



Síndrome metabólico en enfermedad vascular cerebral

Rubén Acosta Garcés*

Este síndrome está completamente demostrado y relacionado con enfermedad coronaria y poco se asocia con enfermedad vascular cerebral(EVC), a pesar de la evidencia de que la insulino-resistencia se asocia con mayor riesgo de sufrir EVC, enfermedad considerada como un problema de salud pública reportándose una incidencia de 16.2/100,000 habitantes/año,que se duplica en mayores de 55 años y se eleva hasta en 86% en mayores de 65 años de edad. El costo se calcula en 7 billones/año, de los cuales 2.8 billones se utilizan en la atención médica, 2.4 para el cuidado y 1.8 billones para atender las discapacidades. Esta patología se ha relacionada a factores de riesgo, por ejemplo: edad, obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía (fibrilación auricular con mayor frecuencia), sedentarismo, isquemia cerebral transitoria, uso de anticoagulantes,algunos de los cuales algunos son modificables y otros no.

La prevalencia del síndrome metabólico (SM) se ha incrementado en las últimas décadas, aproximadamente 40% en los adultos mayores de 20 años. En EU se estiman 50 millones de personas afectadas. El SM es la conjunción de factores de riesgo vascular y alteraciones metabólicas, incluyendo, las más importantes: hipertensión arterial, hipertrigliceridemia con disminución de HDL, obesidad abdominal y especialmente diabetes mellitus con insulino-resistencia. Este síndrome favorece la progresión de atherosclerosis extra e intracraneal. El estudio ARIC demuestra una mayor frecuencia en mujeres; de atherosclerosis, resistencia al tratamiento fibrinolítico, enfermedad de Alzheimer y sobre todo en la post-menopausia en la que hay una mayor alteración de la coagulación, fibrinólisis y peor función endotelial. El estudio GENNIND ha identificado genes localizados en el cromosoma "X", el cual está relacionado con el desarrollo de diabetes mellitus y resistencia a la insulina.. Los adipocitos intraabdominales po-

seen una actividad lipolítica mas elevada, los cuales envían mayor cantidad de ácidos grasos al hígado. La disminución de HDLc y LDLc es mas cualitativa que cuantitativa, se ha observado partículas densas con un gran poder aterogénico a lo que se le ha llamado fenotipo "B". En el SM predominan los eventos isquémicos del tipo aterotrombótico, Isquemia Cerebral Transitoria, embólicos con menor frecuencia HSA y hemorragia cerebral. El territorio más afectado es el carotídeo en 77% y EVC asociado con SM en 74% en comparación de 26% sin asociación al SM, siendo más frecuentemente afectados en pacientes mayores de 55 años, predomina en mujeres, con TA mayor a 130/85 mmHg, obesidad abdominal mayor de 102 cm en hombres y de 88 cm en mujeres, la glicemia más de 110mg/dL, con IMC de 30 o mayor. El tabaquismo se ha demostrado que activa las plaquetas, aumenta el fibrinógeno circulante, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y produce disrupción de la placa ateromatosa. El tratamiento médico primordialmente es la trombólisis con rTPA dentro de las primeras 3 horas a la dosis de 0.9 mg/kg, el 10% en bolo y 90% restante en una hora, además de pravastatina a dosis elevadas, ácido acetilsalicílico y neuroprotección demostrado el uso de Difenilhidantoína, Sulfato de Magnesio, este último útil hasta en 8 a 12 horas después del evento isquémico con mecanismo de acción demostrado en: regulando el metabolismo celular, energético, tono vascular y mejorando el transporte iónico a nivel de la membrana. Favorece la vasodilatación al estimular la liberación de prostaciclinas. Bloquea los canales de N-Metil-D-Aspartado (NMDA). Aumenta la concentración y recuperación del ATP después de la isquemia cerebral, con dosis de 8 mmol intravenoso en 15 minutos, seguidos de 65 mmol en 24 horas.

Pero todo lo que se haga será poco si no se refuerzan las campañas de prevención.

* Neurocirugía . Hospital Juárez de México.