
DIRECCION DE ENSEÑANZA

  
**Dra. Dolores Saavedra Ontiveros**  
**Dirección de Investigación**

HOSPITAL GENERAL  
DR. MANUEL GEA GONZALEZ  
DIRECCION DE INVESTIGACION

  
**Dra. Ma. Teresa Velasco Jimenez**  
**Subdirección de Enseñanza**

  
**Dr. Rogelio Zacarías Castillo**  
**Jefatura de Medicina Interna**

**DEDICATORIAS**

**A DIOS  
POR QUE TODO LO QUE TENGO  
TU ME LO HAS DADO**

**A MI MADRE  
GRACIAS POR TUS PALABRAS DE  
ALIENTO Y POR TU AMOR**

**A MI PADRE  
GRACIAS POR TODO TU APOYO**

**A MARIBEL  
GRACIAS POR TU APOYO Y POR  
TODO TU AMOR Y POR ESTAR  
SIEMPRE A MI LADO**

**A EL SER QUE ESPERO CON AMOR  
Y CON ENTUSIASMO**

**DR. ROGELIO ZACARIAS  
GRACIAS POR SU APOYO, Y APORTACION  
A ESTE TRABAJO Y A MI FORMACION**

## INDICE

<b>PRESENTACION.....</b>	<b>1</b>
<b>DEDICATORIAS.....</b>	<b>3</b>
<b>INDICE.....</b>	<b>4</b>
<b>ANTECEDENTES.....</b>	<b>5</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>8</b>
<b>JUSTIFICACION.....</b>	<b>8</b>
<b>OBJETIVO.....</b>	<b>9</b>
<b>MATERIAL Y METODO.....</b>	<b>10</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>13</b>
<b>DISCUSION.....</b>	<b>17</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....</b>	<b>21</b>

## ANTECEDENTES

El Síndrome Metabólico se caracteriza por la presencia simultánea de hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, metabolismo anormal de la glucosa y resistencia a la insulina/hiperinsulinemia(DM tipo 2), y obesidad mismos que son factores de riesgo para cardiopatía isquémica.

En la actualidad se postula que la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia o ambas son factores etiopatogénicos importantes para el desarrollo de la hipertensión arterial (HAS). La HAS es muy frecuente en el obeso y en el paciente diabético. También se sabe que la reducción de peso y el ejercicio se acompaña de mayor sensibilidad a la acción de la insulina y del descenso en las cifras tensionales. Se reconocen diversos mecanismos a través de los cuales la hiperinsulinemia podría favorecer el desarrollo de la HAS: a) puede promover la retención renal de sodio por un aumento en su reabsorción, que tal vez ocurre en el túbulo proximal, donde se identifican receptores insulínicos. b) favorece la activación del sistema nervioso simpático, con aumento de los niveles de catecolaminas y de la reactividad vascular. La insulina puede cambiar la distribución de iones a través del músculo liso vascular, modificando la sensibilidad a estímulos vasoconstrictores y elevando la reabsorción de sodio, otro efecto de la resistencia a la insulina es una acción a nivel celular que aumenta la respuesta del músculo liso a las aminas presoras, como noradrenalina y angiotensina II.

Cuando un individuo no diabético consume cantidades excesivas de calorías y aumenta de peso, su organismo se torna resistente a la acción de la insulina. En un sujeto obeso, la curva de tolerancia a la glucosa puede ser normal si las células beta del páncreas incrementan su capacidad secretora de insulina. El precio que debe pagarse es la hiperinsulinemia. Conforme pasan los años o se incrementa la ganancia ponderal, la hiperinsulinemia compensa este estado de resistencia a la insulina persistente, hasta que disminuye la capacidad secretora de las células beta, con lo cual se manifiesta la hiperglucemia y se establece el diagnóstico de Diabetes Mellitus (DM). No obstante en los primeros años a partir del diagnóstico de DM, los valores de insulina en ayunas y postprandiales persisten elevados, hasta que declinan con el tiempo e incluso algunos pacientes requieren de insulina exógena al agotarse la reserva pancreática. Es así que el individuo obeso, independientemente de su tolerancia a la glucosa, está expuesto a la hiperinsulinemia en forma crónica, por tanto la resistencia a la insulina es característica del obeso y del paciente con DM tipo 2, en el primero se adquiere por ingesta excesiva de calorías mientras que en la última es por predisposición que se hereda.

