

GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza



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

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION
EN MEDICINA INTERNA

“PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN PACIENTES
NO DIABETICOS EN EL HOSPITAL GENERAL TICOMAN”
TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR
DR. ERASMO GUZMAN TORRES

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA

DIRECTOR DE TESIS
DR. DAVID ENRIQUE HERNANDEZ GAETA

- 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



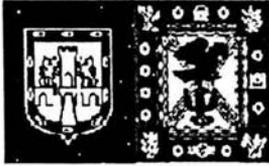
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

11227



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA INTERNA

“PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES
NO DIABÉTICOS EN EL HOSPITAL GENERAL TICOMÁN”
TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR
DR. ERASMO GUZMÁN TORRES

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA

DIRECTOR DE TESIS
DR. DAVID ENRIQUE HERNÁNDEZ GAETA

- 2004

PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES NO
DIABÉTICOS EN EL HOSPITAL GENERAL TICOMAN

AUTOR: DR ERASMO GUZMÁN TORRES

Vo. Bo.
Dr. José Juan Lozano Nuevo

Profesor Titular del Curso de
Especialización en Medicina Interna
Hospital General Ticomán



Vo. Bo.
Dr. Roberto Sánchez Ramírez

Director de Educación e Investigación
Secretaría de Salud del Distrito Federal



PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES NO
DIABÉTICOS EN EL HOSPITAL GENERAL TICOMAN

AUTOR: DR ERASMO GUZMÁN TORRES

Vo. Bo.

Dr. David Enrique Hernández Gaeta

Director de Tesis

Médico Adscrito Servicio Medicina Interna
Hospital General Balbuena

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Erasmus Guzmán

Torres

FECHA: 21 - 200 - 2001

FIRMA: [Signature]

INDICE

| | |
|--------------------------------|----|
| RESUMEN EN ESPAÑOL..... | 1 |
| RESUMEN EN INGLES..... | 2 |
| INTRODUCCIÓN..... | 3 |
| PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 11 |
| JUSTIFICACIÓN..... | 11 |
| HIPOTESIS | 11 |
| OBJETIVOS..... | 12 |
| MATERIAL Y METODOS..... | 13 |
| RESULTADOS..... | 16 |
| DISCUSIÓN..... | 20 |
| CONCLUSIONES..... | 23 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 24 |
| ANEXOS..... | 25 |

RESUMEN

El síndrome metabólico descrito por primera vez por Reaven en 1988 tiene una alta prevalencia en nuestro medio siendo un importante factor de riesgo para desarrollar DM2 y las complicaciones micro y macroangiopáticas inherentes a esta patología. Sin embargo en pocas ocasiones se considera un diagnóstico de ingreso en los servicios de Medicina Interna, diferentes series dan una prevalencia que oscila entre el 10% hasta el 26.6% en población abierta. **Objetivo:** Conocer la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes no diabéticos del Hospital General de Ticomán **Material y Métodos:** Se trata de un estudio transversal descriptivo en el cual se estudiaron a paciente mayores de 17 años de edad tanto de la consulta externa como del pabellón de Medicina Interna, excluyéndose a los que tenían diagnóstico DM1 y DM2, a los cuales se les midió la circunferencia abdominal, se registro tensión arterial y se solicito triglicéridos, Colesterol total, de baja y alta densidad y glucosa sérica para determinar quienes tenían síndrome metabólico en base a los criterios del third report of national cholesterol education program expert panel of detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adult (ATP II). **Resultados:** Se estudiaron 320 pacientes del 3 septiembre de 2003 al 31 de mayo del 2004, de los cuales 150 eran hombres (46.8%) y 170 fueron mujeres (53.3%) con un rango de edad entre 18 -88 años para los hombres y 18-93 para las mujeres, con una media de edad de 52.1 años y 59.3 años respectivamente y una media general de 55.4 años y una media de edad 55.4 años de edad de los cuales 61 pacientes (19.06%) cumplieron criterios para establecer el diagnóstico de síndrome metabólico, de estos 28 fueron hombres y 33 mujeres con una prevalencia de 18.6% y 19.4 % para su respectivo genero. **Conclusiones:** La prevalencia del síndrome metabólico en el Hospital General Ticomán es alta equiparable con la de la población abierta reportado en la literatura por lo tanto podemos considera al síndrome metabólico un problema de salud pública

Palabras claves: Síndrome metabólico, prevalencia.

SUMMARY

The metabolic syndrome described for the first time by Reaven in 1988 has a high prevalence in our population being an important factor of risk to develop DM2 and the complications micro and macroangiopathic inherent to this pathology. In few occasions it is considered an initial diagnosis in the services of Medicine, different series gives a prevalence that oscillates among 10% to 26.6% in general population **Objective:** to know the prevalence of the metabolic syndrome in patient non diabetics of the General hospital Ticomán **Material and Methods:** it is a study descriptive cross-sectional, were studied patient bigger than 17 years-old in the service of Internal Medicine, being excluded those that had diagnosis DM1 and DM2, were measured the abdominal circumference, registers of arterial tension and tryglicerides, total Cholesterol, of low and high density and glucose were determined in blood. We diagnostic who had metabolic syndrome based on the approaches of the third report of national cholesterol education program expert panel of detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adult (ATP II). **Results:** 320 patients of the 3 September were studied from 2003 to May 31 the 2004, 150 were men (46.8%) and 170 were women (53.3%) with an age range among 18 -88 years for the men and 18-93 for the women, with a mean of 52.1 year-old age and 59.3 years respectively and a mean 55.4 year-old general and an age mean 55.4 years of age of those which 61 patients (19.06%) realize the diagnosis of metabolic syndrome, of these 28 (18.6%) was men and 33 (19.4%) women **Conclusion:** The prevalence of the metabolic syndrome in the General Hospital Ticomán is high, similar with that of reported in general population in the literature, therefore we can considers to the metabolic syndrome a problem of public health

Key words: Metabolic Syndrome, Prevalence.

INTRODUCCION

El síndrome metabólico es una entidad que en los últimos 20 años ha sido estudiada de forma importante, fue descrita por primera vez en el año de 1988 por Reaven¹, sin embargo desde el año de 1923 Kylin describió la asociación entre la hipertensión arterial e hiperglucemia y gota, en 1936 Himsworth propuso la existencia de dos tipos de diabetes la sensible y la insensible a insulina, en 1956 Vague detalló una forma de obesidad androide relacionada con la hiperuricemia y el riesgo cardiovascular, estudios epidemiológicos como el de Framingham han demostrado que los factores de riesgos cardiovasculares están asociados la mayor parte de las ocasiones, en 1965 Shipp definió la resistencia a la insulina como la necesidad de mas de 200 unidades de esta hormona al día para lograr el control glucémico en un paciente con diabetes mellitus insulino dependiente. En el año de 1988, se definió a la agrupación de intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y la disminución del colesterol HDL con el nombre de síndrome X y su concomitancia con la morbilidad y mortalidad cardiovascular. A este complejo entidad se le dan varios sinónimos: Síndrome de Reaven, Síndrome de resistencia a la insulina, síndrome de defectos metabólicos múltiples, síndrome plurimetabólico o síndrome X², este último nombre fue el más utilizado en años pasados para designar esta patología sin embargo al existir otras connotaciones para este nombre (cardíacas, oncológicas) y sobre todo por el fondo fisiopatológico que guarda esta entidad el nombre con que mejor se le designa actualmente es el de síndrome metabólico, además de ser el nombre con el cual lo ha designado la Organización Mundial de la Salud.³

