

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL ADOLFO LOPEZ MATEOS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD TOTALES EN EL SINDROME METABOLICO

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DR. JULIO MANUEL FLORES GARNICA

DIRECTOR DE TESIS:
DR. HERMENEGILDO VICENTEÑO AYALA

PROFESOR TITULAR:
DRA. GABRIELA SALAS PEREZ

MÉXICO, D.F.; AGOSTO 2005.



ISSSTE

m347957



Universidad Nacional
Autónoma de México

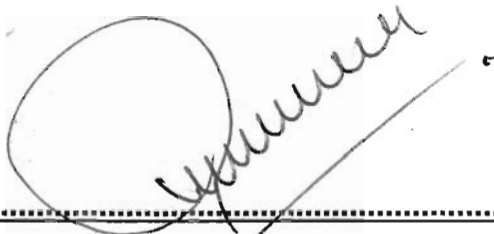


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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).

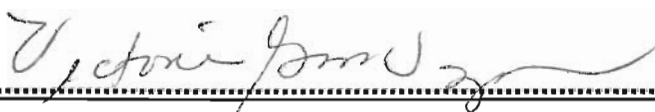
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



DR. HERMENEGILDO VICENTEÑO AYALA
ASESOR DE TESIS



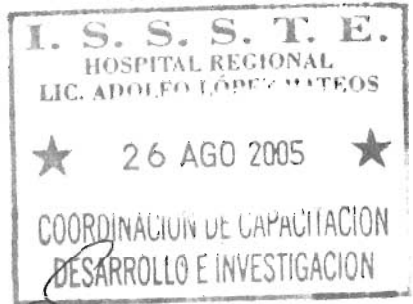
DRA. FLOR DE MARIA GUADALUPE AVILA FEMATT
ASESOR DE TESIS



DRA. VICTORIA GOMEZ VAZQUEZ
VOCAL DE INVESTIGACION



SUBDIRECCIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



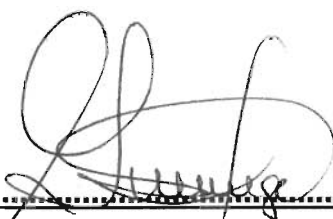
DR. SERGIO BARRAGAN PADILLA
COORDINADOR DE CAPADESI



DR. SERGIO PEREZ ARAUZ
JEFE DE ENSEÑANZA



JEFE DE INVESTIGACION



**DRA. GABRIELA SALAS PEREZ
COORDINADORA DE MEDICINA INTERNA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL REGIONAL ADOLFO LOPEZ MATEOS
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA UNAM**

AGRADECIMIENTOS

Como en todos los agradecimientos y poco originalidad en ellos iniciare como todo el mundo empieza por el principio y es agradeciendo a mis padres (Miguel, Carolina, Manuel y Fidela), como todo mundo sabe al conocer nuestro pasado y/o nuestro origen sabemos quienes somos y lo que queremos, lo que soy y lo que seré.

Así también a mi esposa (Lili), mi hijo (Luis Miguel) y a mis hermanos como a toda mi familia que como todo en la vida lo son todo para mí existir.

Al inicio hay tantas personas quienes influyen en el médico que soy y el principio de esta vida inicia en urgencias adultos del Hospital Adolfo López Mateos con el Dr. Elguero Pineda, Gloria Correa y Juan Carlos García, posteriormente como residente de medicina interna y soy acogido por este servicio, y a la primera persona quien debo agradecer su apoyo incondicional como su residente y durante mi vida (mi boda) en esta institución es a mi tutor la Dra. Gaby Salas y posteriormente a mi asesor de tesis y profesor adjunto el Dr. Hermenegildo Vicenteño y la Dra. Flor de María Ávila por su gran apoyo durante mi formación y mi tesis.

A todos los médicos adscritos de medicina interna quienes me dieron todo su apoyo durante mi estancia en el hospital e influyeron en mi formación.

INDICE

INTRODUCCION	7
HISTORIA	7
PREVALENCIA	8
FISIOPATOLOGIA	10
DIAGNOSTICO	14
TRATAMIENTO	15
OBJETIVO PRIMARIO	19
OBJETIVO SECUNDARIO	19
MATERIAL Y METODOS	19
TIPO DE ESTUDIO	20
TAMAÑO DE LA MUESTRA	20
CRITERIOS DE INCLUSION	21
CRITERIOS DE ELIMINACION	22
VARIABLES A MEDIR	22
RESULTADOS	23
DISCUSION	26
CONCLUSIONES	28
BIBLIOGRAFIA	29

INTRODUCCION

HISTORIA

El primer concepto de esta entidad es integrado por Vague y Albrink quienes reconocen una asociación entre obesidad androide, diabetes, hiperlipidemia y aterosclerosis. Crepaldi y Avogaro en 1965 describe una entidad con hiperlipidemia esencial, obesidad, y diabetes que muestra isquemia coronaria e hipertensión arterial llamándole síndrome plurimetabólico. Cannus reporta la asociación de gota, diabetes, hiperlipidemia llamándolo síndrome plurimetabólico. En 1968 Dresdner Arztlichen reporta una entidad asociándose con obesidad, hígado graso y arterioesclerosis, En 1988 Reaven centra la fisiopatología del síndrome X en la resistencia a la insulina y posteriormente describe las otras características de esta entidad.