En lo que se refiere a los lípidos, la hiperinsulinemia, la resistencia a la insulina o ambas favorecen una elevación en la producción hepática de VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) y una disminución en la actividad de la lipasa lipoproteínica, lo que se traduce en hipertrigliceridemia, y a menudo, hipoalfalipoproteinemia (HDL) secundaria, alteraciones ambas muy frecuentes en paciente obesos y diabéticos. Los mecanismos que producen anomalías de lipoproteínas que se observan en la obesidad, son complejos, la obesidad conduce a resistencia a la insulina lo cual lleva a un aumento de la secreción hepática de VLDL que se manifiesta por valores elevados de triglicéridos, lo cual también disminuye los niveles séricos de HDL. La obesidad también reduce la actividad de la lipoproteinlipasa lo cual reduce la depuración de VLDL del plasma, y al elevarse esta se esperaría que aumenten los niveles de LDL el cual es producto del metabolismo de las VLDL. La resistencia a la insulina por tanto incrementa niveles de VLDL, LDL, quilomicrones y disminuye los niveles de HDL, siendo uno de los factores principales de dislipidemia tanto en pacientes obesos como en diabéticos.

Los pacientes con el cuarteto mortal de obesidad, hipertensión, dislipidemias y DM tienen gran riesgo de presentar enfermedad de las arterias coronarias ya sea angina inestable y/o infarto agudo al miocardio, pueden también acompañarse de hiperuricemia e hipoalfalipoproteinemia; anomalías en la coagulación (aumento del inhibidor del plasminógenoactivador tipo 1 y niveles de fibrinógeno). Las características de estos pacientes fueron decisivas en el reconocimiento del síndrome de resistencia a la insulina y en proporcionar el desarrollo de las líneas de investigación que ahora permiten comprender mejor la interrelación de tales factores ya comentados. Una gran parte de la población desarrolla resistencia a la insulina, y se relaciona con el síndrome metabólico el cual es una de las causas más frecuentes de aterosclerosis. En la búsqueda de un indicador de resistencia a la insulina, se estudió la correlación entre los niveles de insulina séricos, las manifestaciones generales del síndrome de resistencia a la insulina, y varios aspectos de la enfermedad de arterias coronarias en 797 hombres y 322 mujeres. Después de clasificar a los pacientes de acuerdo a los niveles séricos de insulina, se encontró niveles elevados, prácticamente

en todos los pacientes con síndrome de resistencia a la insulina.

También encontramos una prevalencia elevada de HAS, DM e hiperlipidemia tipo IV. Encontramos estenosis significativa en las coronarias demostrada por angiografía, predominantemente en mujeres que en hombres, y con historia previa de infarto agudo al miocardio. El reconocimiento rápido de hiperinsulinemia obliga a establecer medidas para disminuir niveles elevados de insulina y prevenir resistencia a la insulina relacionado con dislipidemia, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, y como resultado de esta enfermedad de arterias coronarias. ( 1 )

Estudios epidemiológicos sugieren que más de un 25% de la población gradualmente desarrollan insensibilidad a la insulina, o resistencia a la insulina, manifestado por defectos celulares en la captación de glucosa mediado por insulina y otras funciones metabólicas. La resistencia a la insulina o el resultado de la compensación del aumento en su secreción, trae consigo una serie de alteraciones incluyendo dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. ( 2-4 ) En una población con niveles de colesterol normal o levemente elevados, la resistencia a la insulina es muy probablemente el factor de riesgo mas importante en la enfermedad de las arterias coronarias ( 5 )

Se han revisado varios documentos de la resistencia a la insulina. ( 6-7 ) La técnica del clamp euglicémico es el método clásico para identificar la resistencia a la insulina; sin embargo, esta técnica es laboriosa, consume mucho tiempo y dinero, y es complicado para la práctica diaria. ( 6,7 ) Buscando un indicador conveniente para determinar la resistencia a la insulina en grandes poblaciones, estudiamos la correlación de niveles séricos de insulina en ayuno, las manifestaciones generales de resistencia a la insulina y varios aspectos de enfermedad de arterias coronarias. La prevalencia del síndrome metabólico en diferentes muestras variadas dependiendo de la definición de 0.8 a 35.3%, son bajas en el control de hombres y mujeres y altas en hombres con hipertensión. ( 8 ) Tres cuartos de la muestra al azar, de edad media, de población urbana, mostraron por lo menos un factor de riesgo cardiovascular y 91.3% de todos los sujetos hipertensos mostraron por lo menos un factor de riesgo cardiovascular en adición a la hipertensión misma. Los predictores independientes del síndrome metabólico fueron la circunferencia de la cintura, ácido úrico, colesterol total y gamaglutamil transpeptidasa (GGTP) en un análisis logístico después de ajustar



la edad, medir el grado de obesidad y el género.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la frecuencia del Síndrome Metabólico en los pacientes con Cardiopatía Isquémica

atendidos en el Hospital General “Dr.Manuel Gea González”?

