

22

826

MED.
TESIS
2005.
C 6595

1

22

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMON

ESCUELA DE GRADUADOS Y EDUCACION CONTINUA

COCHABAMBA - BOLIVIA

SINDROME METABOLICO
CENTRO MEDICO QUIRURGICO BOLIVIANO BELGA

Autor: Res. II Jannet Coca Pozo

Asesor: Dr. Luis Mercado

Jefe del Servicio de Cardiología

Cochabamba, 10 de Febrero del 2005

V. B.



Dr. SILVESTRE ARZE A.
Médico - Nefrólogo

INDICE

1.- Resumen	Paginas 3- 4
2.- Introducción	Paginas 5
Patogenia	Pagina 7- 8
Insulinoresistencia e hipertensión arterial.....	Pagina 8
Insulinoresistencia y alteración en la tolerancia en la glucosa....	Pagina 9
Obesidad visceral- índice de masa corporal.....	Pagina 9
Dislipidemia.....	Pagina 9
Síndrome metabólico y diabetes.....	Pagina 10-11
Los diabéticos con síndrome metabólico y enfermedad coronaria. Medición de la resistencia a la insulina	
Tratamiento.....	Pagina 12
Tratamiento de la Dislipidemia.....	Pagina 13-14
Control de la glicemia.....	Pagina 14
Control de la hipertensión arterial.....	Pagina 15-17
3.- Objetivos.....	Pagina 17
4.- Metodología.....	Pagina 18
Tipo de estudio.....	Pagina 18
Parámetros analizados.....	Pagina 18
5.- Resultados.....	Pagina 18
6.- Discusión.....	Pagina 19
7.- Conclusiones.....	Pagina 20
8.- Recomendaciones.....	Pagina 20
9.- Referencias Bibliograficas.....	Pagina 21-27

INTRODUCCION

1. Definiciones

1.1 Síndrome metabólico: Según OMS: Regulación alterada de la glucosa o diabetes y resistencia a la insulina.(1). Regulación alterada de la glucosa o diabetes y o resistencia a la insulina además, 2 o más de los siguientes:

Componentes:

- Tensión arterial elevada 140/90
- Triglicéridos plasmáticos > 150 mg/dl o colesterol elevado.
- HDL menor a 40 mg/dl en varones y menor a 50 mg/dl en mujeres.
- Obesidad central (circunferencia de la cintura mayor a 102 cm en varones y mayor a 88 cm en mujeres.
- Microalbuminuria (excreción mayor a 20 mg/dl relación de albúmina creatinina en orina menor a 30 mg/dl.

-Índice de masa corporal: Grados de obesidad según IMC

Obesidad Grado I : 30-34%

Obesidad Grado II : 35-40%

Obesidad Grado III : > 40%

Otros componentes (4-7): - Hiperuricemia

- Disfunción endotelial
- Aumento del inhibidor del plasminogeno tipo I
- Hiperleptemia
- Enfermedad de ovarios poliquísticos

Se trata de una enfermedad causada por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física que favorecen el desarrollo de insulinoresistencia pero algunos individuos están genéticamente predispuestos (8)..

Produce incremento en la mortalidad cardiovascular, ataques cardíacos, riesgo aumentado de diabetes y enfermedades cerebro vasculares.

El incremento insidioso en los elementos del síndrome metabólico, obesidad, insulinoresistencia y dislipidemia son responsables de la que actualmente es considerada epidemia mundial de la diabetes tipo II (9-10).

Definición basada en los factores de riesgo:

Tabla 1. Identificación clínica del síndrome metabólico propuesta por el ATP III 11(estudio realizado)

Factor de riesgo	Definición
*Obesidad abdominal	**Circunferencia de la cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres
Triglicéridos altos	> 150 mg/dL
Colesterol HDL bajo	< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres
Hipertensión arterial	>130/85 mmHg
Hiper glucemia en ayunas	>110mg/dL

El síndrome metabólico se caracteriza por rasgos poco saludables como el exceso de grasa abdominal, el colesterol alto y otros trastornos de la grasa en la sangre, la resistencia a la insulina y/o la intolerancia a la glucosa, la hipertensión o la presión normal alta. El síndrome se asocia generalmente con obesidad, inactividad física y factores genéticos(2).

