



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

HOSPITAL DE LA MUJER
MÉXICO, DF

**“INCIDENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN
MUJERES OPERADAS DE HISTERECTOMÍA
TOTAL ABDOMINAL EN EL HOSPITAL DE LA
MUJER”**

T E S I S

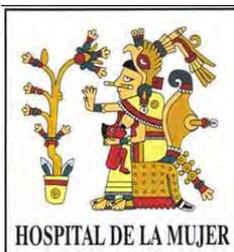
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

DAVID OMAR GIL NAVARRO

ASESOR DE TESIS

DR. NILSON AGUSTÍN CONTRERAS CARRETO



MÉXICO, D. F. 2009.



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.

**“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total
Abdominal En El Hospital De La Mujer”**

DRA. MARÍA DEL CÁRMEN CÓRDOVA MENDOZA
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN MÉDICA

DR. ESTEBAN GARCÍA RODRÍGUEZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DR. NILSON AGUSTÍN CONTRERAS CARRETO
ASESOR DE TESIS

**“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total
Abdominal En El Hospital De La Mujer”**

DEDICATORIA

PRIMERAMENTE A **DIOS** POR DARME EL PRIVILEGIO DE LA VIDA.

A MIS **PADRES** POR SUS GRANDES ENSEÑANZAS Y POR CREER EN MÍ.

A MIS **HERMANOS** POR SER UN GRAN ALIENTO EN MI VIDA.

A TI **ELY** POR TU INMENSO APOYO Y COMPRENSIÓN
INCONDICIONAL Y POR TU GRAN AMOR.

A MI **ASESOR** POR TODO SU CONOCIMIENTO Y TIEMPO DEDICADO.

**“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total
Abdominal En El Hospital De La Mujer”**

Índice

| | Pág. |
|--|------|
| 1. Marco Teórico. | |
| Introducción. | 6 |
| Antecedentes históricos del síndrome metabólico. | 6 |
| El concepto de síndrome metabólico. | 6 |
| Epidemiología. | 7 |
| Etiología y fisiopatología. | 7 |
| Consideraciones clínicas. | 7 |
| Tratamiento por etapas del síndrome metabólico. | 8 |
| Hipertensión arterial en el paciente quirúrgico. | 9 |
| Evaluación preoperatoria de la paciente hipertensa. | 11 |
| Cuidado intraoperatorio de la paciente hipertensa. | 12 |
| Cuidado postoperatorio de la paciente hipertensa. | 13 |
| Relación entre obesidad y morbimortalidad. | 13 |
| Complicaciones ginecológicas y obstétricas por obesidad. | 15 |
| Complicaciones quirúrgicas por obesidad. | 15 |
| Complicaciones quirúrgicas de la diabetes. | 16 |
| El síndrome metabólico en la etapa del climaterio posmenopáusico. | 16 |
| Aspectos epidemiológicos y magnitud del problema en México y otras poblaciones. | 18 |
| Factores ginecoobstétricos de riesgo que favorecen el desarrollo del síndrome metabólico en la menopausia. | 19 |
| Cadena patogénica. Transición hormonal de la perimenopausia a la menopausia. | 20 |

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

| | |
|--|----|
| Diferencias de tejido adiposo entre mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas. Grasa visceral como factor de riesgo metabólico. | 23 |
| Riesgo de enfermedad cardiovascular después de la menopausia. | 26 |
| Riesgo de síndrome metabólico después de la menopausia y desarrollo de hipertensión. | 28 |
| Efectos de la menopausia en la composición corporal. | 29 |
| Efecto de la menopausia en el metabolismo de los lípidos. | 30 |
| 2. Justificación. | 32 |
| 3. Planteamiento Del Problema. | 33 |
| 4. Objetivos. | 34 |
| 5. Material Y Métodos. | 35 |
| 6. Resultados. | 38 |
| 7. Discusión. | 46 |
| 8. Conclusiones | 49 |
| 9. Bibliografía | 51 |
| 10. Anexos | 58 |

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

1. MARCO TEÓRICO

Introducción.

Antecedentes históricos del Síndrome Metabólico.

La asociación de factores de riesgo cardiovascular se ha descrito desde hace muchos años. En 1923 Kylin describió la asociación de hipertensión arterial, hiperglucemia y gota. En 1936 Himsworth propuso la existencia de dos tipos de diabetes, la sensible y la insensible a la insulina. En 1956 Vague describió un tipo de obesidad androide asociada a hiperuricemia y riesgo cardiovascular. Estudios epidemiológicos, como el realizado por Framingham¹ han demostrado que los factores de riesgo cardiovascular en la mayoría de las ocasiones se encuentran asociados. En 1988, Reaven² describió a la agrupación de intolerancia a la glucosa, hipertensión, hipertrigliceridemia y disminución del colesterol HDL con el nombre de síndrome X destacando su asociación con la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Recientemente se han agregado otros componentes como microalbuminuria, alteraciones procoagulantes, entre otras. El síndrome ha recibido diferentes nombres: síndrome de resistencia a la insulina, síndrome plurimetabólico, cuarteto de la muerte, síndrome dismetabólico cardiovascular y más recientemente, propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS) de síndrome metabólico.³

El concepto de síndrome metabólico.

Síndrome metabólico³ es la asociación de varios factores de riesgo cardiovascular común, pero no es la causa de todos los componentes. En la resistencia a la insulina se tiene una respuesta disminuida de los tejidos periféricos a la acción de esta hormona. La insulina tiene varias acciones: participa en el desarrollo y diferenciación celular; regula el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas; influye en el equilibrio hidroelectrolítico, en la función endotelial, así como en la supervivencia celular o en su apoptosis.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Epidemiología.

Se ha confirmado la presencia del síndrome metabólico en diferentes grupos étnicos, incluyendo a la población latinoamericana. La prevalencia del síndrome metabólico varía según la definición que se tenga para los diferentes componentes que lo integran. De acuerdo con la definición de la OMS se presenta en el 15% de los hombres y en el 10% de las mujeres que tienen metabolismo de la glucosa normal y en el 64% de los varones y el 42% de mujeres que presentan alteración en la glucosa de ayuno o intolerancia a la glucosa. Hasta el 90% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tienen síndrome metabólico. En algunas revisiones se responsabiliza a la resistencia a la insulina del 6% de los casos de enfermedad coronaria no asociada a diabetes y hasta en un 45% en los casos de diabetes. Al momento del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 ya existen anomalías vasculares en 50% de los pacientes.⁴⁻⁹ **(figura 1).**

Etiología y fisiopatología. (Figura 2).

Diversos mecanismos fisiopatológicos con la participación de factores genéticos y ambientales explican el desarrollo de resistencia a la insulina en un individuo.^{10, 17} **(tabla 1).**

La hiperinsulinemia compensatoria, resultante de la resistencia a la insulina es considerada como un posible factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial, diabetes tipo 2, dislipidemia, obesidad, disfunción endotelial y aterosclerosis a través de mecanismos interrelacionados.^{14, 18} **(figura 3).**

Consideraciones clínicas.

El síndrome metabólico es una entidad clínica caracterizada por la asociación de varias enfermedades vinculadas fisiopatológicamente a través de la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia cuya expresión clínica puede cambiar con el tiempo, según la magnitud (si la hay) de la resistencia a la insulina habiendo al inicio una serie de trastornos metabólicos anormales que no cumplen con los criterios para definir la presencia de enfermedad (algunos marcadores

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

tempranos) pero que su presencia nos traduce la existencia de la resistencia a la insulina e 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 del síndrome metabólico.¹⁹ **(figura 4).**

La forma de presentación clínica del síndrome metabólico tiene una variación fenotípica, por ejemplo puede manifestarse inicialmente con hipertensión u obesidad, y en otros como alteración de la regulación de la glucosa o de los lípidos u otros trastornos, como por ejemplo la asociación de hipertrigliceridemia y el perímetro de la cintura (con un punto de corte de 102 cm en el hombre y de 88 cm en la mujer)^{20, 21} puede identificar tempranamente a los individuos portadores de una tríada metabólica aterogénica (hiperinsulinemia en ayuno, incremento de apolipoproteína B e incremento de la LDL pequeñas y densas) que está asociado con un marcado incremento en el riesgo de enfermedad coronaria.^{20, 25} **(figura 5).**

El diagnóstico clínico evidente del síndrome metabólico se basará en los criterios propuestos por la OMS pero habrá que considerar también los diagnósticos de sospecha y de portador de dicho síndrome, ya que de acuerdo a la evidencia, los individuos de estos dos últimos grupos tienen un alto riesgo de desarrollarlo a futuro. Cabe mencionar que el Grupo de Educación sobre Colesterol de Estados Unidos para el Diagnóstico del Síndrome Metabólico consideró los mismos componentes que la OMS pero no incluye la determinación de resistencia a la insulina y la microalbuminuria.

El grupo de estudio mexicano recomienda evaluar integralmente a los pacientes aplicando la metodología de estudio por etapas. En la práctica clínica, existe la limitante de no contar con una técnica estándar para medir los niveles séricos de insulina, además de no contar con un punto de corte para determinar el valor normal, sin embargo ya existe un proyecto para hacerlo en la población mexicana.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Tratamiento por etapas del síndrome metabólico.

El abordaje del tratamiento del paciente con síndrome metabólico debe ser integral y el tipo de intervención podrá hacerse a nivel de la prevención primaria o secundaria dependiendo del estado evolutivo del paciente. Es importante hacer notar que en cualquiera de los estadios de evolución el tratamiento nutricional debe de tener objetivos precisos a corto y largo plazo, como lo son: mantener el peso ideal o razonable a largo plazo, restricción calórica en el caso de sobrepeso y obesidad, para reducir de peso, con un equilibrio en el aporte de macro y micronutrientes en la composición de un plan alimentario. **(Figura 6)**

En el último reporte de la Asociación Americana de Diabetes se expresa que como aspecto de prevención primaria el tratamiento de la resistencia a la insulina no está indicado, debido a que la relación de la resistencia a la insulina con la enfermedad macrovascular puede ser indirecta y no causal y por ello no se tienen evidencias de que el tratamiento de la resistencia sea preventivo de esta complicación o de su mortalidad, sin embargo sí hay evidencias de que diversas medidas como la dieta hipocalórica, la reducción de peso y la actividad física disminuyen la resistencia a la insulina y con ello el riesgo para el desarrollo a futuro de los diferentes componentes que integran el síndrome metabólico, fundamentalmente de la diabetes tipo 2. Es factible incluso intentar prever o retrasar por ejemplo la diabetes tipo 2 mediante el tratamiento farmacológico de la intolerancia a la glucosa. Se debe recordar que la intolerancia a la glucosa es manifestación de resistencia a la insulina. ^{26, 27.} **(Tabla 2).**

Con respecto a la prevención secundaria, las evidencias señalan que la resistencia a la insulina está vinculada con las patologías que integran el síndrome y con la morbilidad y mortalidad de la aterosclerosis que suele ser su consecuencia. Por lo tanto, el tratamiento de la diabetes, de la hipertensión arterial, de la obesidad y de las dislipidemias, debe de tener en cuenta la participación de la resistencia en el síndrome metabólico y además de lograr las metas para el control de cada patología, evitar los fármacos que la aumenten e incluso buscar su mejoría.

Éste se indica de acuerdo a la estratificación del riesgo cardiovascular que tiene cada paciente, considerando sus características específicas, entre las que

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

están el grado de hipertensión, la presencia de otros factores de riesgo coronario, de daño orgánico, diabetes u otras patologías asociadas. En base a esto, existen cuatro categorías de riesgo⁵² de que en los próximos diez años ocurra muerte cardiovascular, enfermedad vascular cerebral o infarto del miocardio.

De acuerdo a la OMS / ISH, requerirán tratamiento farmacológico de primera intención todos los pacientes con riesgo alto o muy alto, y aquéllos de riesgo bajo o medio que no hayan logrado su meta de presión arterial después de haber modificado adecuadamente su estilo de vida al cabo de 3 meses.

Hipertensión arterial en el paciente quirúrgico.

La hipertensión arterial es uno de los criterios de diagnóstico de síndrome metabólico. En el perioperatorio, los pacientes con hipertensión arterial sistémica (HAS) tienen un mayor riesgo de presentar edema agudo pulmonar, insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas, isquemia e infarto del miocardio, accidente vascular cerebral e insuficiencia renal aguda.

Esta patología puede tomarse entonces como un criterio diagnóstico o, que desde la valoración preoperatoria puede advertirse como un factor de riesgo importante para complicaciones preoperatorias como las señaladas anteriormente. Por lo tanto, es una variable de valor diagnóstico y pronóstico.

Se puede suponer entonces que su presencia puede incrementar el índice de morbimortalidad. El riesgo es directamente proporcional a las cifras de tensión arterial (TA) y es mayor en pacientes que llegan a cirugía sin tratamiento. El incremento del riesgo deriva de la conjunción entre la mayor inestabilidad circulatoria del período perioperatorio, con el daño parenquimatoso de la hipertensión y la asociación de ésta con otras patologías tales como enfermedad coronaria y renal, diabetes mellitus, dislipidemias y obesidad.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Evaluación preoperatoria de la paciente hipertensa.

Interesa conocer la gravedad de la hipertensión, del daño secundario y la asociación con otros factores de riesgo, especialmente el de enfermedad coronaria.

Se deben realizar varias determinaciones de la tensión arterial, al ingreso y durante el preoperatorio. Los valores extremos orientan sobre la variabilidad y sobre el rango de presiones toleradas por el paciente dentro del cual debiera mantenerse en el perioperatorio. Los valores de ingreso permiten predecir la magnitud de la respuesta hipertensiva ante diversos estímulos durante y después de la cirugía.

Se debe evaluar el daño parenquimatoso existente. Además del interrogatorio y examen físico, los exámenes de laboratorio rutinarios deben incluir por lo menos un electrocardiograma (ECG) de reposo, ecocardiograma y creatina sérica, la que es particularmente importante para evaluación de la función renal y que su alteración está directamente relacionada con el tiempo de evolución de la hipertensión.

El tratamiento antihipertensivo debe mantenerse hasta el día de la cirugía. La paciente no debe quedar desprotegida, por lo que el horario de la última dosis debe considerar las características farmacocinéticas del tratamiento individual y la hora programada de la intervención quirúrgica; esto es especialmente importante cuando el tratamiento previo incluye β -bloqueadores o clonidina.

Las interacciones entre las drogas antihipertensivas y las anestésicas son en su mayoría predecibles y manejables, pero dos situaciones merecen consideraciones especiales:

1. Diuréticos En el preoperatorio, la magnitud de la hipovolemia asociada al uso de diuréticos es similar a la observada en pacientes no tratados. Una hipokalemia crónica con cifras alrededor de 3,0 mEq/l no justifica la postergación de la cirugía ni tampoco la infusión de cloruro de potasio. En cualquier caso, hay que evitar la asociación de hipokalemia con hiperventilación o el uso de drogas como β -bloqueadores, aminofilina, glucosa o digital.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

2. Inhibidores de la enzima convertidora de la angotensina (IECA).

Podría haber mayor hipotensión luego de la inducción de anestesia general o regional. Debe considerarse la suspensión de la dosis matutina en el día de la operación o el reemplazo, si es necesario, por captopril, por ser esta una droga de acción más corta. Idealmente toda paciente hipertensa debe llegar a la cirugía con un tratamiento antihipertensivo de varias semanas de duración. Esto supone la detección de la HAS junto con o antes del diagnóstico de la patología quirúrgica y eventualmente la reprogramación de ésta hasta cumplir el citado plazo de tratamiento o mayor a una semana de estabilización de las cifras de TA.

Se puede seguir adelante con la cirugía programada en pacientes con HAS leve o moderada, sin signos evidentes de daño parenquimatoso. En estos pacientes, el uso de β -bloqueadores (atenolol, metoprolol, etc.) administrado vía oral junto con la premedicación, permite reducir la incidencia de isquemia miocárdica durante la inducción y salida de la anestesia. Hay que considerar que el uso de propanolol en circunstancias similares puede aumentar inicialmente la resistencia periférica. De igual modo, el uso de una dosis de clonidina (0,15 - 0,30) permite reducir los episodios de HAS, la dosificación de anestésicos, sedantes y analgésicos.