Partiendo de lo anterior el Dr. Biing –Jiun Shen realiza su hipótesis si el síndrome metabólico es un modelo estructural o son factores de riesgo para aterosclerosis asociados al azar, llega a la conclusión de que es un síndrome donde la parte central lo compone la resistencia la insulina y la obesidad así como la dislipidemia y una menor asociación de las otras características sin embargo refiere que deberá realizarse otra línea de investigación para valorar su implicación en el síndrome metabólico¹.

PREVALENCIA

La prevalencia del síndrome metabólico en el tercer reporte nacional de salud y examinación de nutrición (NHANES III) que cubrió de 1988 a 1994 que reporta en todos los adultos mayores de 20 años una prevalencia del 23% y aumenta progresivamente con la edad y en mayores de 60 años con una prevalencia del 40%. La cuál aumenta en mujeres y sobretodo afro americanas y/o americanas mexicanas. Basado en el censo de Estados Unidos de América (USA.) del 2000 se estima que 47 millones de residentes de USA tienen síndrome metabólico².

En Theran fue de 30.1% refiriendo que la prevalencia en ambos sexos es para hombres del 24% y para mujeres del 42%³. En Botnia se refiere una prevalencia para mujeres del 10% y 15% para hombres⁴.

En Suecia la prevalencia fue de 16.7% y haciendo referencia que varia la prevalencia de acuerdo a la edad y el macro ambiente⁵, en México se reporta la prevalencia del síndrome metabólico en el personal del hospital de especialidades del centro médico nacional La Raza con una prevalencia del 58.7%⁶. Un estudio por Ford et al. Reporta una prevalencia para el síndrome metabólico de aproximadamente del 25% en un estudio de cohorte nacional de un grupo representativo no institucionalizado de tipo civil en USA. como parte del NHANES¹⁰.

En los paciente con enfermedad Coronaria Milani y Lavie et all. reportan una prevalencia para mujeres del 32% y hombres del 23% encontrándose esta más elevada en esta población⁷.

En la etiología hay varios factores para el desarrollo de síndrome metabólico implicándole el medio ambiente y factores genéticos.

Dentro de los factores genéticos se han encontrado más de 50 mutaciones en el receptor de la insulina, las mutaciones de este gen se han localizado en el cromosoma 19, en el cromosoma 4 y 12 en los cuales sea ha identificado una acción deficiente de la insulina⁸.

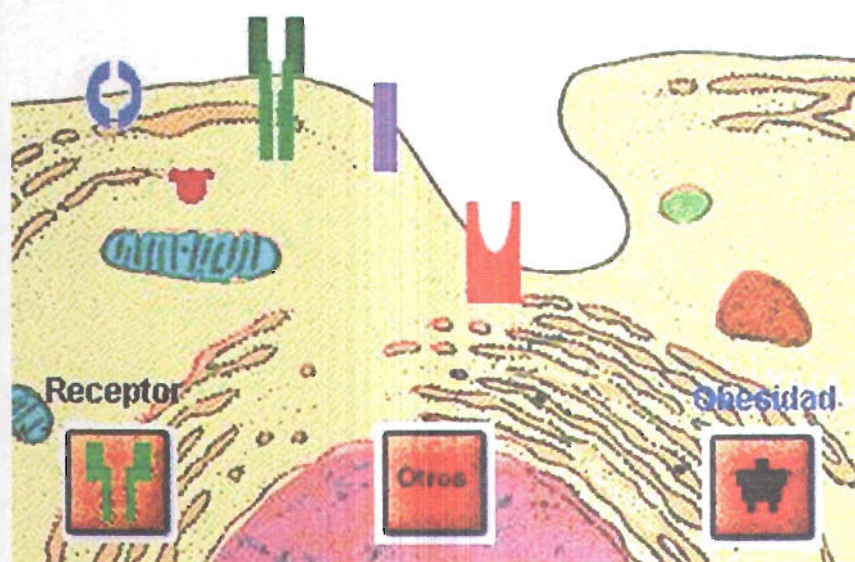
MUTACIONES EN EL GEN RECEPTOR DE LA INSULINA⁸