El síndrome metabólico tal como lo describió Reaven incluía disminución de la captación de glucosa por la célula, hiperinsulinemia secundaria, intolerancia a la glucosa, aumento de triglicéridos unidos a lipoproteínas de muy baja densidad, disminución del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad e hipertensión arterial.¹ Actualmente el síndrome metabólico se describe como un trastorno metabólico de resistencia periférica a la acción de la insulina, caracterizado por una alteración en la captación celular de la glucosa que estimula la insulina, puede ser asintomático o manifestarse clínicamente por hiperglucemia en ayuno, disminución en el catabolismo de los triglicéridos con aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad y baja densidad y disminución del colesterol en las lipoproteínas de alta densidad. La resistencia periférica al efecto de la insulina produce hiperinsulinismo como mecanismo compensador, que se asocia a hipertensión arterial, dislipidemia e intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2, obesidad y mayor riesgo de padecer enfermedades cardíacas⁴. Algunas formas de resistencia grave a la insulina pueden asociarse a un fenotipo similar al de la DM tipo 2 siendo hallazgos frecuentes a la exploración la acantosis nigricans y los signos de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné y oligomenorrea), además de algunos síndromes genéticos raros se observan en la niñez temprana, en los adultos se han descrito dos síndromes característicos de resistencia grave a la insulina: 1) el tipo A que afecta a mujeres jóvenes y se caracteriza por intensa hiperinsulinemia, obesidad y datos de hiperandrogenismo, y 2) El tipo B que afecta a mujeres de mediana edad y se caracteriza por hiperinsulinemia intensa, datos de hiperandrogenismo y trastornos inmunitarios.⁵

La insulina regula el metabolismo de la glucosa a través de sus acciones sobre el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos. El efecto glucorregulador se ejerce de manera predominante en el hígado, el músculo y el tejido adiposo. En el hígado se detiene la producción de glucosa mediante inhibición de la gluconeogenesis y la glucógeno lisis y propicia su almacenamiento en forma de glicógeno. En el músculo y tejido adiposo estimula la captación, almacenamiento y uso de glucosa, los mecanismos íntimos mediante los que se logran estos efectos son variados, pero los más trascendentes son: Incremento en el transporte específico, incremento en el transporte a través de modificaciones en la distribución intracelular, activación o inactivación de enzimas participantes en el almacenamiento y metabolismo de la glucosa y cambio en la expresión de algunos genes. Los principales efectos finales sobre los órganos blancos son la estimulación del transporte de potasio en el músculo y el adiposo, estimulación de la producción de andrógenos por el ovario y retención renal de sodio.⁶

La resistencia a la insulina se define como una respuesta biológica subnormal a una determinada concentración de insulina. Una de las características fundamentales del síndrome de resistencia a la insulina es la hipeinsulinemia, ésta resulta no solo de la hipersecreción reactiva secundaria a efectos subnormales de la insulina sobre el órgano blanco si no también como consecuencia de la disminución de la afinidad de la insulina por su receptor y deterioro en la depuración de la insulina fijada a los receptores. De tal forma podemos clasificar de la siguiente manera las causas específicas de resistencia a la insulina:

a) Defectos intrínsecos de la célula blanco

- Mutación del gen receptor de insulina
- Defectos de otros genes importantes para la acción de la insulina
- Defectos en los transportadores de glucosa
- Defectos de los sustratos para la cinasa receptora de insulina o los intermediarios señalizadores
- Inhibidores de la cinasa receptora de insulina

b) Factores Secundarios que afectan a las células blanco

- Estados fisiológicos anormales
 - Estrés (fiebre, sepsis)
 - Ayuno o inanición
 - Uremia
 - Cirrosis
 - Cetoacidosis
 - Obesidad
 - Diabetes e hiperglucemia
- Estados fisiológicos normales
 - Pubertad
 - Edad avanzada
 - Embarazo

c) Factores hormonales o metabólicos específicos

- Anticuerpos contra receptores de insulina
- Glucocorticoides (Síndrome de Cushing)
- Hormona del crecimiento (acromegalia)
- Catecolamina (feocromocitoma)
- Glucagon (glucagonoma)
- Hormona tiroidea (tirotóxicos)
- Hiperinsulinemia (insulinoma)
- Hiperglucemia (diabetes mellitus)⁷

Y aunque fue la Diabetes Mellitus la primera entidad en la que se describió la resistencia a la insulina, ahora se conoce que cualquier situación que evolucione con hiperglucemia, a pesar de su origen, tiene cierto grado de resistencia a la insulina aparentemente mediada por la sola hiperglucemia ya que, dichas resistencias, se revierte luego de establecer los valores de glucemia a valores normales. Este efecto de la hiperglucemia es la llamada "toxicidad de la glucosa" o "glucotoxicidad", que refuerza el concepto de lograr un control estricto de la glucosa para lograr mejorar la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina y la función de las células pancreáticas. No obstante, también la hipoglucemia causa resistencia a la insulina, esta situación podría sobrevenir a través de efectos antiinsulínicos de las hormonas contra reguladoras que tienen como efecto final el incremento de la producción hepática de glucosa y alteraciones en la captación periférica de glucosa que conduce a elevación de los niveles séricos de esta. Situaciones similares ocurren en excesos patológicos de hormonas contra reguladoras. A continuación mencionaremos las entidades en las cuales se ha documentado resistencia a la insulina:

1. -Envejecimiento
2. -Embarazo
3. -Hipertensión arterial sistémica
4. -Obesidad
5. -Diabetes mellitus Tipo I
6. -Diabetes mellitus tipo II
7. -Síndrome de ovario poliquístico
8. -Cetoacidosis diabética
9. -Acromegalia
10. -Síndrome de Cushing
11. -Feocromocitoma
12. -Acantosis nigricans y síndromes relacionados
13. -Desnutrición y caquexia
14. -Hipoglucemia (inducida)
15. -Insuficiencia renal crónica
16. -Cirrosis hepática
17. -Condiciones de estrés (cirugía, infecciones, traumatismo)
18. -Neoplasias
19. -Síndromes genéticos de resistencia grave
20. -Síndromes de resistencia por anticuerpos.⁶