Un estudio publicado diciembre del 2004e en *Circulation* reveló que los cuatro rasgos asociados con el síndrome metabólico, la presión alta, la resistencia a la insulina, el colesterol "bueno" en bajos niveles y triglicéridos altos, se asociaron con un riesgo más alto de ataque al corazón y apoplejía.

2. - EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del síndrome metabólico varía en dependencia de la definición empleada para determinarla, así como de la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida. Cuando se emplean criterios parecidos a los de la OMS, la prevalencia del SM varía del 1,6 al 15 % en dependencia de la población estudiada y del rango de edad(12).

En poblaciones de alto riesgo, como la de familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumenta considerablemente hasta casi el 50 %, llega a más del 80 % en personas diabéticas y al 40 % en personas con intolerancia a la glucosa. (14).

3.- PATOGENIA

La patogenia del SM no es bien conocida, la insulinoresistencia se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en este, fundamentalmente de la hiperglucemia, la HTA, el aumento en la producción hepática de VLDL y triglicéridos y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis.(9).

La insulinoresistencia se define como la incapacidad de una cantidad conocida de insulina endógena o exógena para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo.(16).

Los mecanismos moleculares causantes de la insulinoresistencia y el síndrome metabólico no están claros, entre estos se proponen:

- Mal nutrición fetal.
- Incremento en la adiposidad visceral.
- Anomalías genéticas de una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina.
- Niveles reducidos de receptores de la insulina.
- Actividad tirosina kinasa en músculo esquelético (no parece defecto primario).
- Defectos posreceptores.
- Defecto en la señalización PI - 3 kinasa que causa reducción de traslocación de GLUT - 4 a la membrana plasmática (foco actual en la patogénesis).(17).

En dependencia del fondo genético del individuo, el síndrome metabólico puede conducir al desarrollo de diabetes tipo 2, HTA, aterosclerosis acelerada o síndrome de ovarios poliquísticos (20).

La disfunción endotelial se señala como uno de los factores relacionados con la patogenia de la insulinoresistencia. El endotelio vascular representa un órgano metabólico y endocrino intensamente activo mediante la producción de péptidos hormonales vasoactivos, factores de crecimiento, citoquinas, etc., regula el balance entre vasoconstricción / vasodilatación, coagulación / fibrinólisis, proliferación / apoptosis, adhesión / diapédesis de leucocitos, etc.(21).

El síndrome metabólico se asocia con cambios en la proliferación de células de la musculatura lisa y disfunción endotelial, se señala que la hiperinsulinemia anula la vasodilatación dependiente del endotelio en grandes arterias, probablemente por incremento del estrés oxidativo. Estos datos pueden aportar una nueva base fisiopatología al enlace epidemiológico entre hiperinsulinemia /insulinoresistencia y aterosclerosis en seres humanos (22).

La microalbuminuria, marcador renal de daño endotelial y aterosclerosis temprana está asociada con diabetes, insulinoresistencia y adiposidad central (23).

5.- INSULINORRESISTENCIA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

No se conoce con exactitud la génesis de la hipertensión arterial en la insulinoresistencia, la relación entre ambas es compleja y multifactorial. Entre los mecanismos implicados se señala la activación del sistema nervioso simpático por hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal con aumento del intercambio Na^+ / H^+ y aumento en la reabsorción tubular de Na (26), la hipertrofia del músculo liso vascular secundaria a la acción mitógena de la insulina y la modificación del transporte de iones a través de las membranas celulares que aumenta potencialmente los niveles citosólicos de calcio.

Hipertensos con hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) demostrada por ecocardiografía presentan cifras de insulina en ayunas significativamente superiores a los hipertensos sin HVI, lo cual demuestra que la IR es un determinante importante del índice de masa ventricular izquierda (27). La insulina *per se* es capaz de causar hipertrofia del músculo liso vascular al ser el más potente estimulador de su crecimiento mediante el protoncógeno c-myc por medio de receptores del factor de crecimiento 1-insulina *like* (IGF-1). Se ha comprobado que existe gran similitud de 2 péptidos