MUTACIÓN (No mutuamente excluyentes)	RESULTADOS CELULARES
<i>Biosíntesis del receptor de insulina</i>	Reducción del número de receptores en la superficie celular
<i>Interferencia con el proceso proteolítico o de la cadena de proteínas</i>	Disminución de la cadena de proteínas de receptores expresados en la superficie celular
<i>Funcionalidad en el proceso de ligación</i>	Normal los receptores sobre la superficie celular pero con una inadecuado ligamiento de la insulina
<i>Actividad de la tirosina con receptores en la superficie celular</i>	El primer paso es señalar el defecto de la insulina
<i>Un alta proporción de degradación acelerada intraplasmática del receptor de insulina.</i>	Reducirlos receptores de insulina en la superficie celular

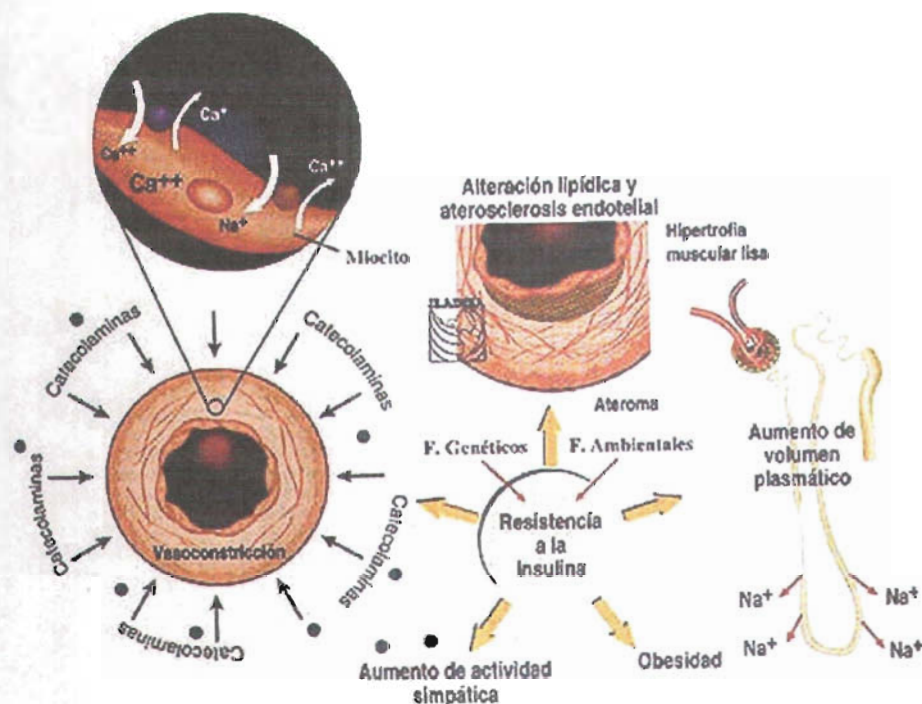
FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología del síndrome metabólico se encuentra centrada en la resistencia a la insulina, lo cual lleva a una hiperglicemia crónica y junto con las citocinas se inhibe la acción de la insulina. La hiperglicemia crónica (glucotoxicidad) puede inhibir el gen de la expresión y la secreción de la insulina mediada por hiperglicemia^{8,9,10}.

FACTORES DE RESISTENCIA INSULINICA

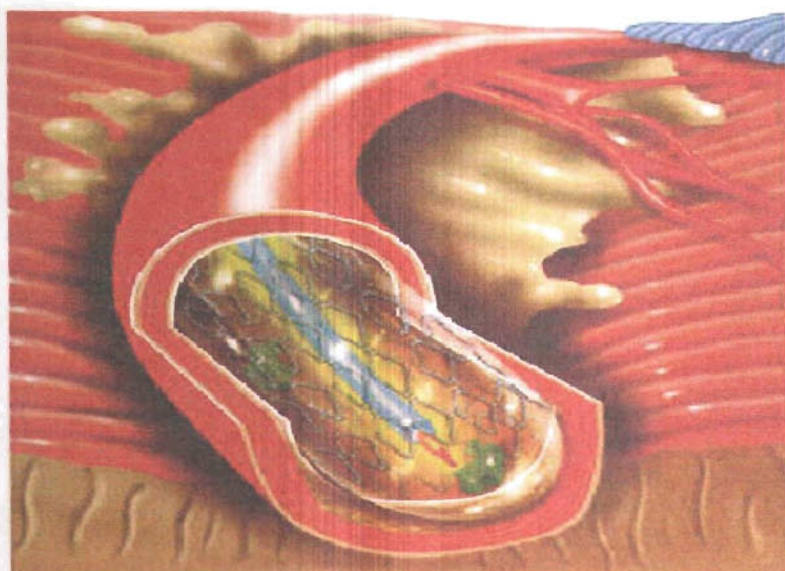


La hipertensión arterial sistémica es secundario a la hiperinsulinemia que activa el sistema nervioso simpático que produce vasoconstricción y aumento del gasto cardiaco y reabsorción de sodio a nivel renal con lo que obviamente se produce aumento de la tensión arterial sistémica lo suficiente como para supeditar en forma directa la vasodilatación inducida por la acción de la insulina⁸.



