

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA

Control de la Función Renal a través del Síndrome Metabólico en la población de la UNEME-EC, de Tijuana en el periodo 2012-2014.

*Dra. Danyela Medina Talamantes

**Dr. Clemente Humberto Zúñiga Gil

Sede Unidad de Especialidades Médicas de Enfermedades Crónicas (UNEME EC), de Tijuana Baja California.

* Médico Residente de 2do, año de la Especialidad de Medicina Integrada.

**Médico Internista y Geriatra. Asesor de Tesis.

HOJA DE FIRMAS

Dr. Fernando Peñuñuri Yépiz

Director del Hospital General de Tijuana

Dra. Ana Elizabeth Medrano Ureña

Coordinadora de la Especialidad de Medicina Integrada de Tijuana

Dr. Clemente Humberto Zúñiga Gil

Asesor de Tesis

Dr. Alfredo Ornelas Abrego

Jefe de Enseñanza del Hospital General de Tijuana

ÍNDICE

- I. Antecedentes
- II. Planteamiento del problema
- III. Justificación
- IV. Objetivo específico
- V. Hipótesis
- VI. Diseño del estudio
- VII. Material y métodos
- VIII. Bioética
- IX. Resultados
- X. Análisis
- XI. Conclusiones
- XII. Anexos
- XIII. Bibliografía

I. ANTECEDENTES

En las últimas décadas, México al igual que el mundo entero ha experimentado un proceso de transición epidemiológica caracterizado por la inversión de la pirámide de población, debido a la disminución de la tasa de natalidad, aumento de la esperanza de vida y la disminución de la mortalidad (**ilustración 1**), resultando con un incremento en la incidencia de las enfermedades crónicas, que se refleja en un mayor consumo de los recursos de salud. En la Encuesta Nacional de Salud (**ENSANUT**), en 2012 se reportó una tasa de utilización de servicios curativos ambulatorios de 11.5%, debida a enfermedades cardiovasculares, diabetes y obesidad, entretanto que, en lo referente a las hospitalizaciones fue de 31.5%, por complicaciones cardiovasculares como infarto, diabetes y crisis hipertensivas.

En ambos casos, tanto en las consultas ambulatorias como las hospitalizaciones, fueron mayores después de los 40 años. Además se conoce ampliamente la asociación entre el daño vascular y la nefropatía, con los cambios en el estilo de vida, provocados por los cambios en la dieta, el acceso a la globalización, sedentarismo, entre otros. **(1)**.

El censo realizado por del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) en el 2010, señala que hay 112, 336, 538 habitantes en el país, y que de éstos, 57, 481, 307 son mujeres y 54, 855, 231, hombres. En Baja California había 3, 155, 070 habitantes, de los cuales, las mujeres representan 1, 563, 460 y los hombres 1, 591, 610. **(2)**.

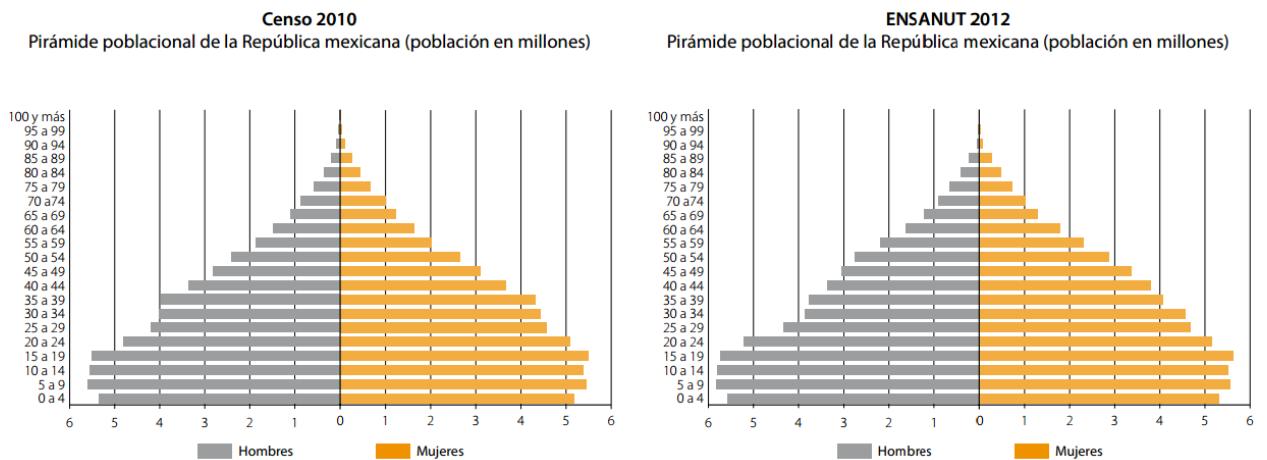


Ilustración 1. ENSANUT 2012.

El mismo censo especificó que la población de 20 años de edad o más con diagnóstico médico previo de diabetes fue del 9.2%, y que de éstos, solo el 4.8% se realizó la prueba de microalbuminuria en los últimos 12 meses, asimismo que el 5.1% en mujeres y 4.4% en hombres, con una razón mujer: hombre de 1:4. En lo que refiere a hipertensión e hipercolesterolemia fue del 33.1% y 13%, con diagnóstico previo, respectivamente.