¿Cuáles son los factores pronósticos asociados y de qué manera intervienen a la progresión

de Enfermedad Coronaria hacia Angina inestable y/o Infarto Agudo del Miocardio?

## **JUSTIFICACION**

El síndrome metabólico que comprende Diabetes Mellitus tipo 2, o cualquier forma de resistencia a la insulina (Sx de resistencia a la insulina), Hipertensión Arterial Sistémica y Dislipidemia, Obesidad a creado gran interés en los últimos años ya que éste se asocia con cardiopatía isquémica. Es por esto que se han realizado un gran número de investigaciones en relación con la etiología, la fisiopatología, el tratamiento y la relación entre cada componente del síndrome y cardiopatía isquémica.

El grán interes de los investigadores radica en conocer a fondo este síndrome para tener elementos y poder establecer una prevención a este problema. El tratamiento es multidisciplinario debido a que cada componente del síndrome incluye una terapia individual.

Es muy importante conocer la prevalencia del Síndrome Metabólico y determinar que valor predictivo tiene cada componente del síndrome metabólico en forma individual así como el mismo síndrome en pacientes cursan con enfermedad coronaria y principalmente con Infarto Agudo al Miocardio y Angina Inestable. La importancia de conocer dicha prevalencia y la fuerza de asociación es tan importante como la enfermedad misma, debido a que el Infarto Agudo al Miocardio es la primera causa de muerte en nuestro país, la prevención y en especial de cada componente del Síndrome Metabólico nos llevará en un futuro a tener menos pacientes con cardiopatía isquémica.

## **OBJETIVO**

### **General:**

Determinar la frecuencia del Síndrome Metabólico en pacientes con Cardiopatía Isquémica y medir la fuerza de la asociación entre los componentes individuales del Síndrome Metabólico y la progresión de Enfermedad Coronaria hacia Angina Inestable y/o Infarto Agudo al Miocardio.

### **Específicos:**

- Determinar la frecuencia del Síndrome Metabólico en pacientes con Cardiopatía Isquémica.
  
- Medir la fuerza de asociación entre los componentes del Síndrome Metabólico y la progresión de Enfermedad Coronaria hacia Angina Inestable y/o Infarto Agudo al Miocardio.

## **HIPOTESIS**

Si los componentes del Síndrome Metabólico: Diabetes mellitus tipo 2, la dislipidemia,

la Obesidad y la Hipertensión Arterial son factores de riesgo para desarrollar enfermedad

coronaria entonces serán factores pronósticos asociados a la progresión de Angina Inestable

y de Infarto Agudo al Miocardio.

## **DISEÑO**

⊃ Prospectivo

⊃ Analítico

⊃ Transversal

## **MATERIAL Y METODOS**

**UNIVERSO:** Pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo al Miocardio y de Angina Inestable atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General “Dr. Manuel Gea González” comprendidos en el periodo Enero 1998 a Enero del 2000.

**CRITERIOS DE INCLUSION:**

- Todos los pacientes deben contar con los siguientes diagnósticos:
  - ◊ Diabetes Mellitus Tipo 2, de acuerdo a los criterios de la OMS y de la ADA 1992.
  - ◊ Hipertensión Arterial Sistémica.
  - ◊ Dislipidemia.- pacientes con Triglicéridos más de 250 mg/dl ó Colesterol total mayor a 240 mg/dl ó LDL mayor a 160 mg/dl ó HDL menor de 35 mg/dl.
  - ◊ Obesidad.- paciente con un índice de masa corporal mayor a 27.8
  
- Todo paciente con diagnóstico de Infarto Agudo al Miocardio y/o Angina Inestable atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos de Hospital General “Dr. Manuel Gea González”.
- Todo paciente atendido entre Enero de 1998 y Enero del 2000, que incluya el criterio previo.
- Pacientes con 3 o más componentes del Síndrome Metabólico.

**CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- Pacientes con DM tipo 1.
- Hipertensión Arterial Secundaria.
- Dislipidemias asociadas a patologías diferentes.
- Diagnóstico de IAM secundario a uso de cocaína.

- VARIABLES:** ▶ Dependientes: Diabetes Mellitus tipo 2.  
Hipertensión Arterial Sistémica.
- Dislipidemia.  
Obesidad.  
Síndrome Metabólico.
- ▶ Independientes: Angina Inestable.  
Infarto Agudo al Miocardio.