Las consecuencias del síndrome metabólico se pueden distinguir básicamente en dos tipos de manifestaciones, aquellas que expresan la acción deficiente de la de la insulina sobre los órganos blanco y que son propiamente resultados de la resistencia a la insulina, estos es, la hiperglucemia y la diabetes mellitus, y aquella que resulta de la acción excesiva de la insulina sobre órganos que carecen de resistencia y responde a la insulina en exceso, como son la acantosis nigricans y la hiperplasia ovárica teical con hiperandrogenismo. Se ha propuesto que la secuencia de cambios podría ser la siguiente. En una primera etapa se presenta cierto grado de resistencia periférica a la acción de la insulina que se compensa con un aumento en la secreción pancreática de la hormona de manera que es posible mantener los niveles de glucemia en ayuno dentro de valores normales, y aun durante una prueba de tolerancia a la glucosa; Conforme los niveles altos de insulina se vuelven crónicos y de mayor magnitud, se empieza a manifestar su toxicidad en el metabolismo de los lípidos y la tensión arterial en forma de deslipidemia e hipertensión arterial. En una fase mas avanzada del trastorno, la resistencia a la insulina alcanza una magnitud que no puede compararse con la hiperinsulinemia o bien ocurre el llamado agotamiento de las células insulares del páncreas y aparece la hiperglucemia característica de la diabetes mellitus tipo 2. En este punto además de los efectos clínicos de la hiperinsulinemia hay que considerar los de la hiperglucemia. La hiperinsulinemia crónica causa a su vez mayor resistencia a la insulina por el fenómeno de regulación a la baja de los receptores insulínicos. Por lo tanto se sostiene que la hiperglucemia no es solo la manifestación de la resistencia a la insulina de la DM sino también un factor causal o perpetuante de la propia diabetes mellitus ya que se establece el círculo vicioso resistencia a la insulina-hiperglucemia-hiperinsulinemia-mayor resistencia a la insulina.⁴

El primer componente del síndrome metabólico estudiado es la resistencia a la insulina tendiendo en la diabetes mellitus la máxima expresión de esta entidad, conveniente aclarar que la resistencia a la insulina y la DM no son sinónimos precisamente; así que habrá personas con resistencia a la insulina sin DM, pero el paciente con DM2 tiene implícitamente resistencia a la insulina⁸ y aunque no se cuentan con muchos datos que nos hablan de prevalencia de la resistencia a la insulina, en datos epidemiológicos proporcionados por la OMS se estima que existen 15 millones de personas con DM en Latinoamérica y se estima que en 10 años será de aproximadamente 20 millones la población de diabéticos³, Según la Encuesta Nacional de Salud del 2000 se reporta una prevalencia de 10..8% con un 10.6% para hombres y 10.9% para mujeres⁹, en cuanto a datos estadísticos relacionados con intolerancia a la glucosa tenemos que la prevalencia reportada en un grupo étnico México-Norteamericano fue del 20% y en población general fue de un 12.6% con 15.6% de hombres y un 10% en mujeres.¹⁰ Se estima que la DM ocupa uno de los diez primeros lugares como causa de consulta y de mortalidad dentro de la población adulta, los estudios económicos han demostrado que el mayor gasto de atención a las personas con DM se debe a las hospitalizaciones y que ese gasto se duplica cuando el paciente tiene una complicación micro o macro vascular y es cinco veces mas alto cuando tiene ambas. La principal causa de muerte en personas con DM es cardiovascular, por lo tanto prevenirla a implica un manejo integral del paciente de todos los factores de riesgo tales como la hiperglucemia, la dislipidemia. La DM 2 es un

síndrome heterogéneo desde un punto de vista clínico en relación con peso corporal, edad de inicio y patrón de herencia, la resistencia a la insulina es uno de los dos defectos patogénicos implicados en la génesis de dicha enfermedad; el otro es una insuficiencia funcional en la capacidad secretora de las células pancreáticas. En algunos pacientes, la resistencia a la insulina se debe a mutaciones de los receptores a la insulina, pero no se manifiesta clínicamente, ni hay hiperglucemia mientras se mantenga la capacidad pancreática para mantener hiperinsulinemia secundaria. La resistencia a la insulina del paciente diabético se caracteriza sobre todo por disminución de la capacidad para inhibir el gasto de glucosa hepática y estimular la captación uso de glucosa por el músculo y la grasa. Otro mecanismo de resistencia a la insulina es la reducción en el número de receptores a la insulina como sucede en los pacientes obesos no diabéticos, diabéticos obesos o delgados; esto es posiblemente es el resultado de la regulación baja de los propios receptores debido a la hiperinsulinemia basal crónica. La causa de transporte defectuoso de la glucosa también puede ser la reducción en el número de transportadores específicos de glucosa o el deterioro de la capacidad para activar los transportadores existentes. Sin embargo, estos defectos parecen normalizarse cuando se logra la euglucemia.⁴

La resistencia a la insulina del diabético afecta fundamentalmente el metabolismo no oxidativo de la glucosa, mas que en las vía oxidativa, se han identificado disminución en la capacidad de la insulina para activar la deshidrogenasa piruvica, la sintetasa y la fosfatasa de glucógeno muscular. La hiperinsulinemia misma reduce la sensibilidad debido a disminución en el número de receptores y tiene efectos antiinsulinicos ocasionando desensibilización celular posreceptor. También la hiperglucemia por si misma puede causar una importante disminución de la sensibilidad a la insulina. De manera que la resistencia a la insulina puede provocar hiperinsulinemia, pero también, la hiperinsulinemia puede provocar resistencia a la insulina y la disminución en la secreción pancreática de insulina puede provocar hiperglucemia, y también la hiperglucemia puede reducir la secreción pancreática de insulina mediante glucotoxicidad.¹

Otro de los componentes del síndrome metabólico es la hipertensión arterial. Según datos de la Encuesta Nacional de Salud del 2000 esta patología tiene una prevalencia total del 30.5% siendo mas frecuente en hombres con un 34.2% con respecto a las mujeres 26.3% notándose un incremento conforme aumenta la edad teniendo que para el grupo comprendido entre los 60 –69 años tenemos una prevalencia de 63.7% para los hombres y 54.9% para las mujeres⁹ Alguno de los mecanismos potencialmente involucrados mediante los que la hiperinsulinemia podría incrementar la tensión arterial son:

- 1.- Estimula la resorción de sodio en los túbulos renales
- 2.- Incrementa la actividad del sistema nervioso simpático
- 3.- Disminuye la actividad de la ATP-asa de Na y K
- 4.-Aumenta la acción de las bomba de Na-H, que a su vez origina cambios del pH intracelular con mayor producción de factores del crecimiento
- 5.- Incrementa la acumulación de calcio intracelular y aumenta el tono del músculo liso vascular
- 6.-Ocasiona efectos directos sobre la pared arterial

7.-Ocasiona cambios en la pared vascular incluyendo aumento de la síntesis de colesterol y proliferación del músculo liso.

8.-En cultivos celulares la insulina es un potente factor mitógeno y estimula el metabolismo de los lípidos en los fibroblastos y células musculares lisas subendoteliales.¹¹

El sitio de resistencia a la insulina en el caso de la hipertensión arterial se localizó en el músculo esquelético en la vía no oxidativa, en tanto que el metabolismo hepático y la utilización oxidativa de la glucosa no se encuentran alterados, de tal forma tenemos la encrucijada fisiopatología de las enfermedades del llamado síndrome metabólico se encuentran en la resistencia al efecto de la insulina, aunque en diferente magnitud, en diferentes órganos y en diferentes vías y pasos metabólicos.