La postergación de la cirugía debe decidirse basándose en las cifras de TA, la gravedad del daño parenquimatoso y la magnitud de la cirugía programada.

Cuidado intraoperatorio de la paciente hipertensa.

Los objetivos del manejo son mantener un control estrecho sobre las fluctuaciones de la TA y frecuencia cardíaca, preservar el flujo hacia órganos vitales y detectar oportunamente posibles complicaciones. No deben tolerarse cambios de la TA más allá del 20 % en relación a las cifras del preoperatorio, aún cuando no hay límites validados experimentalmente.

Una monitorización mínima debe incluir la medición de la TA y monitoreo ECG (usar una derivación V4 o V5 o una modificación bipolar de

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

éstas como CM5 o CS5). La disponibilidad de métodos no invasivos automáticos para la medición de la TA disminuye la necesidad de hacerlo invasivamente.

La elección del tipo de anestesia o combinación de drogas dependerá de los siguientes factores: tipo y duración de la cirugía, características de la enfermedad hipertensiva, tratamiento antihipertensivo y de la patología asociada, como enfermedad coronaria, limitación crónica del flujo aéreo, entre otras.

Cuidado postoperatorio de la paciente hipertensa.

También se caracteriza por fluctuaciones importantes de la TA y de la frecuencia cardíaca al combinarse factores como dolor, despertar, escalofríos, recalentamiento, obstrucción de la vía aérea, hipercapnia, hipoxemia, distensión vesical o gástrica, cambios absolutos o relativos de volumen circulante, uso de drogas parenterales con efectos hemodinámicos, etc.

Relación entre obesidad y morbimortalidad.

Existe una asociación directa entre obesidad y diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia y cardiopatía isquémica. Las personas con un IMC ≥ 35 kg/m² tienen mayores índices de mortalidad. Sin embargo, la relación no es tan clara con IMC menores. **(Tabla 3).**

El estudio INTERHEART demostró que un diámetro aumentado de la circunferencia de las caderas tuvo un valor predictivo negativo para infarto, mientras que el mayor perímetro de cintura se asoció con elevados índices de infarto al miocardio. Por lo cual, considerar solamente el IMC e ignorar la distribución de la grasa podría inducir a error. Existe una fuerte asociación entre obesidad y diabetes tipo 2 en ambos sexos y en todas las razas. Diferentes estudios demostraron que el IMC ≥ 31 kg/m² en mujeres, se asocia con mayor riesgo de padecer diabetes; además de que, el sobrepeso precede a la diabetes.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

La hipertensión está fuertemente ligada a la obesidad. La obesidad está asociada con el aumento de la prevalencia de enfermedad renal crónica. El estudio Framingham señala que el sobrepeso es responsable del 28% de los casos de HAS en mujeres. Un metaanálisis de 25 ensayos aleatorizados y controlados en el que se evaluó a 5 000 participantes encontró que la presión sistólica y diastólica disminuía en 1 mm Hg por cada kilo de peso menos.

Las alteraciones lipídicas asociadas con la obesidad son aumento de los niveles de colesterol total, de lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), triglicéridos y apolipoproteína B junto con una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Los mecanismos involucrados en esta asociación son la combinación de resistencia a la insulina (RI) y la síntesis de triglicéridos hepáticos estimulada por la hiperinsulinemia. Un metaanálisis demostró que la pérdida de 1 kg de peso reduce el colesterol total en 0.05 mmol/l y las LDL en 0.02 mmol/l, en tanto que aumenta las HDL en 0.009 mmol/l.

El estudio Framingham y el *Nurses' Health Study* demostraron un riesgo aumentado de enfermedad coronaria entre las personas obesas. La obesidad también se asocia con la presencia de grasa y lesiones ateroscleróticas en la coronaria derecha y la coronaria descendente anterior en jóvenes.

No está clara la asociación entre la obesidad y la insuficiencia cardíaca. El estudio Framingham evaluó 6 000 individuos con antecedentes de insuficiencia cardíaca durante 14 años. Se observó que los sujetos obesos tenían doble riesgo de insuficiencia cardíaca en comparación con los individuos delgados. El análisis multivariado demostró que el riesgo de insuficiencia cardíaca se incrementa un 7% en mujeres por cada aumento unitario en el IMC.

Las personas obesas presentan miocardiopatía secundaria a la sobrecarga, caracterizada por dilatación ventricular izquierda e hipertrofia compensadora. La función diastólica está alterada y la sistólica conservada. Sin embargo, investigaciones recientes informan cambios en la función sistólica, especialmente en quienes tienen un IMC > 35 mg/m².

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

La fibrilación auricular (FA) se asocia estrechamente con la hipertensión arterial, aumento del tamaño de la aurícula izquierda e insuficiencia cardíaca congestiva. Los datos del estudio Framingham indican una correlación entre el riesgo de FA y obesidad. Cada aumento unitario en el IMC elevó un 4% el riesgo de adquirir FA según el análisis multivariado.

Datos recientes sugieren que la acumulación central de grasa es un mejor predictor de accidente cerebrovascular que la obesidad general. Existe una clara asociación entre obesidad y síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Más del 75% de las personas obesas con SAOS pesan más de un 20% de su peso ideal. La circunferencia del cuello > 43 cm relacionada con la obesidad también se asocia con SAOS. A su vez, la pérdida de peso mejora el SAOS. La obesidad contribuye con el SAOS debido al aumento de depósitos de grasa en los tejidos circundantes a la vía aérea superior que pueden interferir con la función de los músculos inspiratorios y espiratorios.

Complicaciones ginecológicas y obstétricas por obesidad.

Durante el embarazo las mujeres obesas presentan mayor riesgo de complicaciones como diabetes gestacional y preeclampsia. La obesidad es responsable del 6% de los casos de infertilidad y se relaciona con el síndrome de ovarios poliquísticos (SOP).

Complicaciones quirúrgicas por obesidad.

A pesar de las discordancias encontradas en los diferentes estudios, se estima que la obesidad es responsable de los problemas pulmonares posquirúrgicos (atelectasias y neumonías).

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Complicaciones quirúrgicas de la diabetes.

Se trata de lesiones dependientes de la misma diabetes y agravada por ella. Se recordará que a la isquemia provocada por las complicaciones macro y microvasculares puede agregarse infección y será necesario impedir la evolución de la misma extremando las medidas de asepsia, antisepsia y tratamiento antibiótico oportuno. Debe asegurarse una hemodinamia adecuada, disminuir la presión en las zonas acras, manejo dietético adecuado, uso de insulina a requerimientos y preveer y tratar las complicaciones agudas de la DM (síndrome hiperosmolar, cetoacidosis e hipoglicemia).

El síndrome metabólico en la etapa del climaterio posmenopáusico.

Los cambios metabólicos que ocurren durante la etapa de transición de la premenopausia a la posmenopausia determinan profundas alteraciones en el metabolismo y la composición corporal. Estas alteraciones en una mujer genéticamente con factores de riesgo después de los 45 años, pueden favorecer el desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV), diabetes mellitus tipo 2. El síndrome sarcopénico y el sobrepeso con redistribución de grasa tienen influencia en estos riesgos. Estos cambios hormonales pueden condicionar alteraciones en la pared vascular y propiciar procesos inflamatorios y trombóticos que pueden terminar en ECV. El término *síndrome metabólico en la etapa de climaterio posmenopáusico*, pretende integrar una enfermedad a las consecuencias biológicas de la resistencia a la insulina y de sus patologías asociadas propias de esta edad. Se analizan las definiciones propuestas por la OMS, el Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP-ATP III), la Asociación Europea de Resistencia a la Insulina, la Asociación de Endocrinólogos Clínicos, discutiendo sus fortalezas y debilidades. Así mismo se analizan los factores de riesgo que permitirán predecir su pronóstico a corto y largo plazo. Por último, se propone un plan terapéutico que permita mejorar el factor de riesgo cardiovascular y prevenir el desarrollo de complicaciones posteriores. El análisis cuidadoso de todos estos hechos fundamenta la necesidad de implementar programas preventivos eficaces para reducir la incidencia del síndrome metabólico, hoy un problema serio de salud pública en

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

México.

La modernización y el aumento de la longevidad de la sociedad contemporánea han traído un incremento en la obesidad y DM2, tanto en países desarrollados, como en aquellos en vías de desarrollo, México entre ellos. Dichos cambios metabólicos que ocurren durante el climaterio deben inscribirse dentro del proceso de envejecimiento. En este punto confluyen la alteración de varios ejes neuroendocrinos: hipotálamo-hipófisis-ovárico (HHO) (menopausia), suprarrenal (caída de dehidroepiandrosterona) (adrenopausia) y caída de GH/IGF-1 (hormona de crecimiento/factor de crecimiento derivado de insulina) (somatopausia). A todos estos cambios neuroendocrinos deben sumarse los del estilo de vida en esta etapa en particular: sedentarismo progresivo, alteraciones dietéticas, tabaquismo, alcoholismo.

La conjunción de estos factores determina un verdadero síndrome metabólico que mantiene estrechas relaciones con el síndrome de resistencia a la insulina. En la actualidad se sabe que la causa de muerte más frecuente en la mujer después de los 45 años es la patología cardiovascular (ECV) que se manifiesta por una insuficiencia coronaria o por un evento vascular cerebral. Se entiende que después de la menopausia se inician cambios hormonales y metabólicos que pudieran condicionar alteraciones en la pared vascular y de trombosis que al final pueden terminar en ECV. Por este motivo, se ha propuesto el término de *síndrome metabólico de la posmenopausia* que podría estar presente en cerca de 40% de las mujeres mayores de 50 años. Pese a su complejidad, el concepto síndrome metabólico es valioso porque integra los mecanismos por los que la resistencia a la insulina favorece la progresión de la aterosclerosis y otorga al clínico una visión integral del problema.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Aspectos epidemiológicos y magnitud del problema en México y otras poblaciones.

La prevalencia del síndrome metabólico es mayor en la población mexicana que la encontraba en poblaciones caucásicas. La Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, incluyó 14,682 individuos con edades entre 20 y 69 años. Utilizando los dos criterios diagnósticos del síndrome metabólico más empleados en la actualidad, la prevalencia ajustada fue 13.6% con el criterio de la OMS y 26.6% acorde al criterio del NCEP III. Al excluir a los pacientes con diabetes, las prevalencias fueron 9.2% y 21.4% respectivamente. Los sujetos diagnosticados con el criterio de la OMS tenían una forma más grave del síndrome metabólico. Acorde con los criterios de la OMS resultaron tener síndrome metabólico 62% de los sujetos con diabetes, 34% de los hipertensos, 20% con C-HDL bajo y 42% de las personas con microalbuminuria.

Al aplicar estos resultados al censo 2000 de la población mexicana, más de 6.7 millones de individuos pueden ser catalogados como afectados según la OMS y cerca de 14.3 millones si se emplea el criterio del NCEP-III. La prevalencia aumenta con la edad, varía de 5 a 30% entre los 20 y 69 años con el criterio de la OMS y entre 10 y 50% con la definición del NCEP. La prevalencia de la enfermedad con el criterio del NCEP fue estimada en la Encuesta Nacional de Salud de Estados Unidos. La prevalencia ajustada por edad fue de 24%. La alteración es más frecuentes en hombres (24.2% contra 23.5%) y en mexico-americanos (31.9 contra 23.8% en los caucásicos). Por ello se espera que el número de casos aumente en México en los años por venir. En consecuencia, el número de complicaciones del síndrome (es decir, DMT2 y ECV) seguirán la misma tendencia. Es por ello que actualmente el síndrome metabólico se considera un problema de salud pública en México.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Factores ginecoobstétricos de riesgo que favorecen el desarrollo del síndrome metabólico en la menopausia.

- 1. Bajo peso al nacer.** Existe una relación entre el peso bajo y el desarrollo del síndrome metabólico.
- 2. Los embarazos** también incrementan la resistencia a la insulina, de tal modo que la multiparidad se convierte en un factor de riesgo.
- 3. Síndrome de Stein-Leventhal.** Se asocia con resistencia a la insulina (45%), obesidad e hiperandrogenismo ovárico que condicionado por una disminución de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) y aumento de la actividad de la 17, 20 desmolasa que favorece la formación de andrógenos a partir de la 17-OH-progesterona en la teca ovárica y corteza suprarrenal, también mediada por insulina, llevando a un aumento en la concentración de andrógenos circulantes, con mayor riesgo a un síndrome metabólico en forma más temprana.
- 4. Diabetes mellitus y embarazo.** Bajo la denominación de diabetes mellitus y embarazo incluimos tanto a aquellas mujeres con diabetes tipo 1 y 2 que se embarazan, incluso *con otros tipos específicos*, como a aquellas que presentan intolerancia a la glucosa por primera vez en el embarazo, la llamada diabetes gestacional (DMG). Hoy sabemos que el embarazo por sí mismo es un estado de insulinoresistencia que puede ser temporal o definitiva, puede desaparecer tan pronto culmina el embarazo o persiste después del puerperio en 0.5% de las pacientes que presentaron por primera vez intolerancia a la glucosa (DMG). Evidencias recientes indican que algunas citocinas expresadas en el tejido adiposo durante la gestación como el TNF- α , IL-6, IL-8, y marcadores de estrés oxidativo como 8-isoprostano, este último secretado en la placenta y músculo estriado, deterioran la sensibilidad a la insulina y promueven el desarrollo posterior de DM2 ya que disminuyen la actividad de la tirosina cinasa, reduciendo la fosforilación y activación del sustrato del receptor de insulina (IRS-1), promoviendo la adiposidad central y agravando la insulinoresistencia. Sin embargo, esto puede quedar sólo como un antecedente para el desarrollo

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

posterior del síndrome metabólico, ya que hasta el momento no existen estudios longitudinales que determinen insulinoresistencia antes del embarazo y después del mismo cuando la mujer llega a la etapa de perimenopausia.

Cadena patogénica. Transición hormonal de la perimenopausia a la menopausia.

Los cambios metabólicos durante el climaterio deben inscribirse dentro del proceso de envejecimiento. En este punto confluyen la mala regulación de varios ejes neuroendocrinos: eje hipotálamo-hipófisis-ovario, suprarrenal y la caída de la hormona de crecimiento (GH/IGF-1) que conducirán a una menopausia, adrenopausia y somatopausia y la conjunción de estos factores determinará un verdadero síndrome metabólico propio de esta etapa de transición y que mantendrá estrechas relaciones con una insulinoresistencia. Dada la extensión del tema dividiremos este análisis en:

Efectos de la somatopausia. El proceso de envejecimiento está caracterizado por cambios en la composición corporal. La masa muscular y ósea disminuye, aumentando la masa grasa. En la pérdida de la masa muscular (sarcopenia) influye críticamente la progresiva caída de la hormona de crecimiento (GH) y de su mediador, el factor de crecimiento derivado de la insulina (IGF-1), y la disminución de la actividad física- esto explica la aceleración de la síntesis proteica, disminución de la masa ósea, y densidad ósea que conducirán a una incapacidad para la inmovilización, deterioro neuromuscular, incrementando el riesgo de fracturas a través de los años con la subsiguiente hospitalización y agravamiento de la sarcopenia, creándose un círculo vicioso (sarcopenia, disfunción neuromuscular, inmovilización, fracturas, desnutrición, disminución de reserva proteica y de síntesis proteica: síndrome sarcopénico). La actividad física y el eje de la hormona de crecimiento son fundamentales para el mantenimiento del músculo, hueso y tejido conectivo.