**PARAMETROS DE MEDICION:**

- ▶ Diabetes Mellitus- Diagnóstico previo de DM tipo 2 (con o sin tratamiento).  
según los criterios de la OMS y de la ADA.
- ▶ Hipertensión Arterial: Presencia en 2 o más determinaciones de TA sistólica mayor a 140  
mmHg y TA diastólica mayor a 90 mmHg.  
Diagnóstico previo de HAS (con o sin tratamiento)
- ▶ Dislipidemia: Diagnóstico previo de dislipidemia (con o sin tratamiento).  
Determinación de Triglicéridos mas de 250 mg/dl ó  
HDL menor de 35 mg/dl ó  
LDL mayor a 160 mg/dl ó  
Colesterol total mayor a 240 mg/dl.
- ▶ Obesidad: Índice de Masa Corporal mayor a 27.8
- ▶ Cardiopatía Isquémica: Diagnóstico previo o actual confirmado de IAM.  
Diagnóstico clínico.  
Diagnóstico electrocardiográfico.  
Diagnóstico enzimático (CPK, CPK-MB, DHL, AST).  
Coronariografía (opcional).

### CAPTACION DE LA INFORMACION:

Se incluirán pacientes con Cardiopatía Isquémica: Angina Inestable e Infarto Agudo al Miocardio. Se obtendrá la información relativa a las concentraciones séricas de triglicéridos, colesterol, HDL y LDL; las cifras de tensión arterial; los niveles séricos de glucosa; el peso y la talla para determinar en Índice de Masa Corporal, todo esto permitira clasificar a los pacientes en categorías exhaustivas y excluyentes de Hiperlipidemia, Hipertensión arterial, DM tipo 2(hiperglucemia) y obesidad. Se tomarán los expedientes de los pacientes que ya cuenten con diagnóstico de DM tipo 2, HAS, Hiperlipidemias y Obesidad. Se seleccionarán solo aquellos expedientes con la información completa peso, talla, etc.

### **VALIDACION DE DATOS**

Los resultados se expresarán en medidas de tendencia central y dispersión acordes con la escala de medición de la variables: media, mediana, desviación estandar, intervalos y porcentajes. Para calcular la fuerza de la asociación entre las variables dependientes y las independientes se agruparán los resultados en categorías nominales, en tablas de contingencia 2x2 y se medirá la razón de mpmios e intervalos de confianza al 95%. La significancia estadística se calculará mediante el empleo de la prueba chi cuadrada de Mantel-Haenzel. Se considerará una asociación estadísticamente significativa con un valor de  $P < 0.05$

## RESULTADOS

Se revisó en un periodo de 2 años a todos los pacientes con diagnóstico de IAM y Angina Inestable, hospitalizados en la UCI del Hospital General "Dr. Manuel Gea González", un total de 110 pacientes, 78 hombres y 32 mujeres, con edades de 26 a 94 años (media de 57.2). Se evaluaron en cada paciente los diagnósticos de DM, HAS, obesidad y dislipidemia tanto al ingreso como al término del estudio. Se analizaron los valores séricos de colesterol, triglicéridos, HDL y LDL en cada paciente. Los pacientes que no contaban con diagnóstico de obesidad, se determinó el Índice de Masa Corporal revisando peso y talla y clasificar a los individuos en obesos y no obesos.

**Tabla 1 Total de pacientes y porcentajes**

		<b>IAM</b>	<b>Angina Inestable</b>
<b>Sexo</b>	<b>Masculino</b>	56%	22%
	<b>Femenino</b>	15%	17%
<b>Edad</b>		55+26	58+24
<b>Diabetes Mellitus T2</b>		51(72%)	10(26%)
<b>Hipertensión Arterial</b>		45(64%)	30(79%)
<b>Obesidad</b>		37(52%)	4(10%)
<b>Dislipidemia</b>		55(77%)	18(47%)
<b>Hipercolesterolemia (Colesterol&gt;240 mg/dl)</b>		41(58%)	12(31%)
<b>Hipertrigliceridemia (TG&gt;250 mg/dl)</b>		49(69%)	16(42%)
<b>LDL elevado(&gt;160mg/dl)</b>		23(33%)	6(15%)
<b>HDL bajo(&lt;35mg/dl)</b>		29(41%)	19(26%)
<b>Síndrome X</b>		61(86%)	9(23%)
<b>TOTAL</b>		71(100%)	39(100%)