La respuesta celular a la insulina esta mediada por dos caminos: la fosfatidilinositol 3 cinasa y el mitógeno activado por la proteincinasa. La fosfatidilinositol se ha asociado con efectos metabólicos de la insulina la cual incluye el transporte de glucosa, la síntesis de glucógeno y el metabolismo del lípido y regula el oxido nítrico sintetasa y efectos antiinflamatorio, el mitógeno activado por la proteincinasa tienen efectos mitogenos como es la proliferación y crecimiento celular⁹.

ARTERIOESCLEROSIS

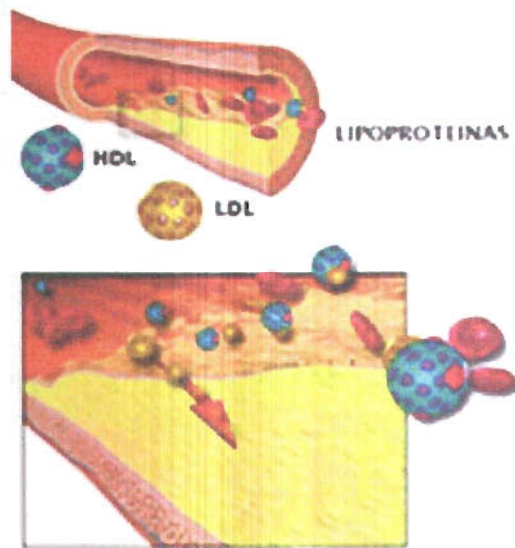


LOS EFECTOS DE LA INSULINA SOBRE EL ENDOTELIO VASCULAR CUANDO EXISTE RESISTENCIA A LA INSULINA⁹.

- a) Incremento de la síntesis de lípidos a nivel arterial.
- b) Incremento en la síntesis de tejido conectivo en la matrix.
- c) Incremento de la proliferación y migración de las células endoteliales y macrófagos.
- d) Incremento de la actividad de receptores LDL en las células endoteliales y macrófagos.
- e) Incremento del inhibidor de la activador de plasminogeno.
- f) Aumento de la actividad de la insulina en el fosfatidilinositol 3 cinasa y mitógeno activado por la proteincinasa.

La dislipidemia asociada a obesidad visceral y resistencia a la insulina hace que el adiposo sea más sensible

a efectos de hormonas lipolíticas (glucocorticoides y catecolaminas) y aumenta la liberación ácidos grasos al sistema porta que es sustrato hepático para VLDL, en el plasma es hidrolizado por la lipoproteinlipasa y forma IDL y remanentes de superficie que son transferidos por la proteína que transfiere fosfolipidos a pre-beta HDL, la cual es un precursor HDL-2 maduro, con la acción de la lecitina colesterol transferasa incorpora esteres de colesterol por transporte reverso de colesterol en el hígado. Así también disminuyendo las HDL-2, y disminuye LDL a partículas más pequeñas y densas que se oxidan con mayor facilidad siendo más aterógenicas, disminuyendo la liberación de oxido nítrico y aumentando la expresión de las citocinas y las moléculas de adhesión, también disminuye las partículas LDL, las cuales son depletadas de esteres de colesterol e incrementando las apolipoproteína B, triglicéridos plasmáticos e IDL^{8,9,10}.



Hay dos tipos de lipoproteínas las de alta densidad (HDL) y las de baja densidad (LDL).

DIAGNOSTICO

Los criterios diagnósticos están definidos por lo propuesto en NHANES III y la O.M.S., los cuales son confrontados y revisados por Earl S. Ford et al quien concluye que la prevalencia para síndrome metabólico es valido utilizar la definición por las organizaciones ya mencionadas.

Diagnóstico clínico para síndrome metabólico de acuerdo a NHANES III con más de 3 criterios².

FACTOR DE RIESGO	NIVEL DE DEFINICIÓN
Obesidad abdominal: Hombres Mujeres	Circunferencia abdominal ➤ 102 cm. (> 40 in) ➤ 88 cm. (>35 in)
Triglicéridos	> de 150 mg / dl
HDL colesterol: Hombres Mujeres	< de 40 mg / dL < de 50 mg / dL
Presión sanguínea	> 130 / > 85 mm / Hg
Glucosa en ayuno	> a 110 mg / dL

Los criterios diagnósticos de acuerdo a la O.M.S. con dos o más criterios¹¹:

CRITERIO DIAGNÓSTICO	NIVEL DE DEFINICIÓN
Tensión arterial	> 160 / 90 mm / Hg
Dislipidemia:	
Triglicéridos	> 150 mg /dL
HDL:	
Hombres	< 35 mg / dL
Mujeres	< 39 mg / dL
Obesidad central:	
Radio cintura / cadera	
Hombres	> 0.9
Mujeres	> 0.85
Índice de masa corporal	> 30 kg m2 S.C.
Microalbuminuria	
Excreción de albumina urinaria	20 mg / min
Radio albumina/ creatinina	20 mg / g