El efecto lipolítico de la GH predomina en la grasa visceral, donde inhibe a la lipoproteín lipasa (LPL), esto favorece la partición del macronutriente grasa

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

hacia la oxidación muscular (recuérdese que de la LPL muscular aumenta cuando disminuye la actividad la LPL abdominal). Lo contrario ocurre con la disminución de GH (desvío hacia la acumulación por mayor actividad de la LPL abdominal y periférica). Hoy sabemos claramente que la grasa visceral es un importante factor de riesgo metabólico. Esto condiciona un aumento en la grasa visceral y mayor riesgo aterogénico. El síndrome sarcopénico determina un aumento en la insulinoresistencia (70% depende del músculo estriado), disminución del gasto energético (el músculo esquelético es el responsable fundamental del gasto metabólico en reposo), disminución de la oxidación de grasas (el músculo es el principal tejido que oxida grasas) y debilidad muscular. El conjunto de estas alteraciones determinadas por la somatopausia lleva a la ganancia de grasa corporal y a la pérdida de masa magra (músculo y hueso).

Efectos de la adrenopausia. Se ha demostrado una relación inversa entre los niveles de DHEAS (sulfato de dehidroepiandrosterona) y grasa visceral, así como con insulinoresistencia. Tendría un efecto antiglucocorticoide, fundamental para modular la reacción de estrés. En la adrenopausia se pierden andrógenos suprarrenales, pero el eje ACTH-cortisol se conserva. Es decir, la vía delta-5 esteroidea que lleva la síntesis de DHEA (dehidroepiandrosterona) y DHEAS, perteneciente a la zona reticularis disminuye su producción en 50% durante el climaterio, mientras que la zona fasciculada donde se halla la vía delta-4 se mantiene, la producción de androstenediona y cortisol incluso aumenta por menor sensibilidad al *feed-back* hipotalámico de ACTH lo que determina una mayor exposición de la zona fasciculada a la ACTH. Esto determina una relación cortisol/DHEAS aumentada. Los glucocorticoides y la insulina (que también aumentan en el climaterio por aumento de la insulinoresistencia) modulan sinérgicamente un aumento de la LPL abdominal.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Efectos de la gonadopausia. Los datos del tercer estudio NAHES II (*The National Health and Nutrition Examination Surveys*) de EUA muestran cómo la mujer entre los 50-59 años tiene un agudo aumento de peso, 14% del IMC. Encontró una prevalencia general de 24%, la cual aumentó a 30% por arriba de los 50 años y a 40% a los 60 años. En un estudio longitudinal, bien diseñado, el IMC ajustado a la edad aumentó desde un valor premenopáusico de 26.2 a 26.9 durante la perimenopausia. Similarmente las mujeres que permanecieron premenopáusicas durante seis años aumentaron la masa grasa en 1.0 ± 1.5 kg y disminuyeron la masa magra en 0.5 kg, mientras que las mujeres que entraron a la menopausia aumentaron la masa grasa en 2.5 ± 0.2 kg y disminuyeron la masa magra en 3.0 ± 1.1 kg. Recordemos que normalmente los estrógenos modulan en forma negativa la actividad de la LPL abdominal y en forma positiva la actividad de la LPL gluteofemoral. La LPL es lipogénica ya que cataliza la transformación de triglicéridos (TG) en ácidos grasos y glicerol que al depositarse en el tejido adiposo lo hacen como TG. En la menopausia ocurre lo contrario, es decir, una redistribución central de grasa, así como un aumento de la misma.

A nivel del metabolismo de las lipoproteínas la caída de los estrógenos determina un aumento de la actividad de la lipasa hepática, lo cual genera un aumento en la eliminación de HDL colesterol, con una mayor transferencia de colesterol a la vía de las VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) por medio de la colesterol éster transferasa con producción de VLDL Apo B e IDL (lipoproteínas de densidad intermedia) Apo B, por extracción de triglicéridos de las lipoproteínas dado el aumento de la LPL abdominal, con mayor poder aterogénico. Este cambio fenotípico de las VLDL hacia el tipo B o II-III lleva a un aumento del colesterol total y LDL más densas y más oxidables. Las evidencias recientes sugieren que dosis bajas de 17β estradiol (E2) combinado con acetato de noretisterona (NETA) en mujeres posmenopáusicas mejoran los síntomas vasomotores, reducen significativamente los niveles de LDL-C y Apo B, sin cambios significativos en la presión sanguínea, índice de masa corporal, y peso corporal a los 12 meses.

Diferencias de tejido adiposo entre mujeres perimenopáusicas y

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

posmenopáusicas. Grasa visceral como factor de riesgo metabólico.

Cambio importante en el metabolismo de lípidos:

Climaterio. Es el lapso que comprende el paso de la mujer del estado productivo y fértil a la etapa marcada por la declinación de la función ovárica con manifestaciones clínicas. Según Notelovich comienza a los 35 y termina 30 años después. Se divide en:

- a) **Climaterio temprano.** De los 35 a los 45 años.
- b) **Perimenopausia.** De los 46 a los 55 años. Definida como el periodo de dos a ocho años que precede a la menopausia y se caracteriza por ciclos menstruales irregulares con incremento en los periodos de amenorrea, declinación de la función ovárica y niveles variables de estradiol y FSH. Se divide en :
 - a. *Premenopausia:* los años anteriores y próximos a la menopausia.
 - b. *Posmenopausia:* los años posteriores y cercanos a la fecha en que definitivamente cesan las menstruaciones (50-54 años).

Ocurren cambios en la composición corporal, incluyendo un incremento en la adiposidad total y redistribución de grasa a la región abdominal.

- c) **Climaterio tardío.** De los 56 a los 65 años.

Menopausia. Corresponde al último periodo menstrual y es definida como la ausencia de menstruación durante 12 meses consecutivos. Ocurre sólo en la especie humana.

Transición menopáusica. La Organización Mundial de la Salud la define como el lapso antes del último periodo menstrual, cuando la variabilidad de los ciclos menstruales se incrementan habitualmente. Se relaciona con niveles elevados de FSH e inhibina B.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Geripausia. Es un nuevo concepto que trata de definir con más exactitud el periodo posmenopáusico. Es una importante fase de la vida que existe después de la menopausia y puede ser dividida en temprana (65 a los 85 años) y tardía (> 85 años). Su fisiología es diferente del proceso de las mujeres más jóvenes con menopausia o aquellas con premenopausia y perimenopausia.

Es bien conocido que aquellas personas con obesidad generalizada tienen un riesgo mayor de tener insulinoresistencia y complicaciones metabólicas como DMT2, hipertrigliceridemia, C-HDL bajo, hipertensión, esteatosis hepática, hiperuricemia y ECV. Por eso es importante que el clínico reconozca las etapas críticas de posible crecimiento desproporcionado de tejido adiposo de la mujer: los primeros años de la vida, la pubertad, el embarazo y el climaterio. Desde un punto de vista anatómico, el tejido adiposo se presenta en el interior de la cavidad abdominal (grasa intraabdominal o visceral). Basados en estudios de resonancia magnética (RM) se ha estimado que hombres y mujeres contienen 15-18% y 7-8% respectivamente de su peso corporal en grasa y sólo una minoría está contenida dentro de la cavidad torácica y periferia (tejido subcutáneo). El tejido adiposo intraabdominal puede ser dividido en dos compartimentos: intraperitoneal y retroperitoneal. El drenaje venoso del tejido adiposo intraperitoneal es único porque drena dentro del hígado a través de la vena porta, comparado con el retroperitoneal que drena dentro de la circulación sistémica. Probablemente de esta manera los ácidos grasos libres (AGL), glicerol y otras adipocitocinas estén relacionadas con el tejido intraperitoneal y puedan tener efectos peculiares en el metabolismo hepático de glucosa, triglicéridos, insulina, otros sustratos y hormonas. Originalmente Vague en 1947 describió dos patrones de distribución de grasa corporal: la androide o masculina y la ginecoide o femenina. El patrón androide está más asociado con síndrome metabólico (SM) ya que se trata de grasa visceral y la hipótesis de Randle sostiene que al tener un drenaje venoso y único incrementa la actividad metabólica, particularmente la actividad lipolítica, en comparación con otros depósitos como sucede con la grasa retroperitoneal, y propone que los ácidos grasos

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

libres (AGL) y glicerol reducen la insulinosensibilidad hepática incrementando la salida de glucosa y afectando el metabolismo hepático. Una serie reciente reportó que la circunferencia de la cintura es un mejor pronóstico que el índice de masa corporal para desarrollar enfermedad arterial coronaria en mujeres posmenopáusicas ya que aquellas mujeres con $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ tienen mayor concentración de leptina, triglicéridos, Apo C-III y presión arterial diastólica.

Los cambios en el metabolismo del tejido adiposo pueden contribuir significativamente con la distribución de grasa corporal durante la transición menopáusica. Estudios previos han mostrado una mayor actividad de la LPL gluteofemoral comparándola con la LPL abdominal o mamaria en mujeres perimenopáusicas que reciben terapia de reemplazo hormonal, sin embargo, no se observó ninguna actividad de la LPL en posmenopáusicas que no recibieron TRH. Evidencias recientes sugieren que la menopausia se asocia con una diferencia significativa en el metabolismo de tejido adiposo en ambos depósitos de grasa.

La prevalencia de deterioro de tolerancia (IGT) a la glucosa y DMT2 se incrementa con la edad 14.6% en personas mayores de 60 años. El mecanismo por el cual disminuye la tolerancia a la glucosa con la edad aún no es claro, pero parece estar relacionado con una disminución de la insulinosensibilidad causada por un deterioro de la célula β . Esta disminución en la insulinosensibilidad con la edad parece también estar relacionada con la redistribución de grasa corporal, por incremento de la grasa intraabdominal la cual se relaciona con insulinoresistencia después de los 50 años, aunque muchos opinan que cada factor es independiente entre sí. Durante la menopausia el desequilibrio hormonal que ya analizamos y la alta tasa de recambio que sufren los altos depósitos intraabdominales determinan los altos niveles de AGL los cuales agravan la resistencia a la insulina y determinan la lesión de la célula β pancreática por disminución de los receptores GLUT-2. A este fenómeno se le denomina lipotoxicidad. Así mismo en presencia de niveles elevados de AGL en el músculo, por competencia, se comienzan a oxidar estos AGL en lugar de captar y oxidar glucosa.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Riesgo de enfermedad cardiovascular después de la menopausia.

La causa más frecuente de muerte en la mujer después de los 45 años es la ECV, la cual se puede manifestar como enfermedad arterial coronaria (EAC) e infarto agudo del miocardio (IAM). En la actualidad, cerca de 60% de las mujeres adultas supone que el cáncer de mama es la enfermedad letal que más frecuentemente podría ocurrir y sólo 4% piensa en la posibilidad de que ocurra ECV, y esta es la que realmente representa la causa principal de mortalidad, alcanzando 39%. En contraste, el cáncer de mama sólo provoca 5% de todas las muertes. Los riesgos más importantes para el desarrollo de ECV son la edad, deficiencia estrogénica, menopausia quirúrgica, obesidad androide, DMT2, IMC > 30 kg/m², disminución de C-HDL.

Recientes evidencias han tratado de demostrar que el engrosamiento de la íntima de la arteria carótida interna pueda ser considerado como un fuerte marcador de riesgo cardiovascular. Sutton-Tyrrell *et al.* mostraron que 45% de mujeres posmenopáusicas (n= 294) tuvo clínicamente engrosamiento de la capa íntima-media de la arteria carótida interna (> 0.75mm) comparado con 16% de mujeres premenopáusicas. En un estudio reciente con pacientes posmenopáusicas (n= 31) el engrosamiento de la capa íntima-media estuvo presente en 58% y estuvo correlacionado con niveles altos de insulina, HOMA por encima del 75° percentil, IMC, triglicéridos y LDL, concluyendo que dicho engrosamiento es un marcador alto de enfermedad cardiovascular (ECV). Otros estudios han tratado de demostrar que el flujo medio de la arteria braquial, puede evaluar la vasodilatación dependiente del endotelio y puede ser un fuerte pronóstico en la incidencia y desarrollo de diabetes tipo 2 en mujeres posmenopáusicas sanas.

El riesgo coronario depende también de la presencia tanto de factores de riesgo mayor tradicionales, como de los factores llamados emergentes que pueda tener cada paciente. De modo que el riesgo de la paciente con SM puede ser bien evaluado con base en la edad, género, niveles de colesterol total y de las HDL, el tabaquismo y la presión sistólica. Por lo anterior, al

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

momento de hacer la evaluación de los factores de riesgo coronario en el consultorio podría ser muy útil incluir aquellos factores emergentes ligados al SM, cuya valoración sea relativamente sencilla, confiable, reproducible, y que además hayan demostrado influir en el pronóstico. Se propone introducir como moduladores de riesgo a la intolerancia a la glucosa, el nivel de triglicéridos, PCR, y de albuminuria y también tomar en cuenta el número de elementos del síndrome metabólico. Evaluar el nivel de riesgo coronario de las pacientes mexicanas con SM de la mejor manera posible es fundamental, pues ya se demostró en algunos estudios que el SM afecta a 26.6% de adultos de 20 a 69 años, y a 52% de los mayores de 50 años. Pero ahora que se ha reducido el nivel de glucosa de 110 a 100 mg/dL, la prevalencia del SM en mayores de 20 años podría llegar a 40% superando a la de DMT2 y a la hipercolesterolemia en una relación de 4:1 y a la hipertensión arterial.

La propuesta que se presenta aquí, para valorar el nivel de riesgo consiste en 1) calcular el nivel de riesgo coronario como recomienda el NCEP-ATP III, 2) clasificar a la paciente en una de las categorías de riesgo y 3) moverla de categoría según la clasificación de factores tradicionales, el número de elementos del SM, la presencia de ITG y de los niveles de triglicéridos, albuminuria, PCR y del estrés. La meta es descubrir o detectar mujeres climatéricas de alto riesgo mal clasificadas o aún sin diagnosticar actualmente, para darles el tratamiento adecuado de acuerdo a su nivel de riesgo.

La Asociación Americana de Cardiología (*American Heart Association-AHA*) también propone una clasificación para valorar el riesgo de enfermedad arterial coronaria en mujeres basada en la escala de riesgo de Framingham.

Riesgo de síndrome metabólico después de la menopausia y desarrollo de hipertensión.

El síndrome metabólico representa una constelación de factores de riesgo para ECV. El estado perimenopáusico incrementa 60% el riesgo de síndrome metabólico por los mecanismos patogénicos ya comentados. Los

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

factores de riesgo más importantes son: adiposidad abdominal, hipertensión, insulinoresistencia, dislipidemia e hipoestrogenismo.

Otros factores de riesgo son la raza, la que actualmente la raza hispánica joven que radica en Estados Unidos tiene una prevalencia de 31.9% porque su incidencia de sobrepeso, DM2 y deterioro de tolerancia a la glucosa (IGT) es mucho mayor que en la población general, ello genera una IRS más crónica favoreciendo el desarrollo de SM a edad más temprana. La hiperlipidemia familiar combinada (HLFC) en la cual la concentración de apoproteína B se encuentra elevada en pacientes con ECV prematura se asocio en 71.6% con el SM en un estudio de cohorte de población mexicana, cuya incidencia se igualó a la que se reporta en EUA.

Existe una relación entre ambas entidades ya que se sugiere una alteración en la información genética que, al coexistir con estímulos ambientales propicios, permite su expresión fenotípica y la manifestación de la enfermedad. Existen mecanismos prohipertensivos que se activan en presencia de hiperinsulinemia y que en algún momento condicionan disfunción endotelial, hipertensión arterial y fibrosis. Los mecanismos son los siguientes:

- La hiperinsulinemia aumenta la reabsorción y retención de Na^+ , en los túbulos contorneado proximal y distal del riñón, con el consiguiente aumento del volumen circulante.
- Estimula la actividad de la bomba $\text{Na}^+ -\text{H}^+$ que ocasiona alcalosis intracelular, lo que activa factores de crecimiento y aumenta la síntesis de colágena y el acúmulo de colesterol LDL, alterando la función endotelial y contribuyendo a la formación de la placa lipídica.
- Disminuye la actividad de la $\text{Na}^+ -\text{K}^+$ ATP asa dependiente de calcio, lo que incrementa el calcio intracelular y aumenta la sensibilidad a las catecolaminas y angiotensina II.
- La insulina en condiciones normales es vasodilatadora, pero en pacientes con resistencia a ésta, aumenta la expresión del gen de endotelina 1, elevando su producción en las células endoteliales.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

- Aumenta la síntesis del factor de crecimiento semejante a la insulina-1 (IGF-1) con lo que aumenta la síntesis de DNA, RNA y proteínas lo cual induce hipertrofia miocárdica y desarrollo de aterosclerosis.