De los 110 pacientes, 71 tenían el diagnóstico de infarto agudo al miocardio y 39 de angina inestable, de los pacientes con IAM 72% cursaban con diagnóstico de DM, 65% con HAS, 52% con obesidad, 77% con dislipidemia; de los pacientes con dislipidemia 58% cursaron con colesterol elevado, 69% con hipertrigliceridemia, 33% con LDL elevada y 41% con HDL baja. De los pacientes con angina inestable 26% cursaban con DM, 79% con HAS, 10% con obesidad, 47% con dislipidemia. De los pacientes con dislipidemia y angina inestable 31% cursaron con



hipercolesterolemia, 42% con hipertrigliceridemia, 15% con LDL elevado y 26% con HDL bajo.(Tabla 1)

En cuanto a los factores pronósticos asociados a la progresión de enfermedad coronaria en

Infarto al miocardio y angina inestable se demostró que laDM esta fuertemente asociada, con una razón de momios de 7.39 un IC 95% de 2.81-19.9 y una  $P<0.001$ ; la HAS es menos significativa, con una razón de momios de 0.51, un IC 95% de 0.19-1.36 y una  $P<0.146$ .

La obesidad tiene importancia al demostrar una asociación significativa con una razón demomios de 9.52, un IC 95% de 2.81 y una  $P<0.001$ . La dislipidemia es una de las más fuertemente asociadas con una razón de momios de 4.01, un IC 95% de 1.59 y una  $P<0.001$ . En donde el colesterol tiene una razón de momios de 3.07, un IC 95% de 1.24 y una  $P<0.007$ . Los triglicéridos también demuestran significancia con una razón de momios de 3.20, un IC 95% de 1.31 y una  $P<0.004$ . Las HDL no mostró gran relevancia en nuestro estudio una razón de momios de 0.63 un IC 95% de 1.27-1.48 y una  $P<0.25$ .

Las LDLsi mostró fuerte asociación con una razón de momios de 2.63, un IC de 0.88-8.15 y una  $P<0.005$ . Finalmente el síndrome metabólico que puede considerarse como la suma de los anteriores esta muy fuertemente asociado a enfermedad coronaria demostrando una razón de momios de 20.33, un IC 95% de 6.56-63.85 y una  $P<0.001$ .(Tabla 2)

Tabla 2 . Factorepronósticos asociados a la progresión de enfermedad aterosclerótica coronaria a Infarto Agudo al Miocardio y/ Angina Inestable

<b>Factor</b>	<b>Razón de Momios</b>	<b>I.C. 95%</b>	<b>P</b>
Diabetes Mellitus	7.39	2.81-19.9	0.001***
Hipertensión Arterial	0.51	0.19-1.36	0.146
Obesidad IMC > 27.8	9.52	2.81	<0.001***
Dislipidemia	4.01	1.59	<0.001
Colesterol > 240 mg/dl	3.07	1.24	0.007
Triglicéridos > 250 mg/dl	3.20	1.31	0.004**
HDL < 35mg/dl	0.63	1.27-1.48	0.25
LDL > 160 mg/dl	2.63	0.88-8.15	0.05
Sexo Masculino	2.88	1.13-7.39	0.013*
Sx. Metabólico	20.33	6.56-63.85	<0.001***

\*  $p < 0.05$

\*\*  $p < 0.01$

\*\*\*  $p < 0.001$

Es por tanto el síndrome metabólico el mayor factor pronóstico presente en un 85.9% de los pacientes con IAM y en un 23% de los pacientes con angina inestable. De los componentes del síndrome metabólico cobran mas importancia estadísticamente la diabetes mellitus en primer lugar, la obesidad en segundo lugar, la dislipidemia en tercer lugar y de los pacientes con dislipidemia

la hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia son los más importantes. El riesgo de presentar enfermedad coronaria aguda(Fig 1 Distribución por sexo o Angina inestable) por síndrome metabólico es muy elevada la cual es directamente proporcional al número de componentes del mismo