TRATAMIENTO

El cambio de estilo de vida disminuye el riesgo de enfermedad coronaria con una dieta adecuada y ejercicio aeróbico y/o cardiovascular. Watkins et al describe que con ejercicio y dieta disminuyo en un 47% la resistencia la insulina, disminuye la tensión arterial diastolica (96 ± 4 a 87 ± 5 mm / Hg) los lípidos no tuvieron una disminución significativa concluyendo que es efectiva para la hiperinsulinemia, siendo esta la parte central de la patogenia de el síndrome metabólico¹³. Laaksonen et al refiere que el ejercicio cardiovascular disminuye el riesgo de enfermedad coronaria y diabetes que se ha asociado con síndrome metabólico , Así el hombre que consume una tercera parte del consumo de oxigeno máximo tiene menos riesgo a desarrollar síndrome metabólico, por lo que se recomienda realizar ejercicio diario a 4.5 mets (equivalente a más de 3 horas por semana)¹².

Farmacológico:

Tratamiento farmacológico que incluye aspirina, agentes antihipertensivos, terapia para modificar los lípidos, y agentes que aumenta la sensibilidad a la insulina como es metformina y o las tiazolinedionas, todo este tratamiento muestra un efecto disminuyendo la enfermedad coronaria y la enfermedad vascular cerebral la cual se incrementa de 3-4 veces con la presencia de síndrome metabólico.

El uso de la aspirina es recomendada en el síndrome metabólico, en el estudio de tratamiento para la retinopatía diabética (ETDRS) muestra una disminución del riesgo para infarto agudo al miocardio en diabetes mellitus. En un metanálisis de tratamiento antiplaquetario se encontró una disminución del 25 % de eventos vasculares en pacientes con historia de eventos cardiovasculares.

Para el control de la hipertensión se ha descrito el uso de amlodipino (calcio antagonista) en la insuficiencia renal crónica terminal disminuye un 23% la concentración de creatinina y la muerte por cualquier causa mientras que el ibersartan de un 20% en comparación con el placebo. En el estudio HOPE se estudio el ramipril que disminuye en forma efectiva los efectos macro y micro vasculares en el paciente con diabetes mellitus. El ramipril disminuye el riesgo de desarrollar diabetes mellitus en un 34 %.

Las tiazolinedionas que se utilizan en USA. son la pioglitazona y la rosiglitazona que actúan activando el receptor gamma activador de la proliferación de peroxisomas estimulando la secreción de insulina corrigiendo la hiperinsulinemia y reduce los niveles de ácidos grasos en un 25%.A través del incremento la oxidación de ácidos grasos disminuyendo triglicéridos y la secreción de VLDL e incrementa los HDL a través del incremento de la expresión del gen para apo A-I y la producción de esta^{4,8,10}.

Estudios en pacientes diabéticos con rosiglitazona produce un incremento de HDL y colesterol de un 14% y 18.5 % e incrementa la LDL y colesterol en un 19 % y 12% en 26 semanas de tratamiento y 52 semanas con tratamiento con gliburida¹⁰.

Los inhibidores de la 3-hidroxi-3- metilglutaril coenzima A (Estatinas) actúan de forma directa e indirecta disminuyendo el colesterol con efectos positivos sobre el metabolismo del oxido nítrico¹⁴.

Los efectos de las estatinas sobre la vasculatura son los siguientes¹⁴.

Celulas endoteliales	<ul style="list-style-type: none"> a) Aumento en la expresión, estabilidad y actividad de la sintetasa de oxido nítrico endotelial (SONE) b) Aumento de SONE e interacción con calmodulina y disociación de caveolin c) Aumento de del derivado de el progenitor endotelial de la medula ósea. d) Disminución de la expresión del inhibidor del activador de plasminogeno e) Disminución de la expresión de la ciclooxigenasa-2 f) Disminución de los productos de la lipooxigenasa g) Disminución de de la expresión de endotelina-1 y su síntesis h) Disminución de las de las especies reactivas a oxígeno. i) Disminución de la adhesión de las moléculas de expresión
Celulas musculares del endotelio	<ul style="list-style-type: none"> a) Aumento de la apoptosis b) Aumento de la expresión y actividad de SONE c) Aumento de la proteina fosfatasa de miosina con una disminución de la cadena ligera de miosina d) Aumento de la actividad de la bomba de sodio con la resultante de disminución de calcio.