Se ha descrito un gen de la austeridad o ahorrador el cual se expresaría en la edad adulta con resistencia a la insulina y obesidad más los marcadores tempranos ya comentados, especialmente en personas mal alimentadas en la infancia. Todo lo anterior condiciona una hipertensión de tipo vascular. Así mismo, las pacientes insulinoresistentes tienen alteraciones en la respuesta vascular debido a una disminución en la síntesis y liberación de óxido nítrico.

Efectos de la menopausia en la composición corporal.

Se han descrito dos patrones de distribución de grasa corporal, la acumulación de grasa central o intraabdominal (androide o de manzana) y la acumulación de grasa en la región gluteofemoral (ginecoide en forma de pera). La acumulación de grasa central es un factor de riesgo cardiovascular independiente de la obesidad en general. Se asocia con un mayor riesgo de DM2, dislipidemia, hipertensión y ECV. Los estrógenos promueven la acumulación de grasa hacia la región gluteofemoral y su descenso en la etapa de climaterio posmenopáusico se asocia con un incremento en la grasa central. Hasta el momento se ha reportado que el gen se rige por herencia mendeliana donde participan aproximadamente más de 600 genes, presentes en los diferentes fenotipos de obesidad humana. La regulación hormonal de las variaciones ponderales es un proceso complejo, no del todo aclarado. En resumen aumentan las hormonas que producen grasa intraabdominal (hormonas lipogénicas), como insulina y los corticoides, y disminuyen las hormonas que reducen la grasa, como la hormona de crecimiento y los estrógenos (lipolíticas). Por ello, todo incremento ponderal

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

debe ser evaluado según los factores que modifican el gasto energético y la actividad física.

Recientemente se ha descrito un péptido llamado adiponectina, una adipocitocina que se expresa en el adipocito y que juega un papel importante en el SM, ya que sus concentraciones disminuyen en pacientes con obesidad e insulinoresistencia y se encuentran elevadas en personas con peso bajo o normal. Posee propiedades antiinflamatorias y antiaterogénicas y puede determinar en un futuro el desarrollo de SM y sus concentraciones pueden determinar falla en las células β . Así mismo estudios recientes indican su papel como mediador importante de la acción de la insulina y metabolismo de la glucosa, sus concentraciones aumentan en hipertrigliceridemia, DMT2, C-HDL bajo. Así mismo, sus poderes antiinflamatorios le permiten influir en la secreción del TNF- α , proteína C reactiva (PCR), IL-6.

La adiponutrina, recientemente descubierta en un preadipocito, es un péptido de 413 aminoácidos. Funciona como un regulador en la diferenciación celular y del balance energético del tejido adiposo.

Efecto de la menopausia en el metabolismo de los lípidos.

El aumento de la grasa abdominal se asocia con incremento en la insulinoresistencia, niveles aumentados de AGL, y disminución de adiponectina los cuales incrementan la secreción de apolipoproteína B (Apo B), hipertrigliceridemia, lipasa hepática, aumento de C-LDL y reducción de partículas antiaterogénicas como HDL.

- **Colesterol LDL.** Tiende a aumentar durante el periodo de transición menopáusica con un predominio en la posmenopausia, junto con la Apo B. la prevalencia de partículas pequeñas y densas de LDL son menores en premenopáusicas (10-13%), y en posmenopáusicas (30-49%); incrementan el riesgo de infarto agudo del miocardio.
- **Triglicéridos (TG).** Tienden a incrementarse en el periodo de transición (16%) y en forma temprana en la posmenopausia (0-69 años). Son un fuerte factor pronóstico de ECV.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

- **Colesterol HDL.** Su disminución durante la perimenopausia está relacionada con la cantidad de grasa visceral. IMC, insulinoresistencia. Un factor importante para su disminución es el grado de obesidad en esta etapa.
- **Lipoproteína (a) (Lp a).** Comparte una estructura homóloga con las LDL y el plasminógeno. Comúnmente no se mide en la práctica clínica porque no ha demostrado ser un fuerte factor pronóstico de ECV. En estudios previos se han encontrado concentraciones elevadas en mujeres posmenopáusicas, por lo cual se ha atribuido que tiene acción antiinflamatoria endotelial.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

2. JUSTIFICACION

El Síndrome Metabólico es un grave problema de salud pública a nivel mundial. En el Hospital de la Mujer, dependiente de la Secretaría de Salud, en México, DF; no existen estudios relacionados con síndrome metabólico en pacientes quirúrgicas, el cual puede ser un factor de riesgo infravalorado para complicaciones perioperatorias. Mediante este estudio realizamos un diagnóstico basal de esta enfermedad y su análisis clínico y demográfico con el fin de realizar inferencias válidas para el manejo perioperatorio de las pacientes con patología quirúrgica ginecológica.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En nuestra institución no existen estudios relacionados a síndrome metabólico y su incidencia en pacientes con patología quirúrgica ginecológica. Describir la incidencia de este Síndrome en nuestra institución, permitirá la realización de un diagnóstico basal para comprender y estadificar de un modo más completo, los factores de riesgo cardiovascular y de múltiples comorbilidades asociadas al síndrome metabólico.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

4. OBJETIVOS

Objetivo general: Describir y analizar la incidencia de síndrome metabólico en mujeres con valoración preoperatoria realizada por el servicio de medicina interna y postoperadas de histerectomía total abdominal en el hospital de la mujer durante el periodo comprendido del 15 de Enero al 15 de Julio de 2009.

Objetivos específicos:

1. Análisis demográfico de la población postoperada de histerectomía total abdominal en el hospital de la mujer durante el periodo comprendido del 15 de Enero al 15 de Julio de 2009.
2. Determinar peso, talla e índice de masa corporal (IMC) de la población postoperada de histerectomía total abdominal en el hospital de la mujer durante el periodo comprendido del 15 de Enero al 15 de Julio de 2009.
3. Determinar el nivel de hemoglobina (Hb) de la población postoperada de histerectomía total abdominal en el hospital de la mujer durante el periodo comprendido del 15 de Enero al 15 de Julio de 2009.
4. Determinar antecedente de diabetes mellitus, tratamiento con hipoglucemiante oral o glucosa anormal de ayuno en la población postoperada de histerectomía total abdominal en el hospital de la mujer durante el periodo comprendido del 15 de Enero al 15 de Julio de 2009.
5. Determinar las principales comorbilidades que afectan a la población postoperada de histerectomía total abdominal en el hospital de la mujer durante el periodo comprendido del 15 de Enero al 15 de Julio de 2009.
6. Determinar el riesgo cardiovascular operatorio de la población postoperada de histerectomía total abdominal en el hospital de la mujer durante el periodo comprendido del 15 de Enero al 15 de Julio de 2009.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

Universo de trabajo.

Todos los expedientes clínicos de pacientes postoperadas de histerectomía total abdominal y que fueron valoradas por el servicio de medicina interna para determinar el riesgo cardiovascular operatorio durante el periodo comprendido del 15 de enero al 15 de Julio de 2009.

Población de estudio.

Todas las pacientes postoperadas de histerectomía total abdominal y que fueron valoradas por el servicio de medicina interna para determinar el riesgo cardiovascular operatorio durante el periodo comprendido del 15 de enero al 15 de Julio de 2009.

Diseño.

El diseño del estudio fue retrospectivo, observacional y descriptivo durante el periodo comprendido del 15 de enero al 15 de Julio de 2009.

Criterios de inclusión.

- Todos los expedientes completos de pacientes postoperadas de histerectomía total abdominal y que fueron valoradas por el servicio de medicina interna durante el periodo comprendido del 15 de enero al 15 de Julio de 2009.

Criterios de exclusión.

- Expedientes de pacientes incompletos.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Métodos.

- Se procedió a la revisión de los expedientes clínicos de las pacientes postoperadas de histerectomía total abdominal y valoradas por el servicio de medicina interna para determinar el riesgo cardiovascular perioperatorio durante el periodo comprendido del 15 de enero al 15 de Julio de 2009.

Análisis estadístico.

Después de la recolección de datos se procedió al análisis de las variables mediante el programa estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 15.0.

Variabes a analizar.

1. Edad.
2. Peso.
3. Talla.
4. Índice de masa corporal (IMC).
5. Hemoglobina.
6. Glicemia.
7. Comorbilidades.
8. Resultado de la valoración ASA.
9. Resultado de la valoración Goldman.
10. Resultado de la valoración Cleveland Clinic Severity Score System expresada en porcentaje predicho de morbilidad y mortalidad.
11. Correlación de las variables antes mencionadas para realizar diagnóstico de síndrome metabólico según la IDF, 2005.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Consideraciones éticas.

Este protocolo se revisó y autorizó por el Comité de Ética e Investigación y el Servicio de Medicina Interna del Hospital de la Mujer.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

6. RESULTADOS

Se revisaron un total de 195 valoraciones preoperatorias realizadas por el servicio de medicina interna en el periodo comprendido del 15 de enero al 15 de julio del 2009; un 52.3% de todas las valoraciones correspondió a histerectomía total abdominal correspondiendo el 100% al diagnóstico de miomatosis uterina (102 casos).

Análisis de la población postoperada por histerectomía total abdominal y valorada por el servicio de medicina interna para determinar riesgo cardiovascular perioperatorio.

De los 102 casos, la media de edad fue de 45.6 ± 5.9 años con un rango entre 34 a 82 años, la media en cuanto a talla fue 155 ± 7.7 cm con un rango entre 135 a 176 cm.

El peso medio fue de 68.8 ± 13.3 Kg, con un rango entre 42 a 119 Kg. La talla media fue de 155.5 ± 5 cm, con un rango entre 135 a 176 cm. El IMC fue de 28.4 ± 5 , con un rango entre 20.3 a 43.7. La media de Hb fue 12.2 ± 2.12 g/dl con un rango entre 7.5 a 12.2 g/dl. La media de glicemia fue de 111.14 ± 44.13 mg/dl, con un rango entre 61 a 413 mg/dl. La media de creatinina sérica fue de 0.72 ± 0.2 mg/dl, con un rango entre 0.3 a 2.93 mg/dl. La media de albúmina fue 3.6 ± 0.3 g/dl, con un rango entre 2.3 a 4.7 g/dl.

Las principales comorbilidades fueron las siguientes: el 12.7% de las pacientes (13 casos) tenían diagnóstico de hipertensión al momento del ingreso, un 7.8% (8 casos) tenían diagnóstico de diabetes mellitus, un 1% (1 caso) tenía diagnóstico de artritis reumatoide, un 1% (1 caso) tenía diagnóstico de hipotiroidismo. Un 70.6% (72 casos) no tenía antecedente de comorbilidades.

En el resultado de valoración preoperatoria el 66.7% (68 casos) correspondió a Goldman II, un 32.4% (33 casos) correspondieron a Goldman I, sólo un caso (1%) correspondió a Goldman III, no hubo casos clasificados como

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Goldman IV. Esto quiere decir que el 66.7% de los casos se esperaba una tasa de complicaciones del 7%.

En cuanto a la clasificación ASA (American Society of Anesthesiologists) el 68.6% (70 casos) correspondieron a ASA II. Un 21.6% (22 casos) fueron ASA I y un 9.8% (10 casos) fueron ASA III. No hubo casos ASA IV, V o E (Emergencia).

Basado en la clasificación Cleveland Clinic Clinical Severity Score System (CCSSS) en un 98% se esperaba una morbilidad del 7% (100 casos), en un 2% (2 casos) se esperaba una morbilidad > 10%. Solamente se produjo un caso de dehiscencia de herida quirúrgica lo que corresponde a < 1%. Mediante esta escala, en un 98% se predijo una mortalidad del 2% (100 casos); no se reportó mortalidad asociada a esta cirugía. En un 2% se esperaba una mortalidad del 4%.

Para realizar el diagnóstico de síndrome metabólico se utilizaron los criterios publicados en el 2005 por la International Diabetes Federation (IDF) en los cuales se tomó como criterio central obesidad como definida como un IMC > de 30 más al menos dos de los siguientes criterios: hipertensión, triglicéridos mayor de 150mg/dL, HDL <50mg/dL en mujeres y glucosa anormal de ayuno, antecedente de diabetes mellitus o glucosa sanguínea > de 100mg/dL en cualquier momento; obteniéndose que un 11.7% (12 casos) cubrían criterios para diagnosticarse como enfermas de síndrome metabólico.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Análisis de la población postoperada por histerectomía total abdominal y valorada por el servicio de medicina interna para determinar riesgo cardiovascular perioperatorio y que fue diagnosticada con síndrome metabólico.

La media de edad fue de 47.2 ± 4.8 años con un rango entre 39 y 54 años de edad, la media del peso fue de 84.3 ± 16.7 kg con rango entre 65 y 119 kg, la media en cuanto a talla fue 154.1 ± 7.9 cm con un rango entre 144 a 165 cm.

El peso medio fue de 84.3 ± 16.7 Kg, con un rango entre 65 a 119 Kg. La talla media fue de 154.5 ± 7.9 cm, con un rango entre 144 a 165 cm. El IMC fue de 35.3 ± 4.6 , con un rango entre 30.2 a 43.7. La media de Hb fue 13.3 ± 2.6 g/dl con un rango entre 8.9 a 17.0 g/dl. La media de glicemia fue de 135.2 ± 36.5 mg/dl, con un rango entre 101 a 227 mg/dl. La media de creatinina sérica fue de 0.6 ± 0.1 mg/dl, con un rango entre 0.4 a 0.8 mg/dl. La media de albúmina fue 3.7 ± 0.3 g/dl, con un rango entre 2.8 a 3.9 g/dl.

De las pacientes diagnosticadas como síndrome metabólico un 58.3% (7 casos) tenían el antecedente de diabetes mellitus y un 41.7% (5 casos) padecían de hipertensión arterial al momento del ingreso.

En la valoración preoperatoria el 91.7% (11 casos) correspondió a Goldman II y sólo un 8.3% (1 caso) fue Goldman III sin reportarse Goldman IV. El 50% de las pacientes (6 casos) se clasificaron como ASA II y otro 50% (6 casos) fue ASA III. No se reportaron ASA IV, V o E.