La obesidad otro de los componentes de el síndrome metabólico, es un problema de salud pública a nivel mundial, ocupando el cuarto lugar como causa de morbilidad con un prevalencia de 19.4% para hombres y un 28.8% para mujeres con una prevalencia en población abierta de 24.4% teniendo una máxima frecuencia de 35.9% en el grupo etario contemplando entre los 55-59 años.⁹

En cuanto a la fisiopatología de la obesidad en el síndrome metabólico tenemos que la hiperlipidemia del obeso puede competir con la glucosa por su captación a nivel periférico dando origen a hiperglucemia y de manera secundaria al hiperinsulinemia y resistencia a la insulina mediada tanto por la hiperglucemia como por la hiperinsulinemia. Además se ha demostrado que la presencia de ácidos grasos libres en la sangre inhibe enzimas de vías metabólicas de la glucosa bloqueando su oxidación y su utilización en vías no oxidativas. La obesidad de tipo abdominal tiende a presentar resistencia a la insulina y anomalías metabólicas mas serias que los obesos con localización femoroglútea. Los adipositos abdominales tienen menor cantidad de receptores a la insulina sensibles a las hormonas lipolíticas. Lo que podría explicar: la mayor lipólisis y mayor cantidad de ácidos grasos libres en individuos con obesidad abdominal; los ácidos grasos. A su vez reducen el aclaramiento hepático de la glucosa y estimulan la gluconeogenesis hepática.¹²

El último componente del considerado síndrome metabólico es la dislipidemia. En este síndrome se han asociados cambios cuantitativos en las lipoproteínas (especialmente en la elevación de triglicéridos y decremento de HDL), además de cambios asociados a la composición de lipoproteínas la hiperinsulinemia favorece el desarrollo el incremento de triglicéridos apolipoproteínas B y bajos niveles de apolipoproteínas A1, y también cambios en la relación de LDL y HDL, aun que no se ha encontrado relación entre los niveles de LDL y los niveles de insulina.¹² Se estima que la prevalencia de esta entidad en la ciudad de México es de 24.4% para población abierta, para hipertrigliceridemia es de 23.6% y para hipocolesterolemia de lipoproteínas es de 23.6%, además de notarse que en las mujeres los valores totales de colesterol y triglicéridos son mas altos.¹³

Los cambios que ocurren en el síndrome metabólico a nivel de lípidos comprometen al adiposito donde la resistencia a la insulina da lugar a una lipólisis descontrolada que ocasiona un aumento del flujo de ácidos grasos al hígado lo cual va a incrementar la formación de triglicéridos (TG) y la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) pequeñas y ricas en TG. Como la lipoproteinlipasa (LPL) no actúa adecuadamente cuando hay resistencia a la insulina, la entrega de TG se deriva hacia las

lipoproteínas de alta densidad (HDL) que a su vez los intercambian por colesterol. El resultado es que las lipoproteínas intermedias (IDL) se enriquecen con colesterol y se terminan transformando en lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas mientras que las HDL ricas en TG se degradan más rápido en el hígado por esto cuando aumentan los TG generalmente bajan las HDL. Las LDL pequeñas y densas son más aterogénicas que las nativas (tienen menos afinidad por su receptor natural y son más susceptibles a la oxidación). Algunos investigadores han cuestionado el papel de la resistencia hepática a la insulina y de la LPL como causantes del exceso de VLDL pequeñas y proponen como mecanismo alterno un aumento de la producción hepática de ApoB100 originado en el incremento de los ácidos grasos de cadena larga provenientes de la grasa intra-abdominal que sería la principal responsable de la resistencia a la insulina.¹⁴

En párrafos anteriores se contemplaron las diferentes patologías que comprenden el síndrome metabólico, y contemplando ya a entidad tenemos que su prevalencia puede variar de acuerdo a los criterios utilizados para definir esta patológicos ya que si se usan los criterios del ATP III¹⁵ a la ENSA tenemos que se consideran afectados más de 14 millones aproximadamente un 26.6% de la población, pero si se utilizan los de la OMS¹⁶ se tiene solo a seis millones de personas con síndrome metabólico. En un estudio realizado en dos poblaciones diabéticas se obtuvo en número totales una prevalencia del 12% de síndrome metabólico. A continuación presentamos la forma desglosada de este estudio. (Cuadro 1)¹⁷ En otro estudio realizado en habitantes del norte de la Cd de México se encontró una prevalencia del 10%-

Tabla 3. Prevalencia (%) del síndrome metabólico (SM) en dos poblaciones Colombianas,

| | Hombres | | Mujeres | |
|-------|---------|-----------|------------|------------|
| | Rural | Urbano | Rural | Urbano |
| n | 97 | 93 | 175 | 240 |
| SM | 3.8%* | 9.3%** | 15.3% | 18.7% |
| IC95% | 0-7.6% | 3.4-15.2% | 10.1-20.5% | 13.7-23.7% |

*p<0.005,** p<0.05, HvrsM

El síndrome metabólico es una afección que se caracteriza por la asociación de varias enfermedades vinculadas fisiopatológicamente por medio de la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia, cuya expresión clínica puede cambiar con el tiempo y según la magnitud (si la hay) de la resistencia a la insulina. Al inicio hay una serie de trastornos metabólicos anormales (marcadores tempranos) que no cumplen con los criterios para definir la enfermedad, pero que indican la existencia de la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia y que, habitualmente, preceden a la expresión clínica de los componentes del síndrome metabólico, que son la manifestación más tardía de la evolución natural de éste.

Criterios diagnósticos :En la actualidad los criterios mas utilizados solos del Tirad report of National Colesterol Education Program Expert panel of deteccion, evaluativo and treatment of High blood Colesterol in Adults dentro de los cuales se contemplan las siguientes variables:

| CRITERIOS | NIVEL DE DEFINICIÓN: |
|------------------------|--------------------------|
| 1.- Obesidad Abdominal | Circunferencia Abdominal |
| Hombres | >102 cm |
| Mujeres | >88cm |
| 2.-Triglicéridos | > 150mg |
| 3.-Colesterol HDL | |
| Hombres | <40mg/dl |
| Mujeres | < 50mg/dl |
| 4.-Tensión arterial | >139/>85 mmHg |
| 5.-Glucemia en ayuno | > 110 mg |

Estableciendo el diagnóstico de síndrome metabólico cuando se tienen tres o más criterios en un mismo pacientes.

Además de los criterios de la ATP III, tenemos como criterios definitorios los de la OMS¹⁶ los cuales consideran que una persona con glucemia en ayunas anormal, con intolerancia a la glucosa o con diabetes mellitus tipo 2 tiene síndrome metabólico si se establece asociación con dos de los siguientes componentes: Tensión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg o diastólica igual o mayor a 90 mmHg o recibe tratamiento antihipertensivo, triglicérido plasmático mayor de 150mg , HDL menor de 35 mg en hombres o 39 mg en mujeres, índice de masa corporal mayor de 30kg/m² o un índice cintura-cadera mayor de .9 en hombres y mayor de .85 en mujeres y excreción de albúmina urinaria mayor de 20 mcg/min. Se confirma el diagnóstico de resistencia a la insulina por el modelo homeostático para resistencia a la insulina (HOMA)¹⁶

PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome metabólico se puede considerar un problema de salud pública por su alta prevalencia a nivel mundial, y nuestro país no es la excepción. Sin embargo aun es un diagnóstico casi siempre excluido en los pacientes internados en los diferentes servicios de los Hospitales Generales. Además de que regularmente cuando el paciente no cuenta con diagnóstico de diabetes mellitus dejan de contemplarse los diferentes eventos de riesgo a los que los pacientes con trastornos de la resistencia a la insulina pueden sufrir. Recordando que las personas con esta patología tienen mayor riesgo de desarrollar DMT2 y enfermedades cardiovasculares así como una mayor probabilidad de morir por eventos coronarios. Por lo tanto la pregunta a investigar es:

¿Cuál es la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes no diabéticos en el Hospital General de Ticomán?