En el estudio protección de corazón (HPS) se evalúa la disminución de los lípidos en pacientes con diabetes mellitus, así se hace un subgrupo con síndrome metabólico y los pacientes quienes recibían placebo se elevan LDL con niveles

normales de colesterol y triglicéridos con un alto riesgo cardiovascular para el síndrome metabólico que se trataron con estatinas presentando una disminución del 52 % de riesgo para enfermedad coronaria comparado con disminución del 14% del riesgo para pacientes con LDL elevados y HDL y triglicéridos normales.

Los fibratos son efectivos para la hipertrigliceridemia de moderada a severa observada en diabetes mellitas t 2, en el estudio de intervención en veteranos con HDL (VA-HIT) que muestra un incremento en HDL (2 mg / dl.) y una reducción significativa en eventos cardiovasculares para pacientes con HDL bajo y colesterol normal en respuesta con gemfibrozil¹⁰.

OBJETIVO PRIMARIO

Determinar si las lipoproteínas de baja densidad totales se encuentran elevadas en el síndrome metabólico.

OBJETIVO SECUNDARIO

- 1.- Valorar si las lipoproteínas de baja densidad totales se encuentran elevadas en el síndrome metabólico.
- 2.- Determinar si el valor de las lipoproteínas de baja densidad totales se encuentran elevadas igual o mayor de 130 mg. / dl.

MATERIAL Y METODOS

Este es un estudio observacional, descriptivo y transversal de pacientes con síndrome metabólico en el Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos del ISSSTE en el periodo de agosto del 2004 a agosto del 2005m tomados de la clínica de síndrome metabólico.

A cada paciente inscrito al estudio:

- 1) Se midió cintura abdominal con cinta métrica en centímetros.
- 2) Se tomo la tensión arterial con baumanómetro de mercurio en el consultorio de clínica de síndrome metabólico.
- 3) Se midió glucosa de ayuno (más de 8 horas de ayuno) por laboratorio central del hospital.
- 4) Se midió colesterol, triglicéridos, Lipoproteínas de alta y baja densidad totales en el laboratorio del hospital con ayuno de 12 horas y dieta baja en grasas.

TIPO DE ESTUDIO

- a) Observacional.
- b) Descriptivo.
- c) Transversal.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Este es un estudio que se desarrollará en una sola institución en el periodo comprendido de Agosto del 2004 a agosto del 2005 (1 año). Que se encuentren con los criterios de síndrome metabólico de acuerdo al NCEP III.

CRITERIOS DE INCLUSION

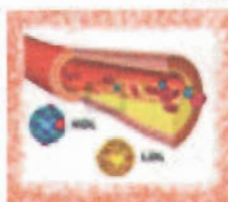
Se ingresan pacientes de acuerdo a los criterios de NCEP III.

Se realiza diagnóstico de síndrome metabólico con más de 3 criterios.

- 1) Circunferencia abdominal:
a) Hombres mayor de 102 cm.
b) Mujeres mayor de 88 cm.



- 2) Triglicéridos mayor de 150 mg/ dl.



- 3) Lipoproteínas de alta densidad

- a) Hombres menor de 40 mg. /dl.
b) Mujeres menor de 50 mg. / dl.



- 4) Presión sanguínea mayor 130 de sistólica
Diastólica mayor de 85 mm. / Hg.



- 5) Glucosa de ayuno mayor de 110 mg. /dl.

CRITERIOS DE ELIMINACION

- A) Pacientes fuera de la institución.
- B) Pacientes que no acepten ingresar para toma de muestras.
- C) Pacientes con deceso durante la selección
- D) Pacientes que se pierdan durante el proceso

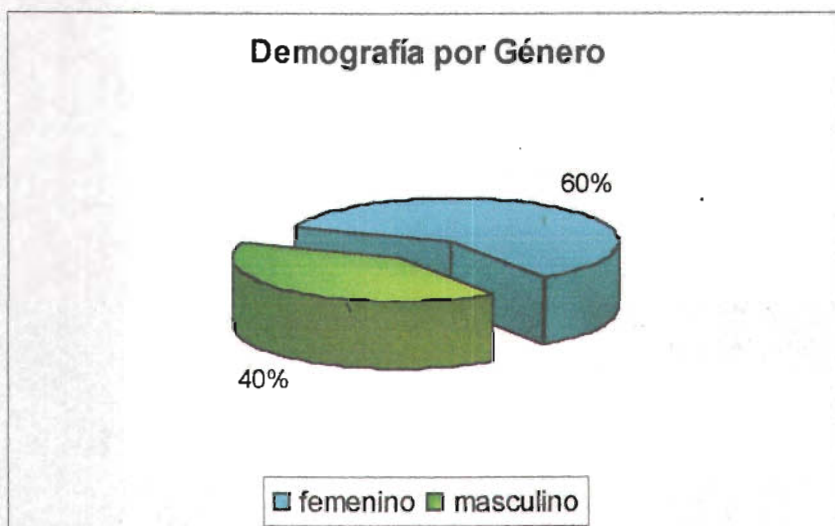
VARIABLES A MEDIR

Se estudiaron las características demográficas de los pacientes: Edad, sexo, lipoproteínas de baja densidad totales mayores de 130 mg. / Dl.. . Se realizó estadística descriptiva.