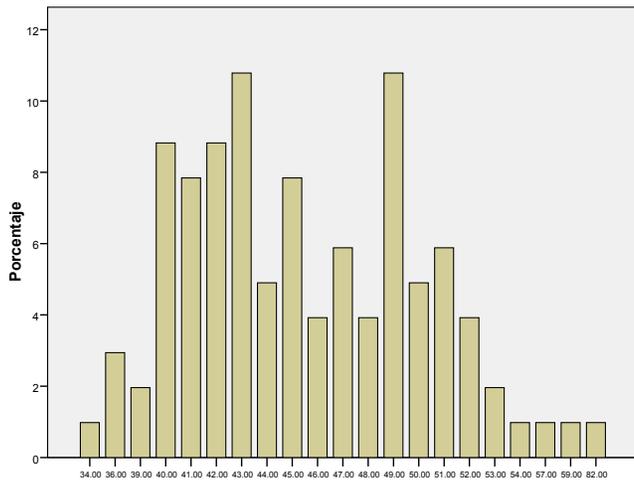
En la Cleveland Clinic Clinical Severity Score System se obtuvieron los siguientes resultados: en un 91.7% (11 casos) se predijo una morbilidad y mortalidad > al 7% y en un 8.3% (1 caso) se predijo una morbilidad > del 10% y una mortalidad > del 4%, cabe destacar que el único caso que se presentó de dehiscencia de herida quirúrgica.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

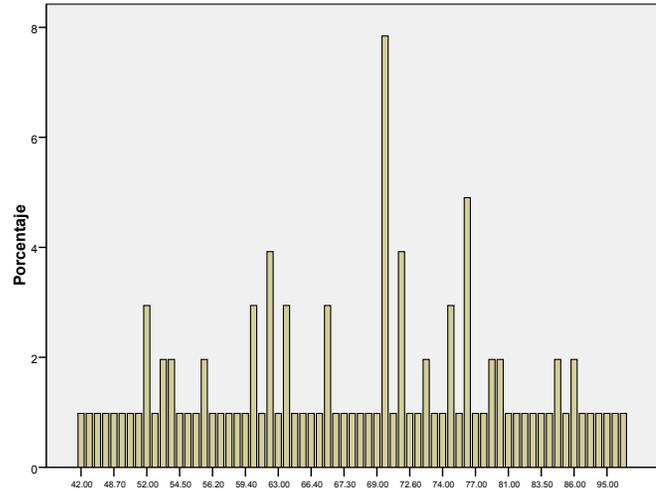
ANÁLISIS DEMOGRÁFICO Y CLÍNICO

| | Edad | Peso Kg | Talla Cm | IMC | Hb | Glucosa | Creatinina | Albumina |
|------------|---------|----------|----------|---------|---------|----------|------------|----------|
| Media | 45.6667 | 68.8578 | 155.5882 | 28.4692 | 12.2530 | 111.1471 | 0.7241 | 3.6171 |
| Desv. típ. | 5.94418 | 13.37817 | 7.73235 | 5.05575 | 2.12460 | 44.13108 | 0.27640 | 0.37541 |
| Mínimo | 34.00 | 42.00 | 135.00 | 20.30 | 7.52 | 61.00 | 0.30 | 2.30 |
| Máximo | 82.00 | 119.00 | 176.00 | 43.70 | 17.00 | 413.00 | 2.93 | 4.70 |

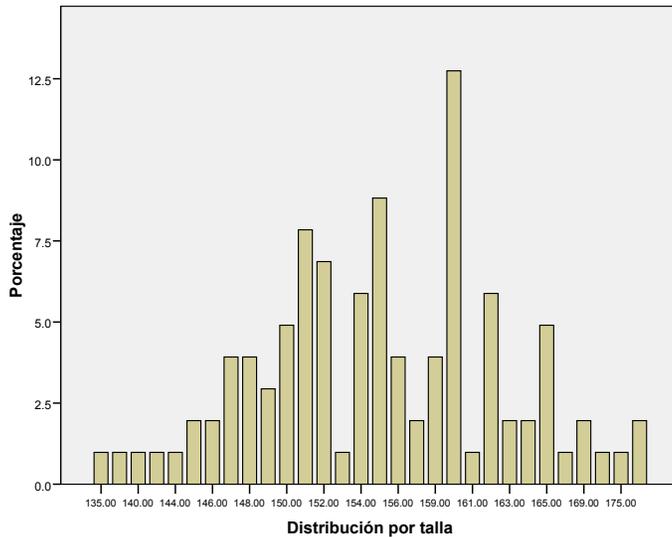
Edad



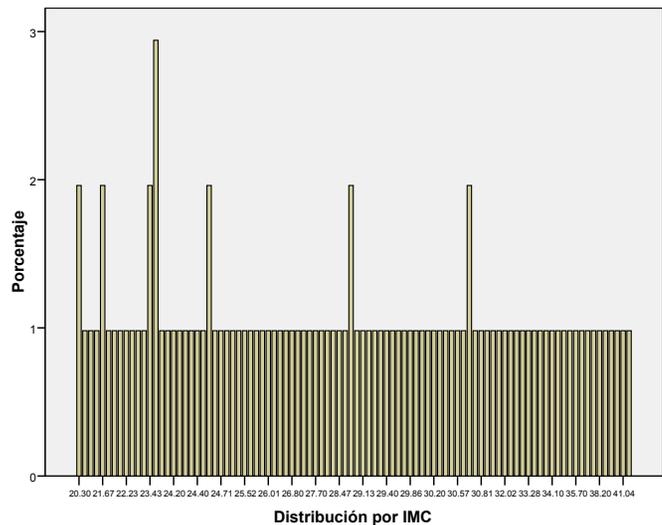
Peso



Talla

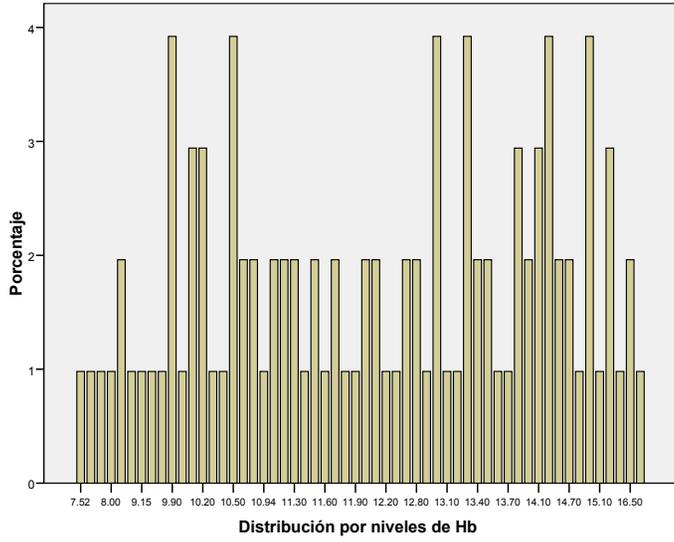


IMC

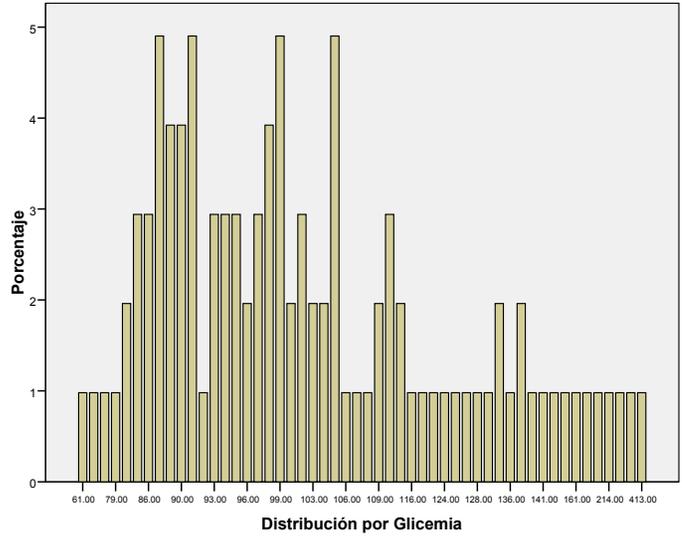


“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

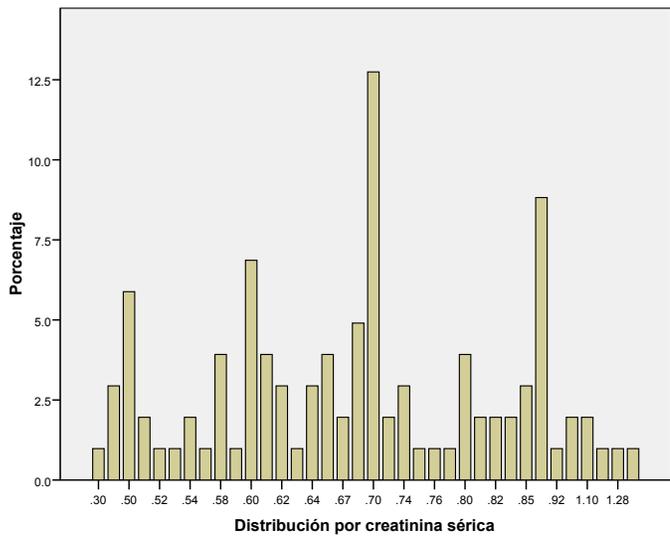
Hb



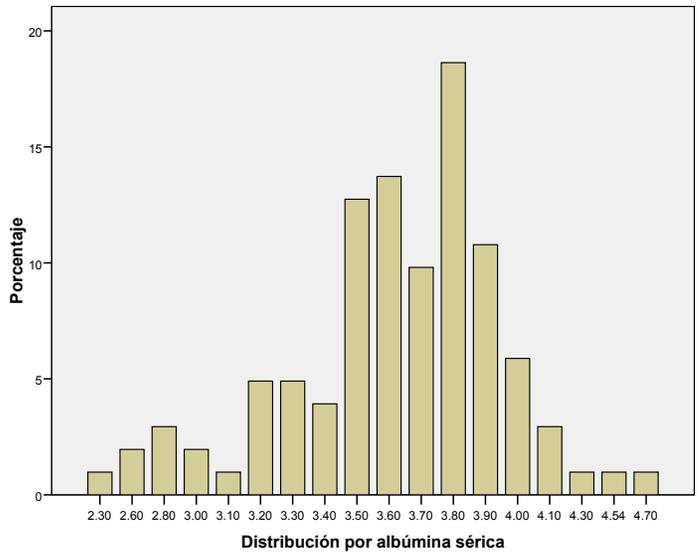
Glucosa



Creatinina



Albumina



“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

| Comorbilidades | Frecuencia | Porcentaje |
|-----------------------|------------|------------|
| Sin comorbilidades | 72 | 70.6 |
| DM2 | 8 | 7.8 |
| HAS | 13 | 12.7 |
| Asma bronquial | 1 | 1.0 |
| Otras | 1 | 1.0 |

| Escala de Goldman | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------------------|------------|------------|
| Categoría I | 33 | 32.4 |
| Categoría II | 68 | 66.7 |
| Categoría III | 1 | 1.0 |

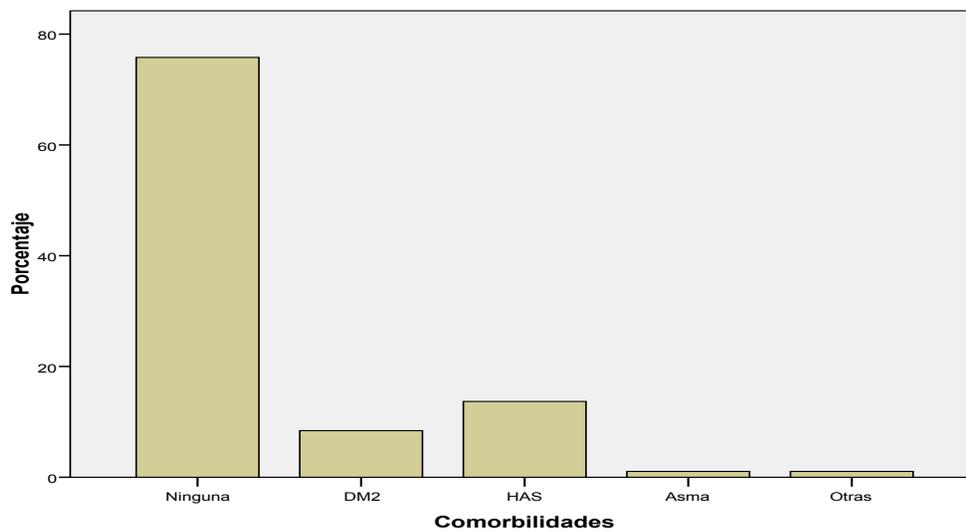
| Escala de ASA | Frecuencia | Porcentaje |
|----------------------|------------|------------|
| Categoría I | 22 | 21.6 |
| Categoría II | 70 | 68.6 |
| Categoría III | 10 | 9.8 |

Predicción de Morbilidad y Mortalidad por la Escala Cleveland Clinic

| Morbilidad | Frecuencia | Porcentaje |
|-------------------|------------|------------|
| Predicho del 7% | 100 | 98.0 |
| Predicho del 10% | 2 | 2.0 |

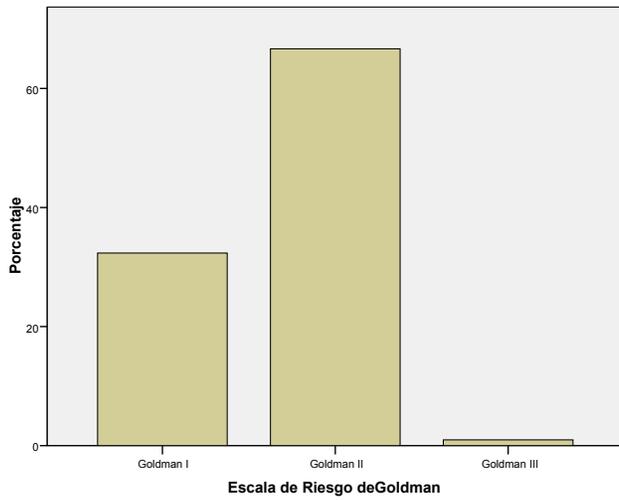
| Mortalidad | Frecuencia | Porcentaje |
|-------------------|------------|------------|
| Predicho del 2% | 100 | 98.0 |
| Predicho del 4% | 1 | 1.0 |
| Predicho del 5% | 1 | 1.0 |

Comorbilidades

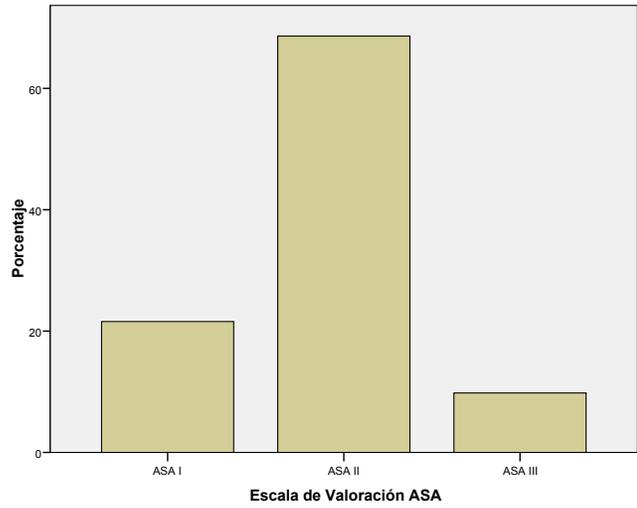


“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

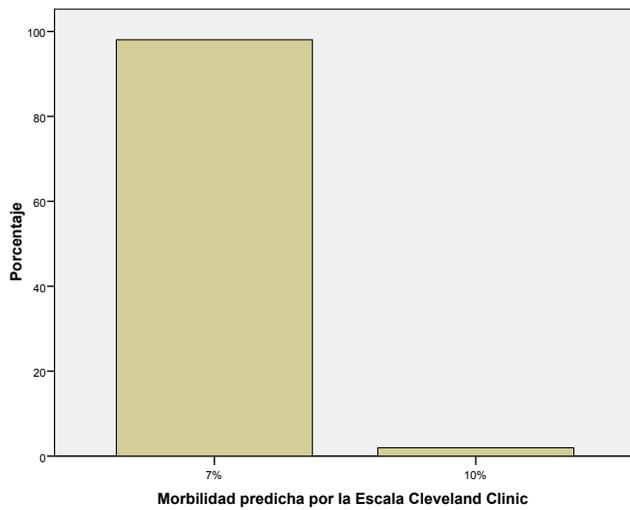
Goldman



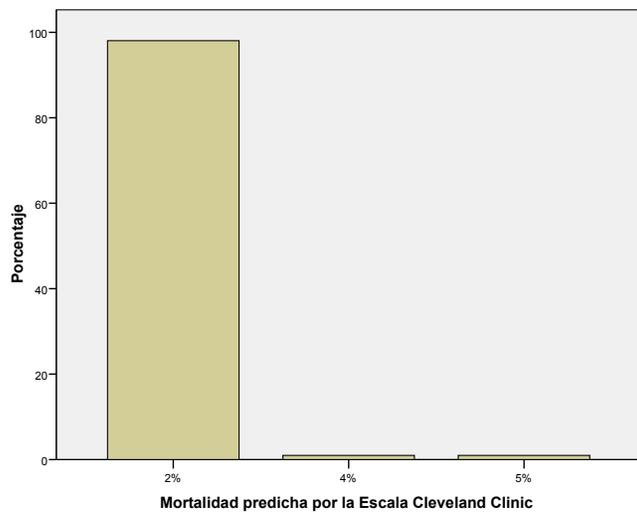
ASA



Morbilidad

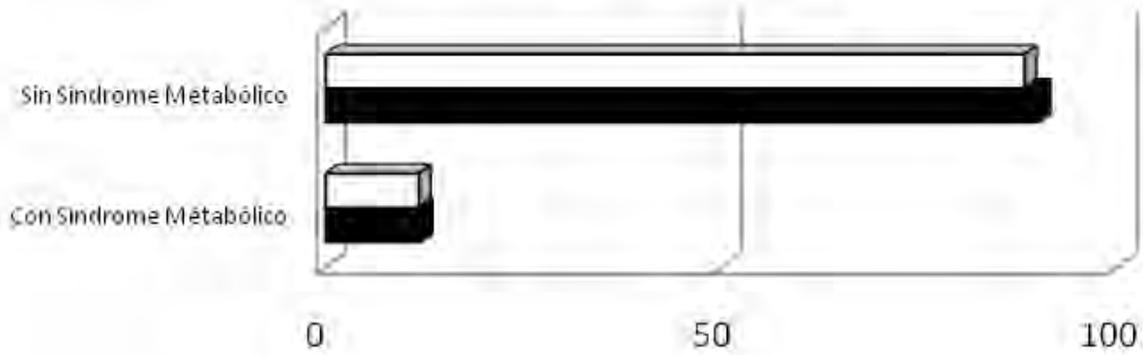


Mortalidad



“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Síndrome Metabólico en Pacientes postoperadas de Histerectomía Total Abdominal



| | Con Síndrome Metabólico | Sin Síndrome Metabólico |
|--------------|-------------------------|-------------------------|
| □ Porcentaje | 11.76 | 88.23 |
| ■ Pacientes | 12 | 90 |