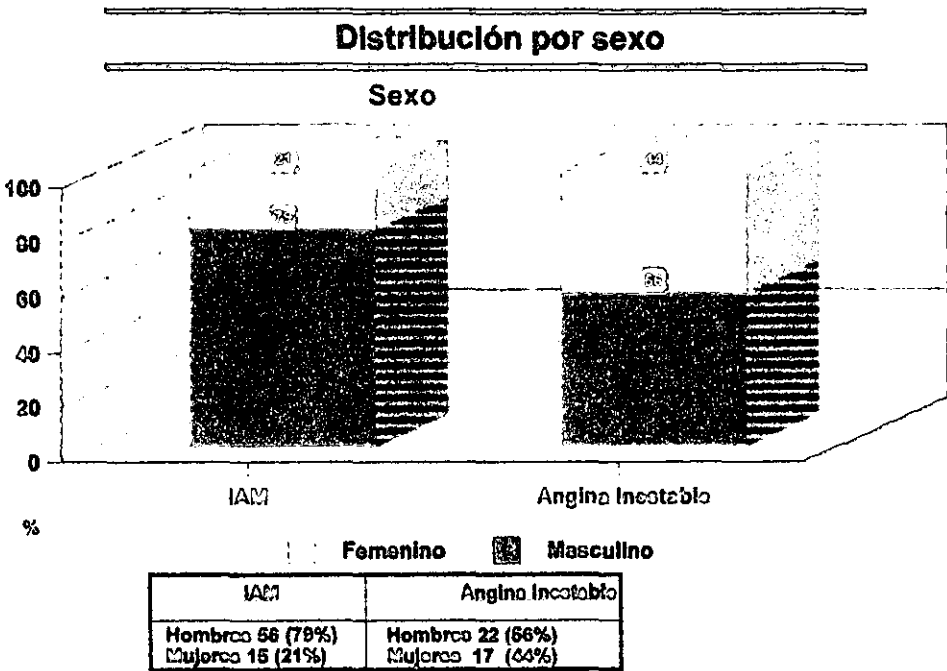


Fig 1 Distribución por Sexo

## DISCUSION

El Síndrome Metabólico descrito inicialmente por el Dr. Gerald Reaven en 1988, postuló inicialmente un trastorno metabólico y cardiovascular lo cual parecía ser multifacético, pero se caracterizaba por la resistencia a la insulina con un aumento compensatorio de secreción de insulina lo que prodecía hiperinsulinemia. Deacuerdo a estudios prospectivos a nivel mundial, todos concuerdan en que el incremento de la insulina en el plasma desarrolla hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus. Muchos estudios prospectivos apoyan la hipótesis de que la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia pueden incrementar el riesgo de desarrollar macroangiopatía. La resistencia a la insulina es uin síndrome multifactorial que se caracteriza por un defecto de la acción de la insulina a nivel celular.

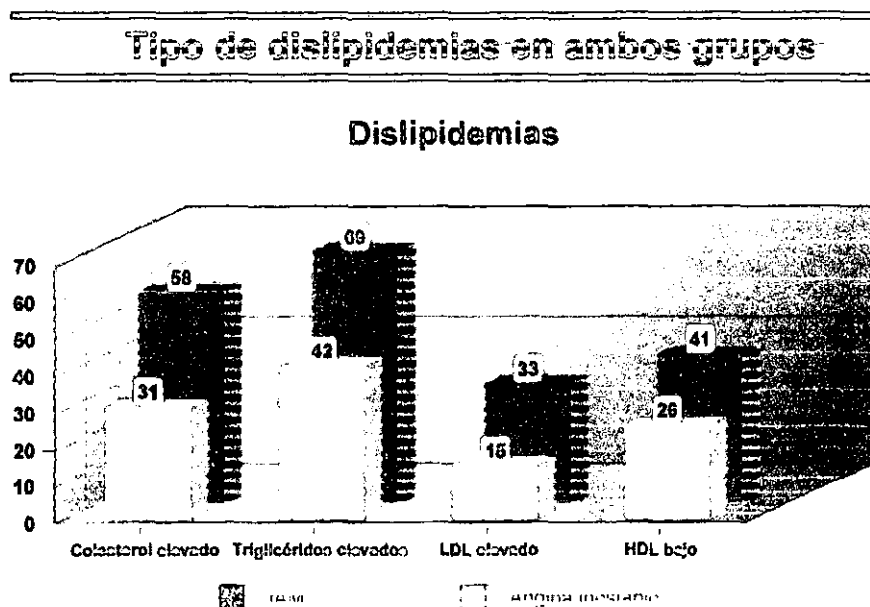
El principio del mecanismo de acción de la insulina dado a conocer por Häring se basa en la activación de enzimas por la fosforilación y la interacción de proteínas, lo que altera su conformación, y esto es lo que juega un papel crucial en el metabolismo celular tanto cuantitativos como cualitativos. Teóricamente puede haber defectos en cada paso de la señal de transducción de la insulina en diferentes formas de resistencia a la insulina, en un futuro podrá establecerse la causa de los diferentes defectos asociados con trastornos metabólicos, incluidos DM tipo 2, obesidad, HAS, dislipidemias y enf. cardiovascular aterosclerótica.