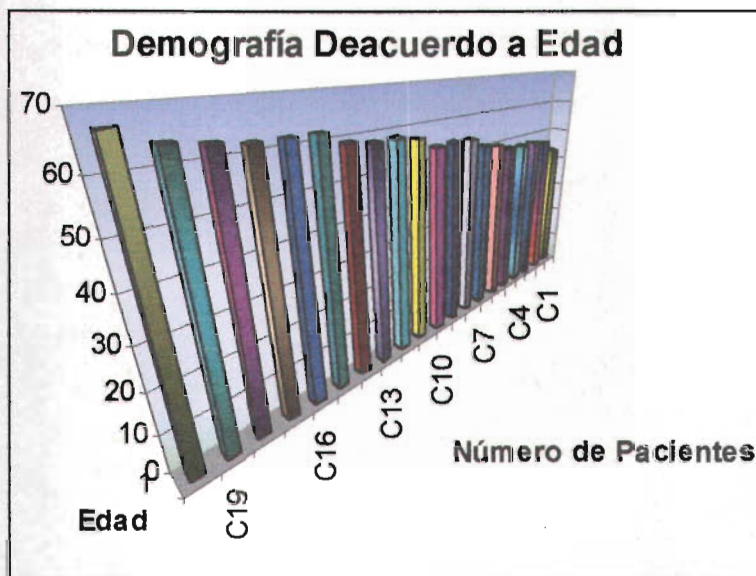
RESULTADOS

Durante el periodo comprendido de agosto del 2004 y agosto del 2005, se estudiaron 20 pacientes con el diagnóstico de síndrome metabólico. Se realizó diagnóstico de síndrome metabólico con 3 o más criterios de acuerdo a NCEP III (Programa Nacional de Educación del Colesterol).

La demografía de los pacientes incluye: 8 del sexo masculino (40%) y 12 del sexo femenino (60%).



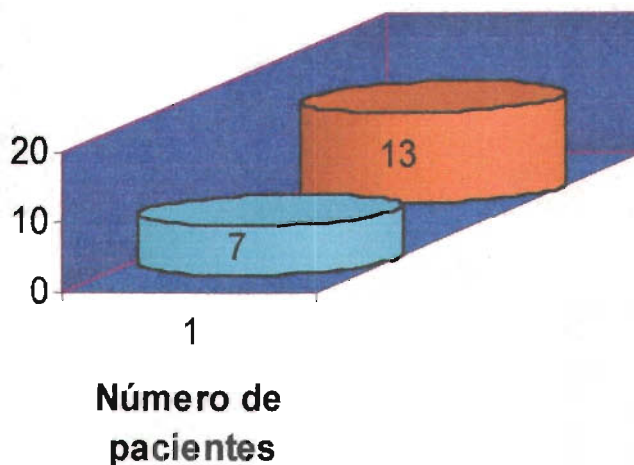
Edad con una mediana 57 (rango de 43 a 67) años.



Se encontraron que 9 pacientes (45%) con diabetes mellitus tipo 2 algunos diagnosticados durante la recolección de datos. A los pacientes que reunieron 3 o más criterios se determino lipoproteinas de baja densidad totales teniendo como resultado: 13 pacientes (65%) se encontraron con más de 130 mg. / dl.

Pacientes con elevacion de LDL

■ <130 mg. / dl. ■ > 130 mg. / dl.



Reportamos a 17 pacientes (85%) que se encontraron con más de 100 mg. / dl. de lipoproteínas de baja densidad totales. La desviación estándar para los 20 pacientes del estudio fue de 102.36 para las lipoproteínas de baja densidad totales.

Por lo anterior el resultado de la desviación estándar encontrado nos arroja los siguientes resultados: 17 pacientes (85%) se encontraban por arriba de este valor.

DISCUSION

Con los resultados mencionados nos hemos encontrado que de acuerdo a lo mencionado en la literatura mundial hay mayor predominio de mujeres que de hombres. En el rubro de edad nos encontramos con una mediana de 57 años que concuerda con los resultados reportados en la literatura mundial consultada.

En la literatura médica no hay artículos que sugieran que las lipoproteínas de baja densidad totales se agreguen como un criterio más de síndrome metabólico.

Biing-Jun Shen y cols. abordan al síndrome metabólico como una asociación estructural de factores de riesgo, o es una enfermedad encontrando la siguiente asociación: la resistencia a la insulina asociada en un 69%, obesidad en un 64%, lípidos asociados en un 35% y que tenía una asociación más débil de un 11% es la hipertensión arterial sistémica y llegando a la conclusión que todos pertenecen al síndrome metabólico como una enfermedad y no como factores de riesgo asociados al azar sin embargo el aborda el trastorno lipídico como un todo sin discriminar los factores que se encuentran en este rubro por lo tanto no menciona si existe una relación de las lipoproteínas de baja densidad totales.