7. DISCUSIÓN

El síndrome metabólico es un importante factor de riesgo cardiovascular. Las mujeres antes de la menopausia tienen un menor riesgo en comparación con los hombres. La presencia de obesidad, hipertensión y dislipidemia incrementan de modo exponencial dicho riesgo lo cual es directamente proporcional a la severidad de los factores. El objetivo primario de este estudio fue determinar la incidencia del síndrome metabólico en un grupo de pacientes pos operadas de histerectomía total abdominal y que fueron valoradas por el servicio de medicina interna para determinar riesgo cardiovascular perioperatorio. Se obtuvo una muestra de 102 casos de los cuales 12 casos (11.7%) cubrieron criterios para diagnosticarse como síndrome metabólico. Los principales criterios que permitieron este diagnóstico fueron: la obesidad, hipertensión arterial y glucosa anormal de ayuno, antecedentes de diabetes mellitus o tratamiento con hipoglucemiantes orales o glucosa sanguínea > 100 mg/dL en cualquier momento. No se realizó determinación rutinaria de triglicéridos debido a la variable disponibilidad del laboratorio local. El principal índice antropométrico utilizado en este estudio fue el índice de masa corporal obtenido del peso en kg/talla², sin realizarse determinación de algunos otros índices sugerentes de exceso de grasa corporal. En cuanto a índices de laboratorio se utilizó glucosa sanguínea > 100 mg/dL en cualquier momento según la recomendación de la IDF realizada en el 2005. Otros índices de laboratorio sugeridos en la literatura internacional para evaluar la severidad del síndrome metabólico son los niveles de fibrinógeno, ácido úrico, lípidos y lipoproteínas. También dentro de los criterios recomendados por la IDF es el modelo del registro homeostático (HOMA) el cual no es factible de realizarlo en nuestra institución ya que el laboratorio local no realiza determinación de insulina sérica. En cuanto a la determinación de HDL, LDL, VLDL no se determinan en nuestro

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

laboratorio local por lo tanto, no podemos tomar estas determinaciones de laboratorio como criterios habituales de diagnóstico de síndrome metabólico en nuestra institución; en la literatura reciente estas variables parecen ser los predictores más sensibles de síndrome metabólico. En cuanto al índice de masa corporal la media fue de $35.3 \pm 4.6 \text{ kg/m}^2$ lo que sitúa a la población en su mayoría en obesidad grado II. En la literatura el IMC, si bien, es un criterio útil en el diagnóstico de síndrome metabólico no es concluyente. Coniglio y colaboradores reporta una prevalencia de síndrome metabólico del 11.1%; encontrando resultados acordes en nuestro estudio. Sin embargo, este autor menciona dicha prevalencia en mujeres mayores de 53 años con índices de masa corporal medio de $27 \pm 5.2 \text{ kg/m}^2$; en nuestro estudio la población es más joven (edad media de 47.2 ± 4.2 años) y con índices de masa corporal mayores como lo citado previamente. Uno de los inconvenientes de nuestro estudio es no haber determinado la circunferencia de la cintura, la cual no se incluye de modo rutinario en la valoración del riesgo cardiovascular perioperatorio al igual que el perfil de lípidos completo.

La prevalencia de pacientes hipertensas en mujeres postoperadas de histerectomía total abdominal fue del 12.7% y la prevalencia de diabetes mellitus fue del 7.8%; estas comorbilidades son un factor de riesgo perioperatorio muy importante, a esto agregamos el síndrome metabólico como la cadena etiopatogénica de la morbi-mortalidad perioperatoria.

Las clasificaciones de riesgo perioperatorio utilizadas en este estudio y validadas a nivel internacional fueron la escala de Goldman, la escala ASA y la escala propuesta por la Cleveland Clinic la mayoría de las pacientes correspondió a un Goldman II y un ASA II. A pesar de los porcentajes predichos de morbi-mortalidad esperada según la escala Cleveland Clinic no hubo muertes y sólo se presentó un caso de dehiscencia de herida quirúrgica.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

8. CONCLUSIONES

El síndrome metabólico se ha reconocido como un importante factor de riesgo cardiovascular. Su diagnóstico preoperatorio puede ser un importante predictor de morbilidad e incluso puede identificarse desde una valoración preoperatoria rutinaria. La identificación de obesidad, hipertensión, diabetes y dislipidemia es el común denominador de las pacientes ingresadas a los diferentes servicios quirúrgicos hospitalarios. Y por ende, de prioridad en el área ginecoobstétrica. La incidencia de síndrome metabólico en nuestra institución fue del 11.7%, de hipertensión en el 12.7% y de diabetes en el 7.8%; esta complicada interacción debe de entenderse más que como enfermedades aisladas como un factor de riesgo perioperatorio vital de ser previsto, diagnosticado y tratado adecuadamente en pre, trans y postoperatorio.

Las escalas Goldman, ASA y Cleveland Clinic nos permiten predecir un porcentaje estimado de complicaciones y son por lo tanto útiles en la evaluación integral preoperatoria y que se correlacionan clínicamente con los eventos adversos sucedidos en el perioperatorio.

Nuestra población comparada con otras poblaciones de estudio similares en otras instituciones tiene una tendencia clara a tener un índice de masa corporal mayor con edades más tempranas.

Llama la atención que la IDF en el 2005 clasifica a una glucosa > 100 mg/dL como anormal; en nuestro estudio la media de glicemia fue de 111.14 ± 44.13 mg/dL, esto nos traduce que las pacientes ingresadas para histerectomía total abdominal presentan diversos grados de descontrol metabólico.

El síndrome metabólico está relacionado de modo directo con deterioro de la función renal. En nuestro estudio no hubo alteración en la azoemia.

Una de las desventajas de nuestra institución es no contar de modo rutinario con la determinación de perfil de lípidos completo, siendo la dislipidemia un criterio duro para diagnóstico de síndrome metabólico.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Basado en los resultados de nuestra investigación podemos realizar las siguientes sugerencias:

1. Capacitación médica en el diagnóstico, evaluación y tratamiento del síndrome metabólico.
2. Incluir la presencia o ausencia del síndrome metabólico en las conclusiones de la valoración preoperatoria.
3. Se necesitan estudios con una muestra poblacional mayor que nos permitan realizar análisis multivariado sobre de la posible asociación entre síndrome metabólico y complicaciones perioperatorias; así como además de la posible correlación entre la presencia de síndrome metabólico y las calificaciones ASA, Goldman y Cleveland Clinic.
4. Incluir en la valoración preoperatoria el índice cintura/cadera aunado al índice de masa corporal y estudiar la correlación de ambos en estudios posteriores como factores predictores de los diversos trastornos relacionados de la resistencia a la insulina.
5. Crear una clínica de síndrome metabólico que se encargue de la detección, evaluación, tratamiento y promoción a la salud en cuanto a esta patología.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Kannel WB, Mcgee DL. Diabetes and Cardiovascular disease. The Framingham Study. J AM Med Assoc 1997; 241: 2035-2038.
2. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 1595-1607.
3. Albert KG, Zimmet PZ. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabetes Med 1998; 15: 539-553.
4. Isomaa B et al. Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated With the Metabolic Syndrome. Diab Care 2001 24: 638-689.
5. González C, Stern TA, Haffner S et al. The Insulin Resistance Syndrome in Mexico. Prevalence and clinical characteristics: A Population Based Study. Arch Med Res 1995; 26 (suppl): 59-515.
6. Rantala AO, Kauma H, Lilja M et al. Prevalence of Metabolic Syndrome in drug-treated Hypertensive Patients and Control Subjects. J Intern Med 1999; 245(2): 163-174.
7. Wannamethee SG, Shaper AG, Durrington PN et al. Hypertension, Serum-insulin, Obesity and Metabolic Syndrome. J Hum Hypertens 1998; 12(11): 735-741.
8. Vanhala MJ, Kumpusato GA, Tkajarvitk P et al. Metabolic Syndrome in a Middle-Aged Finnish Population. J Cardio-vasc Risk 1997; 4(4): 291-295.
9. Trevisan M, Liu J, Bahsas FB, Menotti A. Syndrome X and Mortality a Population-Based Study. Risk Factor and Life Expectancy Research Group. Am J Epidemiol 1998; 148(10): 958-966.
10. ADA. Annual Review of Diabetes 2001.
11. Derk Le Roith, Yehiel Zick. Recent Advances in our Understanding of Insulin Action and Insulin Resistance Diabetes Care 2001; 24(3): 59-70.
12. DeFronzo RA. Insulin Resistance and Hyperinsulinemia: The Link Between NIDDM, Hypertension and Dyslipidemia. In: Schwartz CJ, Bon Gd (eds). New Horizons in

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease. London, UK; Current Science. 1995.

13. Khan CR. The Insulin Receptor, Insulin Action and the Mechanism of Insulin Resistance in Diabetes and Atherosclerosis: In: Schuartz CJ, Bom GV (eds). New Horizons in Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease. London, UK; Current Science. 1995.

14. Bjorntorp P. Body Fat Distribution, Insulin Resistance, and Metabolic Diseases. Nutrition 1997; 13: 795-803.

15. Despres JP, Larmarcha B, Meuriege MSP et al. Hyperinsulinemia as an Independent Risk Factor for Ischemic Heart Disease. N Engl J Med 1996; 334: 952-957.

16. Zimmet P, O'Dea K. Thrifty Genotype. Causes of Diabetes. Genetics and Environmental Factors. De. DG Laslie. Wiley & Sons. Chichester 1993: 269-290.

17. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Insulin Resistance. Diabetes Care 1998; 21: 310-314.

18. Grupo de Estudio del Síndrome Metabólico. Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. Rev Mex Cardiol 1999; 10(1): 3-18.

19. Aresh J. Anwan, Authory HB, Sudhesh Kumar. The Metabolic Syndrome and Vascular Disease. Diabetes and Cardiovascular Disease. Edit. MICHEL T. Johnsture, MD, CM; FCR- CP: Human Press 1ª. Edición 2001; 3-22.

20. WHO Consultation on Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva: World Health Organization 1997; 1-276.

21. Lean Me. Waist Circumference as a Measure for Indicating need for Weight Management. BMJ 1995; 311: 158-161.

22. Lean Me. Impairment of Health and Quality of Life in People with Large waist Circumference. Lancet 1998; 351: 853-856.

23. Han TS. Waist Circumference Action Levels in the Identification of Cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. BMJ 1995; 311: 1401-1405.

24. Jean-Pierre Despres. Treatment of Obesity: Need to focus on high risk abdominally obese patients. BMJ 2001; 322: 716-720.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

25. sabelle Lemieux. Hipertriglycerinemic Waist. A marker of the atherogenic metabolic triad. *Circulation* 2000; 102: 179-184.

26. White K, Gracy M. Schumacher L. Spargo R, Kretchmer N. Hyperinsulinemia and impaired glucose tolerance in young Australian Aborigens. *Lancet* 1990; 2: 735.

27. Zimmet P, Dowse G, Benner P. Hyperinsulinemia is a predictor of non insulin dependent diabetes mellitus. *Diabetes Metab* 1991; 17: 101-108.

28. Serman SE et al. Comparison of past versus recent physical activity in the prevention of premature death and coronary artery disease. *Am Heart J* 1999; 138(5): 900-7.

29. Yudkin JS, Albert, McLarty DG, Swai H. Impaired glucose tolerance. Is it a Risk Factor For diabetes or a diagnostic Ragbag? *BMJ* 1990; 301: 397-401.

30. Eriksson KF, Lindgarde F. Prevention of non insulin dependent diabetes mellitus by diet and phisical exercise: the 6 year Malmo feasibility study. *Diabetologia* 1991; 34: 891-8.

31. Pan X, Li G, Hu Y et al. Effects of diet and exercise in preventin NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the DA Qing IGT and diabetes study. *Diabetes Care* 1997; 20: 537-44.

32. Tuomilehto J, Lidstrom J, Eriksson JG et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among sub- jects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343 - 50.

33. Sartor G, Scherster B, Carlstron S, Melander A, Norden A, Persson G. Ten Tears Follow up of subjects with Impaired Glucose Tolerance Prevention of Diabetes by Tolbutamide and Diet regulation. *Diabetes* 1980; 29: 41-49.

34. Karunakaran S, Hammersley MS, Morris RJ, Turner RC, Holman RR. The fasting Hyperglycemia Study: III. Randomized controlled trial of sulfonylurea therapy in subjects with increased but not diabetic plasma glucose. *Metabolism* 1997; 46 (suppl 1): 56-60.

35. Chiasson JL, Nathan JM, Josse Rg et al. The efect of Acarbose on insulin sensitivity in subjects with impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* 1996; 19: 1190.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

36. Chiasson JL, Gomis R, Hanefeld M, Josse RG, Karasik A, Laakso M. The STOP–NIDDM Trial. Study to prevent type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 1720-1725.

37. Nagi DK, Yudkin JS. Effects of Metformin on insulin resistance, Risk Factors for Cardiovascular Disease, and plasminogen activator inhibitor in NIDDM subjects. A study of two ethnic groups. *Diabetes Care* 1993; 16: 621-629.

38. Li CL, Pan CY, Lu JM et al. Effect of metformin on patients with impaired glucose tolerance. *Diab Med* 1999; 16: 477-81.

39. Taylor T. The effect of Orlistat on glucose tolerance in obese non diabetic individuals. *Diabetologia* 1997; 40 (suppl 1): A 197.

40. Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2002; 13 (1): 4-30.

41. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M et al. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat. *JAMA* 1999; 281: 235-242.

42. Bray GA, Blackburn GL, Ferguson JM et al. Sibutramina produces dose - related weight loss. *Obes Res* 1999; 7: 189-198.

43. Stock MJ. Sibutramine: a review of the pharmacology of a novel anti-obesity agent. *Int Obesity* 1997; 21 (suppl 1): S25-29.

44. Hanontil C, Thomas F, Jones SP et al. Efficacy and tolerability of sibutramine in obese patients: a dose ranging study. *In J Obesity* 1998; 22: 32-38.

45. Clifford JB. The Diabetes Prevention Program: Headline Results. *Br J Diabetes Vasc Dis* 2001; 1: 62-64.

46. Stratton MI, Adler AL, Neil Ha et al. Association of Glicaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36); Prospective observational study. *Br Med* 2000; 21: 405-12.

47. Ohkubo Y, Kishikama H, Araki E et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in japanese patients with non insulin dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6 years study.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Diabetes Res Clin Pract 1995; 28: 103-117.

48. Campbell IW. Need for intensive early glycaemia control in patients with type 2 diabetes. *Brit J Cardiol* 2000; 7: 625-31.

49. UKPDS Group: Effect of intensive blood glucose control with metformin on complication in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998; 352 (9131): 854-865.