JUSTIFICACIÓN

Conocer la prevalencia del síndrome metabólico en el ámbito de un Hospital General para contemplarlo como una entidad muy importante relacionada con la morbi-mortalidad de los diferentes establecimientos de salud. Además de que al conocer la magnitud del problema se podrá dar una mayor importancia al diagnóstico de esta patología y por lo tanto un manejo integral que retribuirá en una mejor atención de los pacientes que acuden a recibir atención médica

HIPÓTESIS

Nula: La prevalencia del síndrome metabólico en pacientes no diabéticos en el Hospital General Ticomán es menor o igual a un 12%

Alternativa: La prevalencia del síndrome metabólico en pacientes no diabéticos en el Hospital General Ticomán es mayor 12%

OBJETIVOS.

a) General:

Conocer la prevalencia del síndrome metabólico en el hospital General Ticomán en pacientes no diabéticos

b) Específicos

1.- Conocer la prevalencia de paciente no diabéticos con obesidad abdominal en el Hospital General Ticomán

2.- Conocer la prevalencia de pacientes no diabéticos con hipertrigliceridemia en el Hospital General Ticomán

3.- Conocer la prevalencia de pacientes no diabéticos con hipercolesterolemia en el Hospital General Ticomán

4.-Conocer la prevalencia de paciente con Hipertensión arterial no diabéticos en el Hospital General Ticomán

5.-Conocer la prevalencia de pacientes con alteraciones de la glucosa en ayuno del Hospital General Ticomán

MATERIAL Y METODO

a) Diseño de estudio

Se trata de un estudio trasversal descriptivo no aleatorizado

b) Criterios

Criterios de Inclusión:

1. Pacientes que se encuentren internados en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Ticomán
2. Pacientes que acudan a la Consulta externa del servicio de Medicina Interna del Hospital General Ticomán
3. Que cuente en su expediente clínico con reporte de Glucemia, triglicéridos y colesterol sérico

Criterios de Exclusión:

- 1.- Que exista una duda razonable de cifras limítrofes de glucosa sérica y no sea factible corroborar este datos

Criterios de Eliminación:

1. Que cuente con el diagnóstico previo de Diabetes Mellitus tipo 1 o 2
2. Que durante su estancia intrahospitalaria no sea posible obtener valores de glucemia sérica en ayuno o triglicéridos y colesterol sérico
3. Que durante su atención por la consulta externa no se posible obtener valores séricos de glucosa, triglicéridos y colesterol

c)Nuestras variables Son:

I Conceptual

Criterios diagnósticos del síndrome metabólico según la ATP III

| Criterios | Nivel de definición |
|-----------------------|--------------------------|
| 1. obesidad abdominal | Circunferencia abdominal |
| Hombres | > 102 cm |
| Mujeres | > 88cm |
| 2. Triglicéridos | > 150 mg/dl |
| 3.- Colesterol HDL | |
| Hombres | < 40 mg/dl |
| Mujeres | < 50 mg/ dl |

4.- Tensión arterial > 130 / > 85 mmHg

5.- Glucemia en ayuno > 110 mg/dl

Se estable el diagnóstico de síndrome metabólico con tres criterios o mas presentes.

II Operacional

Criterios diagnósticos del síndrome metabólico

| Criterio | Nivel de definición |
|------------------------|---|
| 1.- Obesidad abdominal | |
| Hombres | >102 cm |
| Mujeres | > 88cm |
| 2.-Triglicéridos | > 150 mg/dl |
| 3.-Colesterol Total | > 200 mg/dl |
| 4.-Tensión arterial | > 130/>85 mmHg o Con dx de HAS y tx médico |
| 5.- Glucosa en ayuno | > 110mg/dl |

d) Tamaño de muestra

La muestra de nuestro estudio fue calculada con la siguiente fórmula: ¹⁹

$$N = \frac{[Z -]^2}{e}$$

e = Error máximo a tolera = 2%

= Desviación estándar = 27.4 (14)

Z = Limite asociado a la confianza deseada = 1.96

$$\text{Sustituyendo} = \frac{(1.96 - 27.2)^2}{2} = 318.5$$

El cálculo de muestra fue de 320 pacientes

e) Procedimientos

Se realizó en El Hospital General Ticomán en un periodo de nueve meses con una muestra calculada de 320 pacientes en el pabellón de Medicina Interna y el consultorio de esta misma especialidad.

1. - Se realizó el interrogatorio sobre antecedentes relevantes a los pacientes
2. - Se efectuó la medición de la circunferencia abdominal, peso y talla.
- 3.- Se registró la tensión arterial, además de cotejar con hoja de enfermería, en los casos pertinentes, las tensiones arteriales registradas previamente.
4. -Se realizó la revisión del expediente clínico buscando los datos de laboratorio necesarios, glucosa, triglicéridos y colesterol, para establecer nuestros criterios diagnósticos, en caso de no contar con estos se solicitaran además de cotejar los datos ya obtenidos en los casos pertinentes
5. -Se registro la información en nuestra hoja recolectora de datos para su posterior análisis
- 6.- los datos fueron recolectados por personal médico residente del Hospital General Ticomán.

El financiamiento para este estudio fue por parte de los investigadores

f) Análisis estadístico

En nuestro estudio utilizaron como método de análisis las medidas de tendencia central, además utilizar gráficas sectoriales y de barras

RESULTADOS

Se realizó del 3 de septiembre de 2003 al 31 de mayo del 2004 en el Hospital General Ticomán. Los pacientes fueron recabados tanto del piso de Medicina Interna como de la consulta externa de dicho servicio. Se Estudiaron a un total a de 320 pacientes de los cuales 150 eran hombres (46.8%) y 170 fueron mujeres (53.3%) y con un rango de edad de 19-88 años con un media en la edad de 52.1 años para los hombres y para las mujeres con un rango de edad de 18-93 años con una media en la edad de 59.3 años. Y una media de la población total de 55.4 años (tabla 1)

Los resultados de los diferentes componentes de síndrome metabólico encontrados fueron: Pacientes en los cuales se detectó obesidad abdominal fueron 58 hombres (38.6%) y 63 mujeres (37.05%) siendo un total de 121 paciente totales con obesidad para dar un 37.81% del total de nuestra muestra. Los pacientes con hipertrigliceridemia sérica fueron 59 mujeres (34.7%) y 48 hombres (32%) para un total de 107 (33.4%) de pacientes con este trastorno.. La hipercolesterolemia sérica se presento en 115 paciente de los 320 estudiados (35.9%) de los cuales 53 fueron hombres (35%) y 36 fueron mujeres (36.4%). Los pacientes con Hipertensión arterial que se detectaron en este estudio fueron 97 (30.3) de los cuales 46 fueron hombres (30.6%) y 51 fueron mujeres (30.0%). Los paciente con hiperglucemia en ayuno detectados en nuestra investigación fueron 38 (25%) hombres y 50 (29.4%) mujeres, para un total de 88 pacientes (27.55%).(Tabla II y figura I)

Los pacientes que según el Third report of National cholesterol Education Program Expert panel of Detección, Evaluation and treatment of High Blood Colesterol en adult (ATP III) cumplieron criterios necesarios para el diagnóstico de síndrome metabólico fueron 28 hombres y 32 mujeres para darnos un porcentaje de 18.6% y 19.4% respectivamente.(figura 3) Del total de pacientes con síndrome metabólico 45.9% fueron hombres y 54.1 % fueron mujeres (figura. 4) .