La resistencia a la insulina es un factor de riesgo para desarrollar aterosclerosis, como resultado de esta asociación se considera a la enfermedad aterosclerótica coronaria, precursora de angina inestable y/o infarto agudo al miocardio. Un estudio reciente con ultrasonido intravascular, muestra las características morfológicas de arterias epicárdicas, con enfermedad ateromatosa focal y alteraciones difusas de la íntima las cuales están presentes en pacientes con el síndrome X.

El Síndrome X que comprende hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus o intolerancia a la glucoosa, obesidad y dislipidemia es una causa bién definida de

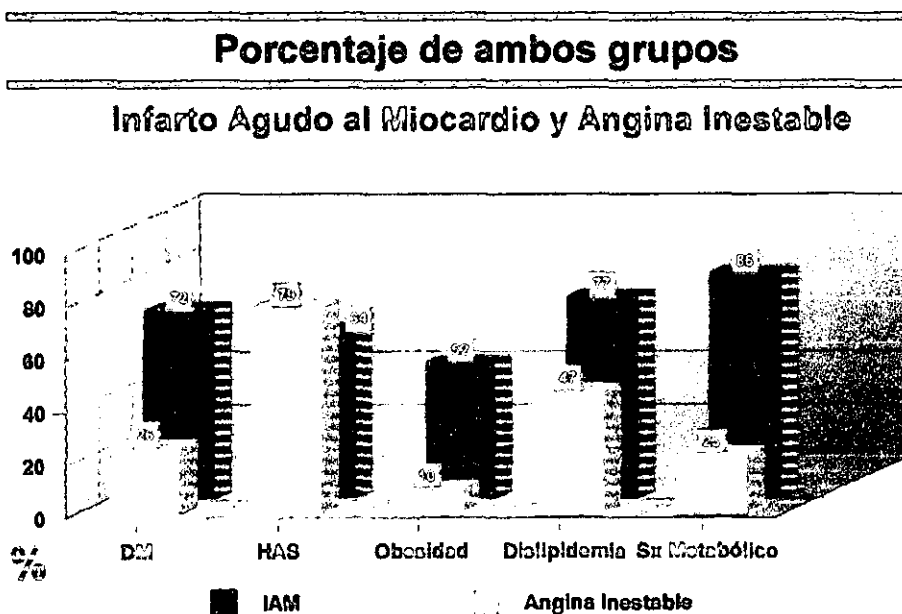
enfermedad coronaria y principalmente el Infarto Agudo al Miocardio y la Angina Inestable, en donde podemos determinar cada componente del síndrome metabólico ya sea DM, HAS, Obesidad y dislipidemia como factores de riesgo fuertemente asociados con enfermedad coronaria, mas aún si 3 o más componentes del síndrome metabólico están presentes el riesgo incrementa extraordinariamente.

Fig 2. Tipos de Dislipidemia en IAM y AI.



En el presente estudio concluimos que los pacientes diabéticos tienen un riesgo de presetar enfermedad coronaria 6 veces con respecto a un paciente no diabético lo que concuerda con el estudio de Garvery con respecto al no obeso, la dislipidemia aumenta el riesgo de enfermedad coronaria 3 veces con respecto al no dislipidémico y finalmente el paciente con el síndrome metabólico incrementa el riesgo de enfermedad coronaria 19 veces, en donde la  $P < 0.001$ , con un índice de confianza de 95% de 6.56-63.85 muestran la gravedad del problema. No hay estudios a nivel mundial de estos factores predictivos como tal en lo que respecta al Síndrome metabólico.

Fig 3 Comparación entre IAM y AI en el Sx Metabólico



La importancia de reconocer el síndrome metabólico y sus componentes determina que un paciente tiene un factor de riesgo mayor para presentar enfermedad coronaria, y es la prevención de cada componente juega un papel muy importante para evitar el daño coronario que lleva a un proceso con morbilidad y mortalidad elevadas, y que puede prevenirse con régimen de tratamiento multidisciplinario el cual muchas veces no es fácil de llevar a cabo por la complejidad del problema, y todos los factores que lo rodean, sin embargo es aquí en donde cobra importancia el papel del reconocimiento del problema, para su prevención y un tratamiento eficaz.