En el presente estudio encontramos una asociación del 65% de las lipoproteínas de baja densidad totales si el valor fuera mayor de 130 mg / dl. que es lo normal en pacientes sanos de acuerdo al NCEP III.

La asociación de las lipoproteínas de baja densidad totales tienen una asociación en el síndrome metabólico, la pregunta formulada es si se integra como un criterio más de este síndrome.

Al contestar la pregunta ya formulada en el párrafo anterior con los resultados obtenidos es sí, por lo tanto encontramos la siguiente pregunta y/ o objetivo secundario cuál es el valor con el cuál se ingresarían como parte de este síndrome.

El síndrome metabólico tiene un riesgo de 4 a 5 veces mayor que la población normal de infarto agudo al miocardio y evento vascular cerebral, así tiene factores de riesgo que de acuerdo al NCEP III las lipoproteínas de baja densidad totales se considerarían normales por debajo o igual a 100 mg / dl.

Se toma la desviación estándar de estos pacientes con un valor de 102,36 mg / dl. y con lo mencionado anteriormente se asume que este puede ser el valor ideal con el cuál las lipoproteínas de baja densidad totales se podría aceptar como un criterio más del síndrome metabólico ya que en nuestra muestra se encuentra con que el 90% de los pacientes se encuentran igual y/o por arriba de este valor.

CONCLUSIONES

Las lipoproteínas de baja densidad totales pueden figurar como un criterio más del síndrome metabólico sin embargo la muestra deberá de ser más grande para soportar esta conclusión.

Así también al tener una muestra más grande deberá compararse con esta si se mantiene el valor de la desviación estándar de 102 mg. / dl. como el valor que sirva de referencia para ser un carácter diagnóstico más del síndrome metabólico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Biing-Jiun Shen y cols. Are metabolic risk factors one unified syndrome? modeling the structure of the metabolic syndrome X. American Journal of Epidemiology, 2003;157: 701-711.
- 2) Grundy SM. National Cholesterol Education Program (NCEP)-The National Cholesterol Guidelines in 2001, Adult Treatment Panel (ATP) III - Am J Cardiol - 17-OCT-2002; 90(8A): 11i-21i.
- 3) Fereidoun Azizi, Payam Salehi Eternadi, Saleh Zahedi-Asl. Diabetes research and clinical practice 61. 2003; 29 37 : 29- 89.
- 4) Ginsberg H.N. Treatment for patients with the metabolic syndrome. The American Journal of Cardiology, 3 APR- 2003; 91(7A): 29E-39E.
- 5) Peter M. Nilsson y Bo Hedblad. Prevalence of the metabolic syndrome: Impact on cardiovascular risk Epidemiology – A population-Based Study from Malmo, Sweden. Heart Drug 2002;2: 273-278.
- 6) Cervera Cetina Antonio, Cruz Morales Adrik, González Bárcena David, Ángeles Garay Ulises, Rechy Luna Miguel, Ramos Morales Marco, Asunción Normandia María y Vargas Rebolledo Gerardo. Prevalencia de síndrome metabólico en el personal del hospital de especialidades del centro médico nacional La Raza. En el XLIII congreso nacional de La Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología.
- 7) Milani R V. Prevalence and profile of metabolic syndrome in patients following acute coronary events and effects of

therapeutic lifestyle change with cardiac rehabilitation The American Journal of Cardiology. 1-JUL-2003; 92(1): 50-4

8) Scott CL. . Diagnosis, prevention, and intervention for the metabolic syndrome. The American Journal of Cardiology. 3 jul. 2003;92 (1A): 351-42i.

9) Reusch J E. Current concepts in insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, and the metabolic syndrome. The American Journal of Cardiology. 5-SEP-2002; 90(5A): 19G-26G.

10) Ayyobi A F. Lipoprotein distribution in the metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, and familial combined hyperlipemia. The American Journal of Cardiology. 18 AUG-2003; 92 (4A): 27J-37J.

11) Ford E S. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. Diabetes Care - 01-MAR-2003; 26(3): 575-81.

12) Laaksonen et al. Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. Archives de internal medicine:2002;25: 1612-1618.

13) Watkins et al. Effects of exercise and weight loss on cardiac risk factors associated with syndrome X. Archives de internal medicine.2003; 163: 1889-1895.

14) Sowers J R. Effects of statins on the vasculature: implications for aggressive lipid management in the cardiovascular metabolic syndrome. The American Journal of Cardiology; 20-FEB-2003; 91(4A): 14B-22B.

IMAGENES TOMADAS DE:

- 1.- www.heart.healthconteronline.com
- 2.- www.genoma.net.
- 3.- www.siamhealt.net