Finalmente del total de nuestra población estudiada los pacientes que cumplieron criterios necesarios para establecer el diagnóstico del síndrome metabólico según la ATP III fueron 61 paciente de los 320 pacientes evaluados un 19.06 % del total de los pacientes .(figura 5)

| | Hombres | Mujeres | Total |
|---------------------|----------------|----------------|---------------|
| Numero de Pacientes | 150 (46.8%) | 170 (53.2%) | 320 (100%) |
| Rangos de Edad | 19-88 años | 18-93 años | 18-93 años |
| Media | 52.1 años | 59.3 años | 55.4 años |

Tabla I: Sexo, rangos de edad y media de edad de los pacientes participantes en el estudio “ prevalencia del síndrome metabólico en pacientes no diabéticos en el H. G. Ticomán “

| | Hombres | Mujeres | Total |
|-------------------------------------|---------------|----------------|-----------------|
| Pacientes con Obesidad abdominal | 58 (38.6%) | 63 (37.05%) | 121 (37.81%) |
| Pacientes con Hipertrigliceridemia | 48 (32%) | 59 (34.7%) | 107 (33.4%) |
| Pacientes con Hipercolesterolemia | 53 (35%) | 62 (36.4%) | 115 (35.9%) |
| Pacientes con Hipertensión arterial | 46 (30.6%) | 51 (30.%) | 97 (30.3%) |
| Pacientes con Hiper glucemia | 38 (25%) | 50 (29.4%) | 88 (27.5%) |

Tabla II Total de paciente y porcentajes de los diferentes componentes del síndrome metabólico detectados en el estudio “ prevalencia del síndrome metabólico en pacientes no diabéticos en el H G. Ticomán”

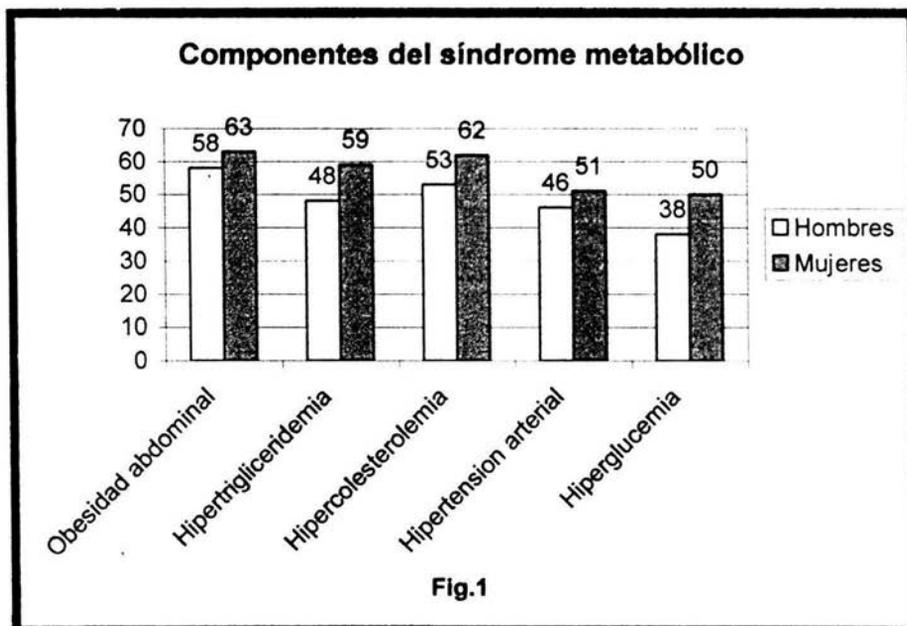
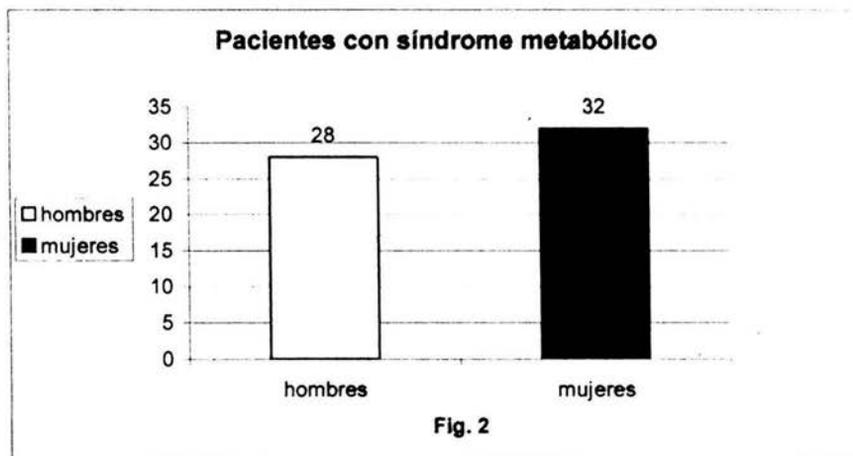


Figura 1. Frecuencia de los diferentes componentes del síndrome metabólico encontrado en nuestro estudio “prevalencia del síndrome metabólico en pacientes no diabéticos en el H. G. Ticomán”



Figurara 2. Total de pacientes detectados con síndrome metabólico en el estudio “prevalencia de pacientes con síndrome metabólico en pacientes no diabéticos en el H. G. Ticomán “

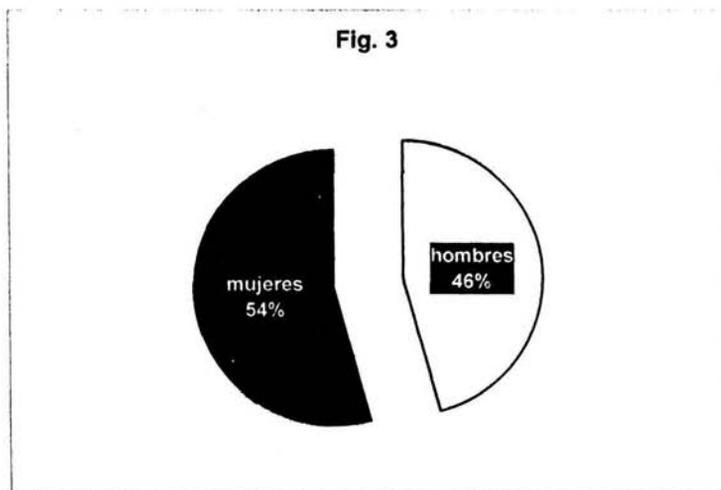


Figura 3. Porcentaje de pacientes con síndrome metabólico por sexo detectados En el estudio "prevalencia del síndrome metabólico en pacientes no Diabéticos en el H. G. Ticomán"