50. Bakris GI, Williams M, Dworkin L et al. Preserving Renal Function in Adults with Hypertension and diabetes: a consensus report. *Am J Kid Dis* 2000; 36: 646-61.

51. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood Pressure control and Risk of Macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 38). *BMJ* 1998; 317: 703-13.

52. HOT Study Group: Effects of intensive Blood - pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet* 1998; 351: 1755-1762.

53. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.

54. Ames RP, Hill P. Elevation of serum lipids during diuretic treatment of hypertension. *Am J Med* 1976; 61: 748-752.

55. Samuelsson O, Hedner T, Berglund G et al. Diabetes mellitus in treated hypertension: incidence, predictive tiazide diuretics during 15 years treatment of middle aged hypertensive men in the Primary Prevention Trial Goteborg, Sweden. *J Hum Hypertens* 1999; 8: 257-263.

56. Savage PJ, Pressel SL, Curb JD et al. Influence of long-term, low-dose, diuretic-based, antihypertensive therapy on glucose, lipid, uric acid, and potassium levels in older men and women with isolated systolic hypertension: the Systolic Hypertension in the Elderly Program. *Arch Intern Med* 1998; 158: 741-751.

57. Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group: Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

diabetic patients with isolated systolic hypertension. JAMA 1996;

58. Hamich C, Ciaven E, Sheridan B. Effect of the alpha blocker Doxazosin on insulin action in essential hypertension. J Am Diabetes 2000; 149 (S1): S369.

59. Schneider M, Lerch M, Papiri M, Buchel P et al. Metabolic neutrality of combined verapamil-trandolaprim treatment in contrast beta-blocker-low-dose chlortalidone treatment in hypertensive type 2 diabetes. J Hypertens 1996; 14: 669-677.

60. Valesi P, Uzzan B, Attali JR, Perret G. Effects of nifedipine and nitrendipine on insulin secretion in obese patients. J Cardiovasc Pharmacol 1991; 18 (S1): S91-S93.

61. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A et al. Morbidity and mortality in patients randomized to double-blind treatment with a long-acting calcium channel blocker or diuretic in the International Nifedipine Gits Study: Intervention as a goal in hypertension treatment (INSIGHT). Lancet 2000; 356: 366-372.

62. Alain S. Efectos Diferentes de nifedipino coamilozida sobre la progresión de las alteraciones iniciales de la pared carotídea. Circulation 2001; 103: 2949-2954.

63. The Heart outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril on cardiovascular events in high risk patients. N England J Med 2000; 342: 145-153.

64. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Lancet 2000; 355: 253-259.

65. Hansson L, Lindholm LH. Effects of angiotensin - converting- enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: The captopril prevention project (CAPPP) randomized trial. Lancet 1999; 353: 611-616.

66. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Grunfeld JP et al. The Losartan renal protection study rationale, study design and baseline characteristics of RENAAL. JRAAS 2000; 1: 328-335.

67. Hans-Henrik Parving. Hypertension and Diabetes: The Scope of the problem. Blood Pressure 2001;10 (supp 2): 25-35.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

68. Bernard W. Achieving Blood Pressure. Targets in the management of hypertension. *Blood Pressure* 2001; 10 (suppl 2): 6-12.

69. Weber M. Emerging Treatments for hypertension: Potential role of vasopectidase inhibition. *Am J Hypertens* 1999; 12:139S-147S.

70. Burnett JC Jr. Vasopectidase inhibition, a new concept in blod pressure management. *J Hypertension* 1999; 17(S1): S37-S43.

71. González A, Alexánderson G, Camacho J, Quiñonez S y cols. La teoría metabólica en la génesis de la hipertensión arterial. Agentes antihipertensivos e implicaciones farmacoterapéuticas. *Rev Mex Cardiol* 2000; 11(4): 314- 322.

72. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998; 352: 854-865.

73. American Diabetes Association: Management of Dyslipidemia in adults with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2000; 23 (suppl 1): S57-S60.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

10. ANEXOS

Figura 1.
Criterios síndrome metabólico

| 1. OMS 1999 | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Insulino resistencia o DM2, GAA, ITG⁺ • Más dos de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"> - IMC > 30 - C/C > 0.9 (hombres), > 0.85 (mujeres) - TA elevada (> 140/90 mm Hg o tratamiento antihipertensivo) - TG > 150 mg/dl - HDL < 35 mg/dl (hombres); < 40 mg/dl (mujeres) - Microalbuminuria > 20 mg/min; Alb/Cr > 30 mg/g <p><small>* OMS 1999 recomienda clamp hiperinsulinémico euglicémico OMS y EGIR 1998 recomiendan HOMA-IR.</small></p> | |
| 2. EGIR 1999. Insulinoreistencia: hiperinsulinemia en ayunas y dos de los siguientes criterios: | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Circunferencia de cintura > 94 cm hombres/80 cm en mujeres • Hipertensión arterial \geq 140/90 mm Hg (o tratamiento antihipertensivo) • Triglicéridos \geq 170 mg/dl • HDL \leq 40 mg/dl o dislipidemia tratada • Glicemia basal mayor 110 mg/dl (sin diagnóstico previo de diabetes) | |
| 3. NCEP - ATP III 2001. *Cuando están presentes tres o más de los siguientes factores de riesgo: | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Obesidad abdominal (circunferencia de cintura) • Tensión arterial \geq 130/85 mm Hg • Triglicéridos \geq 150 mg/dl • Colesterol HDL • Glicemia basal \geq 110 mg/dl | <ul style="list-style-type: none"> Hombres \geq 102 cm Mujeres \geq 88 cm Hombres < 40 mg/dl Mujeres < 50 mg/dl |
| 4. AACE 2002. Un criterio mayor de los siguientes: | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Obesidad abdominal: IMC > 25; Cintura > 102/88 cm • Diagnóstico de enfermedad cardiovascular, SOP, hígado graso, <i>acantosis nigricans</i> • Historia familiar de DM 2 o HTA • Historia de diabetes gestacional • Sedentarismo • Edad > 40 años. Con dos o más de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial > 130/85 mm Hg • Hipertigliceridemia > 150 mg/dl • Colesterol HDL < 40/50 mg/dl • Glicemia: basal 110-125 mg/dl; postcarga 140-200 mg/dl • (Se excluye DM 2) | |
| 5. IDF 2005 | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Obesidad central • Tensión arterial • Triglicéridos • Colesterol HDL • Aumento de glucemia en ayunas o diabetes preexistente: glucosa sanguínea mayor de 100 mg/dl <p align="center"><small>Con dos o más de los siguientes criterios:</small></p> <ul style="list-style-type: none"> > 140 mm Hg sistólica o tratamiento antihipertensivo > 85 mm Hg diastólica > 150 mg/dl < 40 mg/dl (H) < 50 mg/dl (M) | |

Figura 1. En esta figura se muestran los criterios para diagnóstico de síndrome metabólico propuestos por diversas asociaciones médicas.

Figura 2.

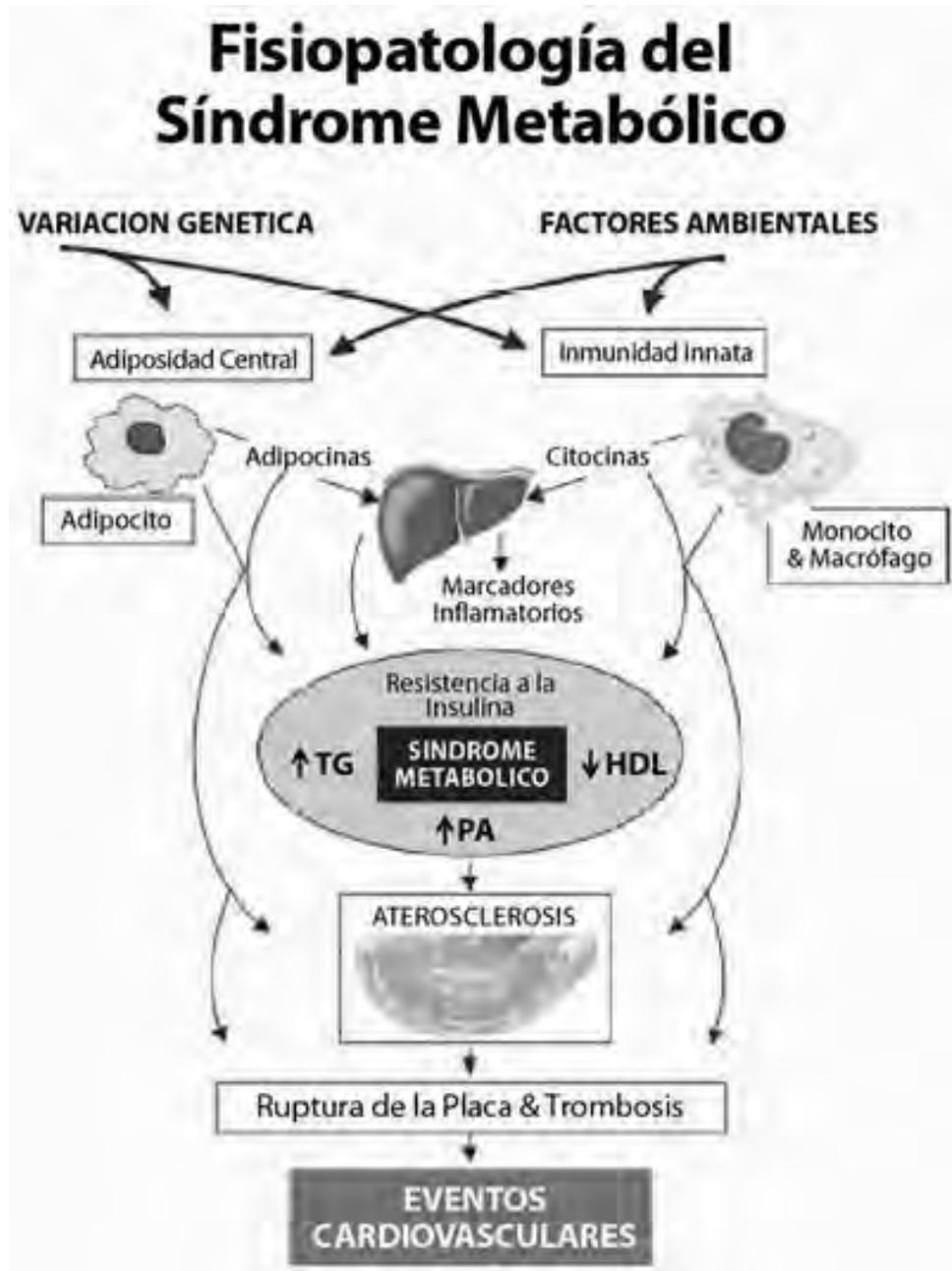


Figura 2. En esta figura se muestran los determinantes fisiopatológicos que intervienen en la patogénesis del síndrome metabólico.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Figura 3.

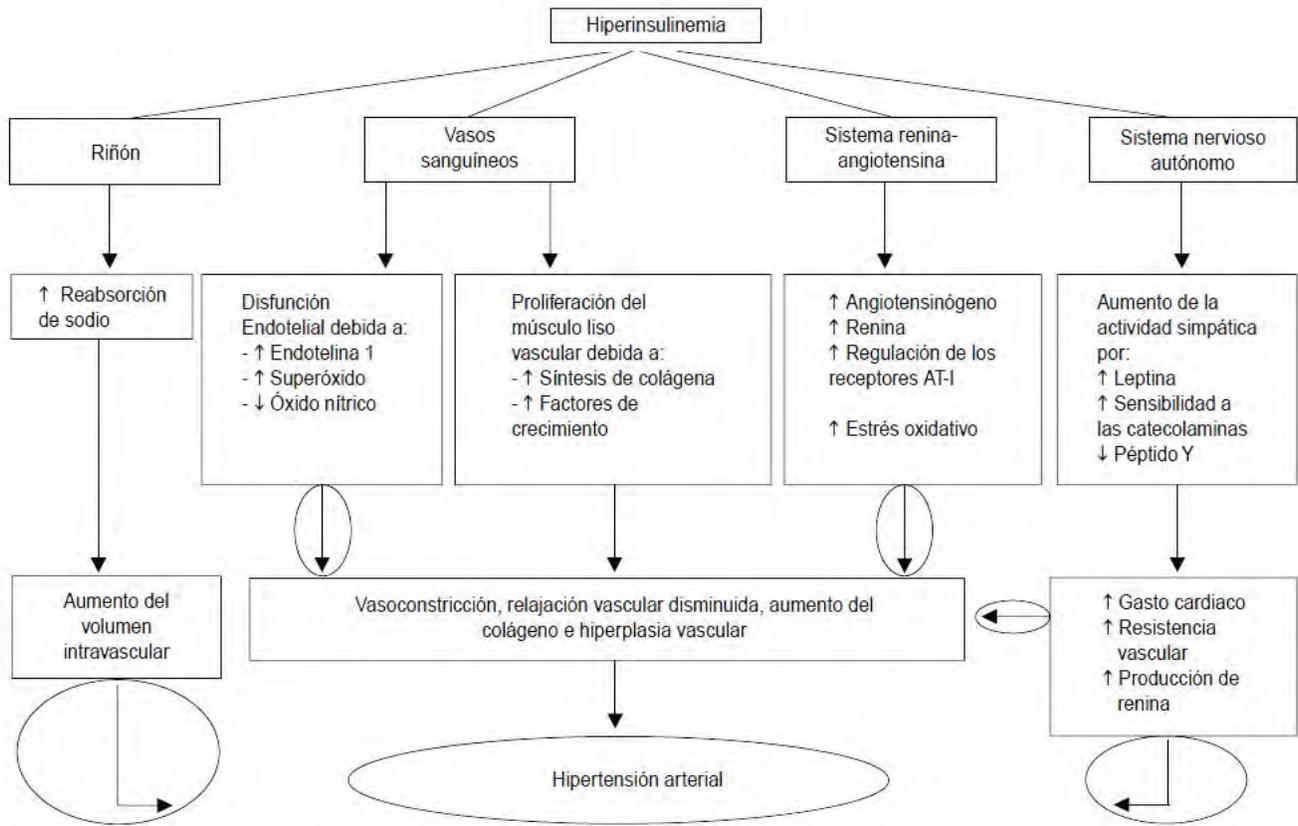


Figura 3. Flujograma que muestra la relación que existe entre hiperinsulinemia y el desarrollo de hipertensión arterial.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Figura 4.
Componentes del Síndrome Metabólico

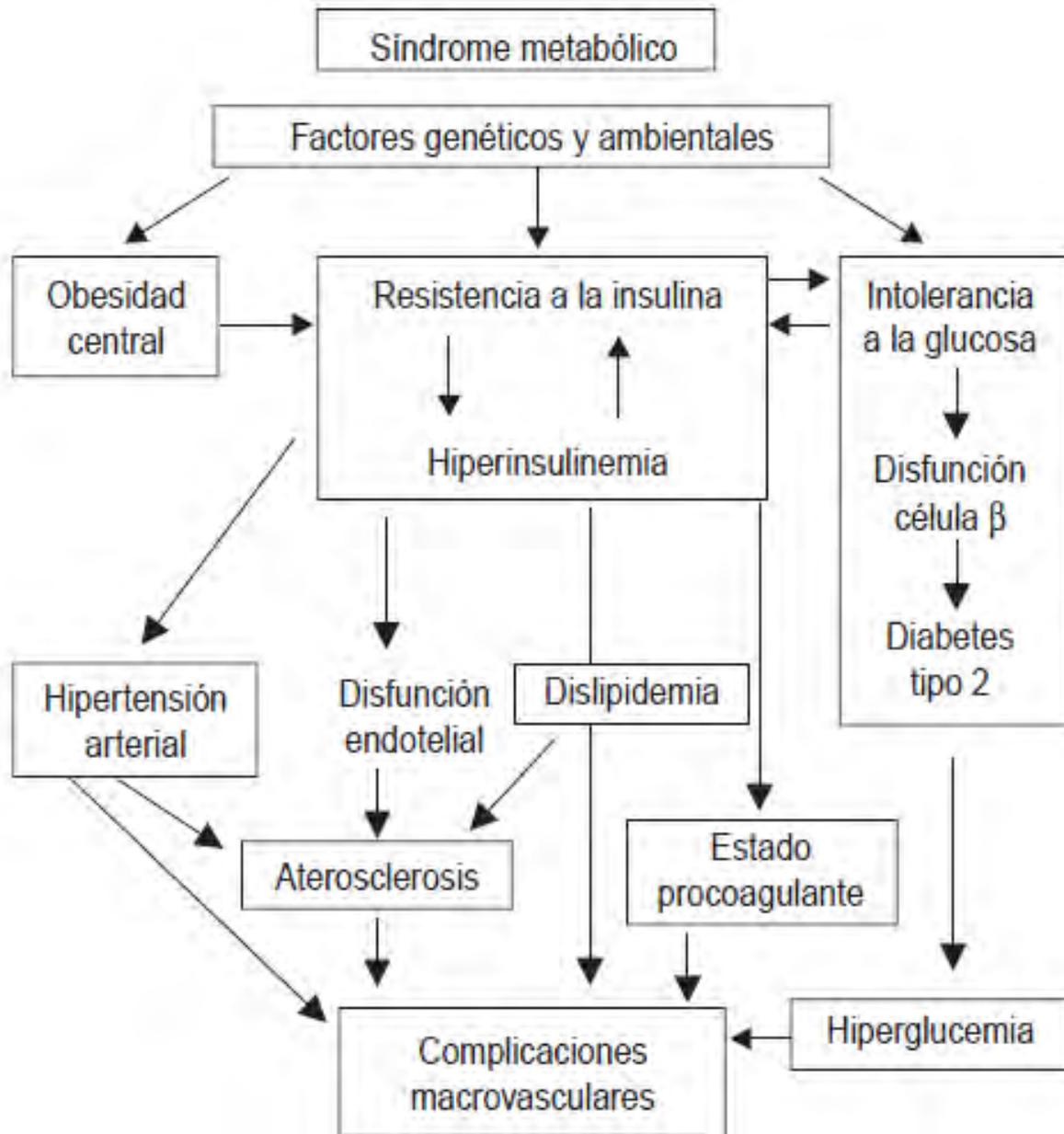


Figura 4. Interacción de los componentes del síndrome metabólico y su relación con el incremento en el riesgo cardiovascular perioperatorio.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Figura 5.