En la actualidad quedan en el aire muchas preguntas acerca de la fisiopatología del síndrome de resistencia a la insulina, y el papel en el desarrollo de aterosclerosis lo cual produce enfermedad coronaria aterosclerótica, que puede desencadenar un evento fatal para el paciente y disminuir su calidad de vida, pero ya existen algunos estudios específicos para tratamiento del síndrome X, que aún no muestran grandes resultados. El papel primordial de un médico es conocer los factores de riesgo y hacer incapié en la prevención de la intolerancia a la glucosa y/o resistencia a la insulina, que llevará en algún momento al paciente a presentar diabetes mellitus, obesidad, dislipidemia e hipertensión. Si ya se ha establecido el síndrome X, se debe someter al paciente a un plan de dieta, de ejercicio, y farmacológico (hipoglucemiantes, hipolipemiantes, antihipertensivos), de tal manera que la carrera para prevenir un ataque agudo al miocardio, no se pierda.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Solymoss, B; Marcil, Michel; Chaour, Mostafa; Gilfix, Brian; Mark. Fasting hyperinsulinism insulin resistance syndrome, and coronary artery disease in men and women. *Am. J. Cardiol* 1995; 76:1152- 56
2. Stout RW. The relationship of abnormal circulating insulin levels to atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1977; 27:1-13.
3. Reaven GM. Banting Lecture 1988: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595 1607.
4. Laws A, Reaven GM. Insulin resistance and risk factors for coronary heart disease. *Bailliere's Clin Endocrinol Metab* 1993; 7:1063-1068.
5. Despres JP. The insulin resistance dyslipidemia syndrome: the most prevalent cause of coronary heart disease? *Can Med Assoc J* 1993; 148:1339-1340.
6. Nestler JE. Assesement of insulin resistance. *Sci Med* 1994;1:58-67.
7. Rantla AO. Prevalence of the metabolic syndrome in drug-treated hypertensive patients and control subjets. *J Int. Med.* 1999; 245:163-174.
8. Nolan JJ, Ludvik B, Beerdesen P, Joyce M, Olefsky J. Improvments in glucose tolerance and insulin resistance in obese subjets treated with troglitazone. *N Eng J Med* 1994;331:1188-1193.
9. Gerald M. Reaven; Hans Litheli; Landsberg L. H. Hypertension and associated metabolic abnormalitiesthe role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Eng. J Med* 1996; 334:371- 381.
10. Meiggs JB, D'Agostino RB, Wilson PWF, Cupples LA, Nathan DM, Singer DE: Rosk variable custeringin the insulin resistance syndrome: the Framingham Study. *Diabetes* 1997;46:1594-1600.
11. Lerman I. Temas Selectos de Medicina interna: Resistencia a la Insulina. 21-33
12. Amerinan Diabetes Association (1989) Position statement standars of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 12:365-368.
13. Center for Disease Control (1991) The prevention and Treatment of complications of diabetes mellitus. A guide for primary care practitioners.



Department of health and human services. Centers for disease control.  
Atlanta, Georgia, Estados Unidos.

14. Connor H. Boulton AJM (1989) Diabetes in practice. Gran Bretaña. John Wiley and Sons Ltd.

15. Kaplan NM: The deadly quartet: upper body adiposity, glucose intolerance, hypertriglyceridaemia and hypertension. Arch Intern Med 1991;149:1514-1520.

16. Garber AJ. Vascular disease and lipids in diabetes. Med Clin North Am. 1998; 82:931-948.

17. Wamala; Lynch; Horsten; Mittleman; Schenck. Education and metabolic syndrome in women. Diabetes Care 1999; 22:1999-2003.

18. Korytkowski W. Insulin resistance: the metabolic syndrome X. Ann Intern Med. 2000;132:96-98.

19. Baillie GM. Insulin and coronary artery disease: in syndrome X the unifying hypothesis?. Ann Pharmacother 1998; 32:233-247.

20. Srikanthan VS. Hypertension and coronary artery disease. Med Clin North Am 1997; 81: 1147-1163

21. Garvey WT. Clinical implications of the insulin resistance syndrome. Clin Cornerstone 1998;1(3):13-28.

22. Rantala, A. Kauma, H. Savolainen, M. Reunanen, A. Kesaniemi, Y. Prevalence of metabolic syndrome in drug-treated hypertensive patients and control subjects. J Intern Med. 1999; 245:163-174.

23. Frolfif JP. Screening for cardiovascular disease. Concepts, conflicts and consensus. Med Clin North Am 1999;83:1339-1373

24. Adams, Kinlay, Blake, Orford, Ganz, Selwyn. Atherogenic lipids and endothelial dysfunction: mechanisms in the genesis of ischemic syndromes. Annu Rev. Med 2000; 51: 149-167.