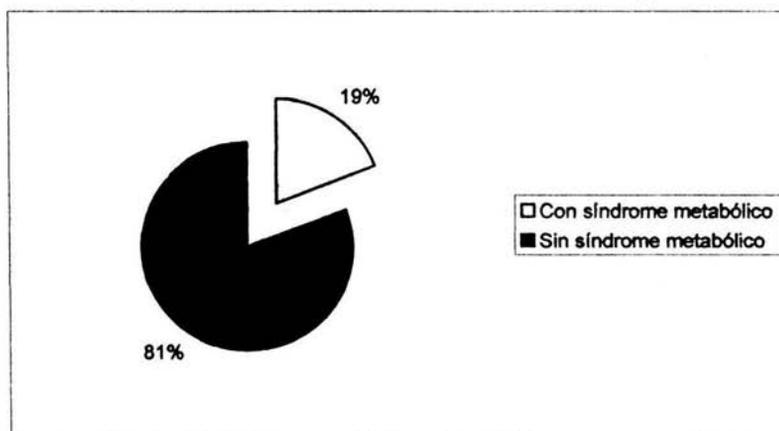


Figura 4: Porcentaje de pacientes con Síndrome metabólico del total de los Pacientes estudiados en el trabajo "prevalencia del síndrome Metabólico en pacientes no diabéticos en el H. G. Ticomán"

DISCUSION

Los resultados arrojados por este estudio son en gran parte similares a los reportados por las diferentes referencias de la literatura médica que se consultaron

La primera similitud encontrada fue lo concerniente a la obesidad ya que aunque en el ENSA (8) se reporta una prevalencia del 24.4% para población abierta. Cuando se refiere al grupo por edad con mayor proporción de obesidad refiere que es aquel comprendido entre los 55 y 59 años con un 35.9% comparándolo con lo reportado en este trabajo en el cual la prevalencia reportada es de un 37.8% y la media de edad de 55.4 años siendo ambos datos prácticamente iguales. En lo que no coincidimos es que en el ENSA se refiere una mayor proporción de mujeres con obesidad con un 28.8% con respecto al 19.4% referido para hombres mientras en nuestro estudio son muy parecidas las proporciones entre hombres y mujeres con 38.6% y 37% respectivamente esta igualdad y la mayor prevalencia de obesidad puede ser dada ya que en términos generales en nuestro estudio la media de edad es alta de un 55.4 años lo que regularmente ocasiona en nuestros pacientes la disminución de la actividad física y también del metabolismo dando como resultado aumento de peso. Además que no debemos de dejar de considerar que regularmente el parámetro establecido para hablar de obesidad es el IMC y en nuestro estudio utilizamos como parámetro la obesidad abdominal que también es considerada como un tipo de obesidad mas frecuente en hombres que en mujeres lo que probablemente explica porque en nuestra serie existe discretamente mayor prevalencia de hombres obesos con respecto mujeres.. Esto previamente comentado sobre todo en lo referente a la edad puede ser también la explicación de el porque la diferencias de nuestro resultados cuando se comparan con una población abierta.

En lo que se refiere a la dislipidemia encontramos que lo reportado por Yamamoto y col.⁹ se refiere un prevalencia de hipertrigliceridemia del 24.4% en contraste con nuestro estudio que fue de un 33.4% y un 23.6% para disminución de HDL y la misma proporción para aumento de LDL, en nuestro estudio desafortunadamente sólo pudimos medir la hipercolesterolemia total que fue de 35.9% . Contrasta la mayor proporción de dislipidemias en nuestro trabajo que los reportados por la literatura, esta puede ser explicado ya que nuestra población estudiada no es una población abierta aleteorizada si no una población que acude a recibir atención médica a un establecimiento de salud por una patología subyacente que dada las características de los pacientes que se atienden en nuestro servicios de Medicina Interna muchas veces estas enfermedades tiene una relación directa o indirecta con trastornos de los lípidos (hipertensos, trastornos tiroideos, enfermedades ateroscleróticas, etc), además, como veremos mas adelante, en nuestra población se encontró una mayor proporción de pacientes con síndrome metabólico, que fue el objetivo principal de nuestro estudio, y sabemos que existen fuerte evidencias que la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora(4) predisponen a los a los pacientes a presentar una serie de anomalías de los lípidos como son aumento de los triglicéridos en el plasma, pequeñas partículas de lipoproteínas de baja densidad y mayores concentraciones del inhibidor del activador tisular del

plasminogeno. Un hecho importante de tomar en cuenta es que desafortunadamente no podemos comparar los niveles de HDL y LDL séricos ya que solo contamos con reporte del colesterol sérico total lo que conlleva un sesgo importante.. En lo que coinciden ambos estudios es que los niveles de hipercolesterolemia total e hipertrigliceridemia es mayor en mujeres que en hombres.

En cuanto a la hipertensión arterial tenemos que la ENSA reporta una prevalencia total de 30.05%

Con un 34.2% en hombres y un 26.3 % en mujeres siendo los resultados muy parecidos a lo encontrado en nuestro trabajo de investigación con una prevalencia total del 30.3% aunque en hombres la prevalencia encontrada fue de 30.6% y en mujeres de 30% . llama la atención que disminuyen casi cuatro puntos porcentuales la proporción de hombres y aumento casi la misma cantidad lo reportado para mujeres para darnos de tal forma la igualdad comentada, este aumento en la prevalencia en mujeres es posiblemente explicado por el hecho que nuestra media de edad es cerca del los 60 años y como es sabido y descrito por Modan y col en 1985 la prevalencia de hipertensión arterial se incrementa con la edad. Sin embargo nuestros valores reportados no llega a la magnitud de los descritos por la ENSA en los cuales en pacientes entre 60 y 69 años la prevalencia de hipertensos es de 63.7 % para hombres y 54.9% para mujeres, esta diferencia tan significativa es posiblemente porque dentro de los criterios de no inclusión en nuestro estudio se contempla rechazar a los pacientes diabéticos y en el mismo estudio ya comentado de Modan señala una relación estadística importante entre hipertensión y diabetes mellitus tipo 2 ,y por lo tanto al no aceptar pacientes con diabetes mellitus tipo 2 se rechazan también gran cantidad de pacientes hipertensos.

En el apartado de hiperglucemia en ayuno nuestro estudio reporta una prevalencia global de 27.5% en hombres fue de 25% y mujeres 29.4%, en este apartado desafortunadamente no existen en nuestro país estudios confiables con los cuales comparar nuestros resultados ya que la mayoría hacen referencia a paciente diabéticos pero no ha pacientes con intolerancia a la glucosa o con hiperglucemia que no se conocieran previamente diabéticos. De los pocos estudios en la literatura que refieren prevalencia de hiperglucemia en ayuno en una población parecida a la nuestra reporta a un grupo étnico México-estadounidense en el cual la prevalencia total fue de 20% lo que es menor que la encontrado en este trabajo. Pudiendo ser la razón esta situación el que nuestros pacientes tienen regularmente una enfermedad subyacente que muchas veces está relacionada con resistencia a la insulina (obesidad, hipertensión arterial, aterosclerosis) . También se nota un incremento de la prevalencia en las mujeres esto probablemente explicado porque en mujeres adultas sanas se ha detectado un incremento en la secreción y resistencia a la acción de la insulina, manifestándose con estados crónicos de hiperinsulinemia, esto medida por la leptina⁴