Factores principales en la génesis del síndrome metabólico

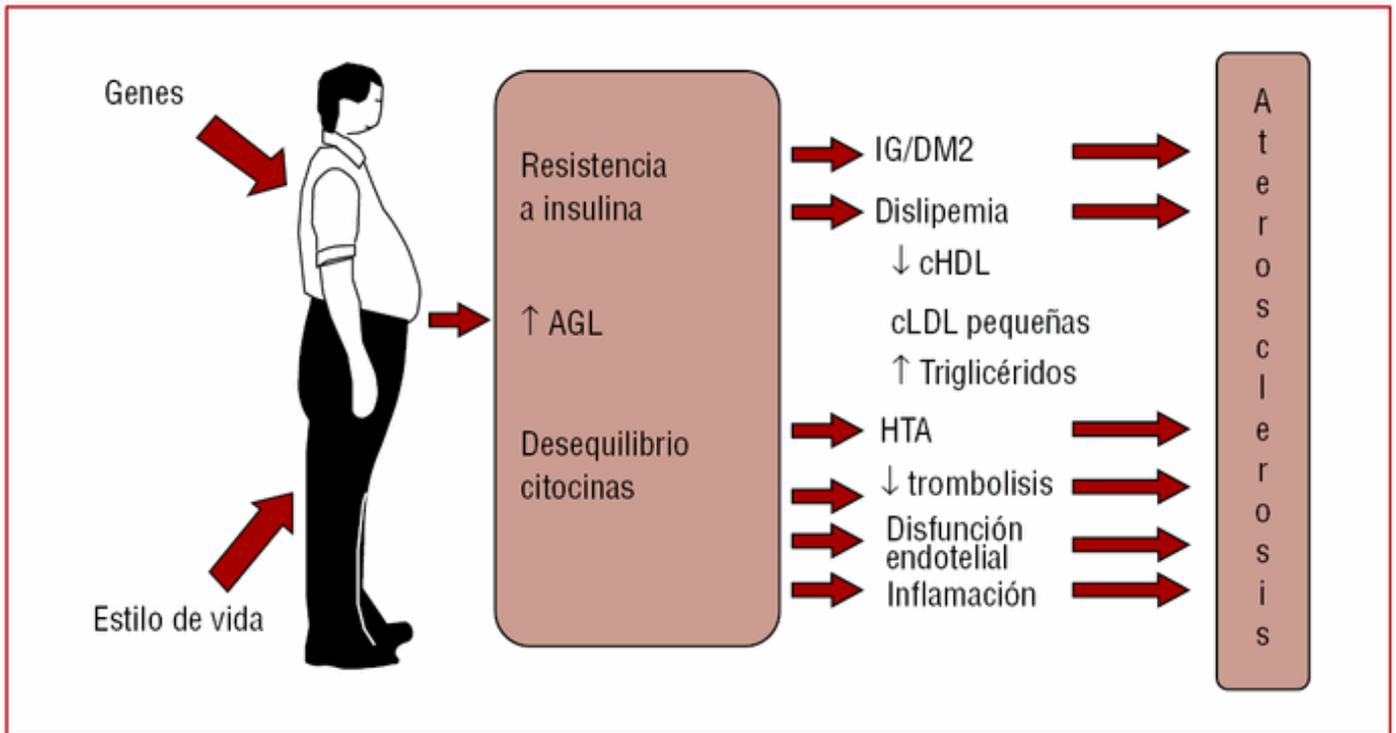


Figura 5. Esta figura muestra los factores clínicos que en su conjunto interactúan en el síndrome metabólico.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Figura 6.

Tratamiento por etapas en el síndrome metabólico

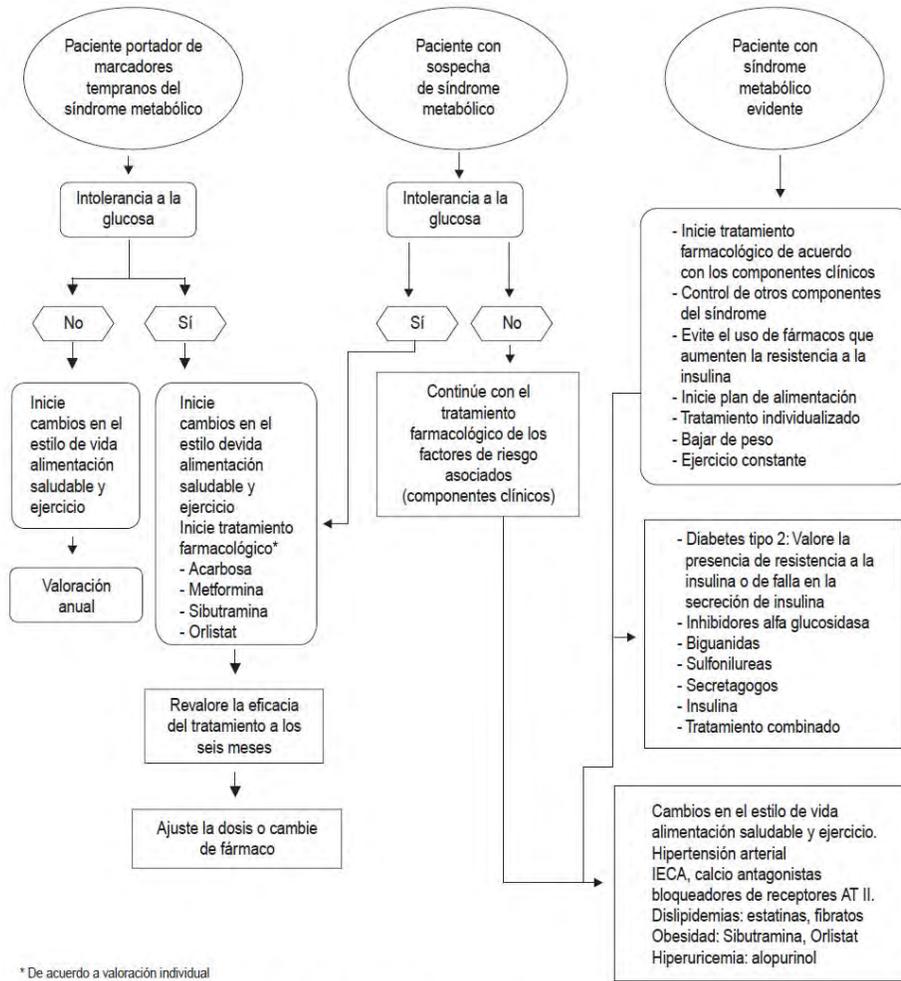


Figura 6. Algoritmo de tratamiento por etapas del síndrome metabólico.

Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2002; 13 (1): 4 -30.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Tabla 1.

Factores que participan en la fisiopatología de la resistencia a la insulina en los diferentes componentes del síndrome metabólico

| FACTORES GENÉTICOS | COMPONENTE | FACTORES AMBIENTALES | FACTORES AMBIENTALES |
|---|-----------------------|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Receptor de leptina • Receptor del gen humano B-adrenérgico • Gen ahorrador • Gen receptor PPAR α • Genes de Lipasa (LPL, HSL) • Otros | Obesidad | <ul style="list-style-type: none"> • Estilo de vida • dieta hipercalórica • Inactividad física • Aspectos psicológicos | <ul style="list-style-type: none"> • Metabólicos • Ácidos grasos no esterificados • Hipernsulinemia • FNT \approx • Neuropeptido Y • leptina • Angiotensina |
| <ul style="list-style-type: none"> • Gen sintasa del óxido nítrico endotelial • Genes de la ECA • Genes de los receptores de angiotensina • Otros | Hipertensión arterial | <ul style="list-style-type: none"> • Estilo de vida • consumo de sal • Inactividad física • Sedentarismo • Obesidad | <ul style="list-style-type: none"> • METABÓLICOS • Hipernsulinemia • Otros |
| <ul style="list-style-type: none"> • Gen del IRS-1 • Gen glucógeno sintasa • Receptor de glucógeno • Gen glul 4 • Otros | Diabetes tipo 2 | <ul style="list-style-type: none"> • Estilo de vida • Dieta hipercalórica • Inactividad física • Sedentarismo | <ul style="list-style-type: none"> • METABÓLICOS • Glucotoxicidad • Lipotoxicidad • Hipernsulinemia • Otros |
| <ul style="list-style-type: none"> • Gen apolipo-proteína E • Gen expresión de proteínas ligadoras de ácidos grasos • Gen variante de la lipoproteínlipasa (Asn 291 SER) • Gen expresión Apo C III • Gen receptor PPAR α | Dislipidemia | <ul style="list-style-type: none"> • Estilo de vida • Dieta alta en grasa • Inactividad física • Sedentarismo | <ul style="list-style-type: none"> • METABÓLICOS • Hormonales • Lipemia posprandial (tracilglicerol) • Hipernsulinemia • Otros |

Tabla 1. Esta tabla muestra los factores que intervienen en el desarrollo de la resistencia a la insulina en relación con los diferentes componentes del síndrome metabólico.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Tabla 2.

Tratamiento general del síndrome metabólico, la obesidad y la diabetes

| Fundamento | Terapia | Componentes |
|-------------------|---|--|
| Esencial | Estilo de vida | Alimentación Ejercicio aeróbico |
| Complementario | Fármacos vasculoprotectores | Hipotensores Liporreguladores Glucorreguladores Antitrombóticos |
| Complicaciones | Fármacos coadyuvantes Antiisquémicos | Pondorreguladores Antagonistas del calcio Nitratos Otros |
| | Revascularización | Percutánea Quirúrgica |

Tabla 2. Esta tabla muestra el tratamiento general del síndrome metabólico incluyendo dos de sus principales componentes clínicos.

Tabla 3.

Definiciones de obesidad según el índice de masa corporal^{3,4}

| Categoría | Niños y adolescentes^a | Adultos^b |
|-----------------------|---|----------------------------|
| Peso escaso | < p5 | < 18,5 |
| Peso normal | p5-85 | 18,5-24,9 |
| Riesgo de sobrepeso | p85-90 | — |
| Sobrepeso | > p95 | 25-29,9 |
| Obesidad de grado 1 | — | 30-34,9 |
| Obesidad de grado 2 | — | 35-39,9 |
| Obesidad mórbida | — | 40-49,9 |
| Obesidad supermórbida | — | > 50 |

^aPercentil de IMC para su edad (Centers for Disease Control and Prevention)³.
^bÍndice de masa corporal (IMC) = peso (en kg)/cuadrado de la estatura (en m) (NIH y OMS)⁴; p = percentil.

Tabla 3. Esta tabla muestra los grados de obesidad según el índice de masa corporal.

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Tabla 4.

| <i>Factor de riesgo</i> | <i>Puntos</i> |
|---|---------------|
| Historia | |
| Edad > 70 años | 5 |
| Infarto de miocardio en los 6 meses previos | 10 |
| Exploración física | |
| Galope ventricular o estasis yugular | 11 |
| Estenosis aórtica importante | 3 |
| ECCG | |
| Ritmo diferente del sinusal o extrasístoles auriculares en el registro preoperatorio | 7 |
| Demostración de más de 5 extrasístoles ventriculares antes de la operación | 7 |
| Estado general | |
| pO ₂ < 60 mmHg o pCO ₂ > 50 mmHg, K < 3,0 mEq/L o HCO ₃ < 20 mEq/L, BUN > 50 mg/dL o Cr > 3,0 mg/dL, ASAT anormal, signos de enfermedad hepática crónica o postración en cama de causa no cardíaca | 3 |
| Intervención | |
| Intraperitoneal, intratorácica o aórtica | 3 |
| Urgente | 4 |
| Total posible | 53 |

Escala de Goldman

| | | |
|-----------|-----------------|-----------------------|
| Clase I | 0 - 5 puntos | 1% de complicaciones |
| Clase II | 6 – 12 puntos | 7% de complicaciones |
| Clase III | 13 – 25 puntos. | 14% de complicaciones |
| Clase IV | ≥ 26 puntos | 78% de complicaciones |

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Tabla 5.

| Clasificación ASA (American Society of Anesthesiology) | |
|---|--|
| I | Paciente sano. |
| II | Enfermedad sistémica moderada. |
| III | Enfermedad sistémica severa, limita la actividad pero no es incapacitante. |
| IV | Enfermedad sistémica incapacitante. |
| V | Moribundo, no esperanza de sobrevivida > 24 horas con o sin operación. |
| E | Emergencia. |

“Incidencia De Síndrome Metabólico En Mujeres Operadas De Histerectomía Total Abdominal En El Hospital De La Mujer”

Tabla 6.

| Cleveland Clinic Clinical Severity Score System (CCSSS) | | | | |
|--|-------|-----------------------------------|-------------------|-------------------|
| Factor preoperatorio | Score | RESULTADO | | |
| | | Suma | Morbilidad | Mortalidad |
| Emergencia | 6 | | | |
| Cr 141 a 167 umol/L | 1 | 0 a 2 puntos | 4 a 7% | 0 a 2 % |
| Cr > 168 umol/L | 4 | | | |
| Disfunción ventricular izquierda severa | 3 | 3 a 5 puntos | 10 % | 2 a4 % |
| Reoperación | 3 | | | |
| Insuficiencia mitral | 3 | 6 puntos | 18% | 5 % |
| 65 a 74 años | 1 | | | |
| Mayor de 75 años | 2 | 7 a 9 puntos | 23% | 7 % |
| Cirugía vascular urgente | 2 | | | |
| EPOC | 2 | > 10 puntos | > 50% | > 25% |
| Hto < 34% | 2 | | | |
| Estenosis Ao | 1 | <i>JAMA 1992: 267; 234 – 238.</i> | | |
| Peso < 65 Kg | 1 | | | |
| Diabetes | 1 | | | |
| EVC | 1 | | | |