Finalmente la prevalencia encontrada en síndrome metabólico en nuestro estudio fue de 19.06% en forma global. En mujeres es de un 19.4% y en hombres un 18.6% contrastando fuertemente con lo reportado en la diferentes referencias.^{13,14} Este incremento como ya se ha comentado previamente es en parte por el tipo de pacientes estudiados siendo los nuestros recabados en un servicio de Medicina Interna donde los pacientes tiene regularmente una patología previa que favorece muchas veces la resistencia a la insulina y por lo tanto el síndrome metabólico. Otro factor involucrado

en este padecimiento es la edad promedio de nuestro pacientes que fue de 55.4 años y que como ya sabemos en la edad adulta y vejez se da una resistencia a la insulina de forma fisiológica pero que aunado al sedentarismo y poca actividad física de muchos de nuestros pacientes incrementa la prevalencia de síndrome metabólico en nuestra población estudiada. Además debemos considerar que todos nuestros pacientes son de una zona urbana y según lo reportado por Ashencr y col existe una mayor prevalencia de síndrome metabólico en pacientes habitantes de estas zonas en comparación con los habitantes de zonas rurales, esto generado probablemente por la diferencia entre el tipo de alimentación y actividad física que existen entre ambas regiones.

Otro hecho que llama poderosamente la atención es que prácticamente en todos apartados estudiados en nuestro trabajo existe una mayor prevalencia para las mujeres, salvo por la obesidad, ya se ha tratado de dar probables explicaciones de porque ocurre estas situaciones como la mayor edad de mujeres estudiadas con respecto a los hombres, la hiperinsulinemia mediada por la leptina ya comentada en mujeres adultas. Otra posible explicación es que en las mujeres los estrógenos producen una respuesta sensibilizadora de la insulina y la progesterona disminuye la sensibilidad de esta y dado que nuestras pacientes en su mayoría son posmenopáusicas disminuye considerablemente la cantidad de estrógenos circulantes y esto favorece la resistencia a la insulina y la alta prevalencia del síndrome metabólico y sus diferentes componentes.

CONCLUSIONES

Posterior a terminar nuestro estudio y compara los datos con la diferente literatura las conclusiones a las que podemos llegar desde nuestro punto de vista son:

La prevalencia del síndrome metabólico en pacientes no diabéticos en el ámbito de un Hospital General es similar a lo reportado en población abierta.

El síndrome metabólico es ya un problema de salud pública ya que según los resultados obtenidos en nuestros estudios uno de cada cinco pacientes tienen esta enfermedad, pero desafortunadamente es casi siempre excluida de los diagnósticos en los diferentes establecimientos de salud por lo que casi nunca se da un tratamiento integral para esta patología salvo cuando se realiza el diagnóstico de diabetes mellitus.

También es importante resaltar que las mujeres parecen ser mas susceptibles a padecer esta entidad y para este hecho suelen contribuir desde factores fisiológicos propios del sexo femenino, hasta factores, sociales, económicos y culturales que aunque afectan a ambos sexos parecen tener cierta predilección por el sexo femenino.

Sin embargo para poder darle mayor peso a estas conclusiones comentadas se deberán realizar estudios en los cuales se puedan controlar mejor las variables estudiadas, como por ejemplo poder tener realmente los valores de HDL y LDL en todos los pacientes, contemplar la realización de las pinza-insulina-euglucémica en los pacientes que lo ameriten, contemplar a pacientes de diferentes servicios y no sólo del área de Medicina Interna en estudios subsecuentes, además de tener grupos controles en población abierta que le den un mayor peso estadístico a nuestros trabajos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes Care* 1988; 15:595-1607
- 2.-Consenso mexicano sobre el tratamiento integral del síndrome metabólico. *Revista de Medicina Interna México*; (18): Enero-febrero 2002
- 3.-Guías ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en las evidencias..
- 4.-Resistencia a la insulina; Rubio AF ; ed Mc graw Hill-Interamericana 2004: 3-17
- 5.-Braunwald E, Fauci AS, Harrison Principios de Medicina Interna 15 edición editorial Mc Graw Hill 2001 vol II 2467.
- 6.-Quiñónez-Galvan, Ferrannini. Las resistencias a la insulina. Mecanismos e implicaciones clínicas en seres humanos. *Rev Med IMSS (Mex)* 1991;21:13
- 7.-Moller DE, Flier JS. Insulin resistance-mechanism, syndrome, and implication. *N Engl J Med* 1991; 325: 938-948
- 8.-Groop L-Orho-Melander M. The dysmetabolic syndrome. *J Intern Med* 2001; 250:105-120
- 9.- Encuesta Nacional de México (ENSA-2000) Secretaria de Salud, México D. F.
- 10.-González A, Lavalle FJ. Síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares, editorial intersistemas Sa de Cv ; 2004: 7-10
- 11.-Natali A Ferrannini E. Essential hypertension, metabolic disorder, and insulin resistance. *Am Heart J*, 1991; 121:1274
- 12.-Modan m. Hypersulinemia A link Between hipertension obesity and glucose intolerance. *J clinic Invest.*1985;75:809
- 13.-Yamamoto-Kimura L, Zamora GJ, Huerta AS- High blood pressure and cardiovascular risk in an adult population of Mexico city. Characteristic of the studied population. *Arch Med Res* 1996; 27 (2):213-222
- 14.-Rubio AF. Hipertensión arterial. 1ra edición, editorial interamericana, México DF 1995 Vol I 57-72
- 15 Ford, Earls. MD MPH; Giles, Wayne H MD, Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US adult: Findings From de The Third National health and Nutrition examination Survey. *JAMA* 2002; 287 (3) 356-359
- 16.- Alberti KG, Zimment PZ. Definition, Diagnosis and Classification of diabetes Mellitus and its complication, part I Diagnossis and classification of Diabetes Mellitus Provisional Report of a WHO Consultattion. *Diab Med* 1998;15: 539-553
- 17.- Ashener Pablo. El síndrome metabólico puesto al día; Fundación Santa fe Bogota
- 18.- Burke JP, Gonzalez C. Elevated incidence of type 2 diabetes in San Antonio texas, compared with that of México city, México. *Diabetes Care* 2001; 24: 1573-1578
- 19.-Moreno Altamirano L. Epidemiología clínica Ed Interamericana McGraw- Hill; 2da edición: 261-274.

ANEXO I

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

PROTOCOLO: “ Prevalencia del Síndrome Metabólico en pacientes no diabéticos en el Hospital General Ticomán”

Nombre _____

Edad _____ Sexo: _____ Peso: _____ Talla: _____

Hospital: _____ Servicio: _____ Fecha: _____

ANTECEDENTES: HAS: _____ DM: _____ Dislipidemias: _____

Otros: _____

1. -Circunferencia Abdominal: _____ cm

2. -Triglicéridos: _____ mg

3. -Colesterol total: _____ mg

a) LDL: _____ mg

b) HDL: _____ mg

4. - T/A: _____ mmHg

5. -Glucemia _____ mg

ANEXO II

CONSENTIMIENTO INFORMADO

EL C.por medio del presente documento doy mi autorización para participar el estudio “ prevalencia del síndrome metabólico en pacientes no diabeticos en el Hospital General Ticomán”

PACIENTE.....

FAMILIAR RESPONSABLE.....

MEDICO.....

FECHA.....