Síndrome Metabólico

En cuanto a la epidemiología de Síndrome Metabólico aquí en México aún no hay estadísticas para cuantificarlo, pero sabemos que tiene una alta prevalencia debido a que siete de cada 10 mexicanos adultos, está con sobrepeso y obesidad; podemos darnos una idea comparando la epidemiología con Estados Unidos, puesto que está por debajo de México en los que respecta a obesidad y la prevalencia de Síndrome Metabólico en Estados Unidos en el 2008 era del 45%, actualmente ya es cercana al 60%.⁽³⁾

Hoy sabemos que desde hace más de dos centenares de años, se descubrió este conjunto de alteraciones metabólicas que presentaban un riesgo cardiovascular, sin embargo pasaron más de 250 años, antes de que se tornara como una patología sindromática.

Esta patología se empieza a vislumbrar con el notable médico italiano Giovanni B. Morgagni (1771-1862), anatomista reconocido y considerado como el padre de la anatomía patológica moderna, él demostró la presencia de daño endotelial e inflamación, con la consecuente formación de aterosclerosis. Años más tarde Killim, señaló la fuerte relación entre hipertensión, hiperuricemia y diabetes. Sin embargo, pasaron cuatro décadas para que se hiciera la asociación de dichas enfermedades y se le dé el nombre de “Síndrome Plurimetabólico”; aunque aún no quedó establecido como una entidad, ya se veía la asociación de la obesidad central que produce un estado de inflamación crónica y con una fuerte influencia para el desarrollo de diabetes, esto descrito por Vague en 1956. **(4)**.

En 1988, el endocrinólogo estadounidense Gerald Reaven, centró la atención en un conjunto de entidades que se suscitaban al mismo tiempo en un solo individuo (hipertensión, dislipidemia, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, ésta última, como la mayor influencia para el desarrollo de diabetes, además de alto riesgo de infartos), siendo así, lo agrupó dentro de una serie de síntomas y signos que existen un tiempo y definen clínicamente un estado morboso determinado estableciendo el “Síndrome X”. Diez años después, la Organización Mundial de la Salud (OMS), no definía el concepto, aunque ya se había estudiado mucho al respecto, era denominado con el nombre de “Síndrome X”, “Cuarteto de la Muerte”, “Síndrome de Reaven” o “Síndrome de Resistencia a la Insulina”, no obstante, se visualizaba únicamente como un conjunto de factores de riesgo que culminaban en complicaciones cardiovasculares. La obesidad central no se incluye en la descripción original, por lo que el término aún estaba incompleto hasta entonces. Fue así, que en 1998 la OMS, propuso una definición que incluyó cuatro criterios clínicos y la demostración de intolerancia a la glucosa, diabetes o resistencia a la insulina. (5,6).

La segunda propuesta fue realizada por el Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEPIII), con una modificación por parte de la Encuesta Nacional de Salud, respecto al perímetro abdominal ya que NCEP III, fue en otra población, mientras que en México, es considerado el perímetro abdominal mayor de 80 cm, en mujeres y más de 90 cm en hombres. Entonces, según la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, “Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes Mellitus”, se deberán cumplir de 3 de 5 criterios diagnósticos establecidos por ATPIII e IDF, como se muestra en la **tabla 1**. En 2001, se establece una asociación entre éstos y el incremento de la morbi-mortalidad cardiovascular (7, 8, 9).

En 1998, Framingham en su estudio “Framingham Heart Study”, diseñado para investigar la incidencia de la enfermedad cardiovascular y los factores relacionados; establece la valoración del riesgo cardiovascular, y encuentra la relación entre microalbuminuria y alteraciones en la coagulación como parte de dichos factores. En la actualidad, definimos un factor de riesgo como un elemento o una característica medible que tiene una relación causal con un aumento de la frecuencia de una enfermedad y constituye un factor predictivo independiente y significativo del riesgo de presentar la enfermedad de interés. A partir de

entonces se elaboró una tabla caracterizada por varios factores de riesgo que predicen la probabilidad de sufrir enfermedad coronaria en los siguientes 10 años, dividiendo a la población en riesgo bajo, medio, alto y muy alto, dentro de los datos a evaluar son edad, sexo, tabaquismo, si presenta diabetes, hipertensión arterial o dislipidemia. (10,11).

Fisiopatología del Síndrome Metabólico

Analizando los antecedentes ya sabemos que el Síndrome Metabólico está compuesto por un conjunto de enfermedades citadas previamente. Revisaremos un poco de cada una de ellas y como llevan a la disfunción endotelial. Podemos iniciar mencionando que la puerta de entrada para el desarrollo de dicho síndrome es un conjunto de factores patológicos genéticos como son la obesidad, la hipertensión y la diabetes, además, de factores ambientales caracterizados por el sedentarismo, el alto consumo de calorías y el tabaquismo entre otros. Que llevan a la producción de alteraciones metabólicas como lo son la hiperinsulinemia, la resistencia a la insulina, dislipidemia, hipertensión, que tiene como consecuencia la formación de ateromas y finalizan con complicaciones cardiovasculares. Figura 1. (12).

Introduciéndonos en cada uno de los componentes del Síndrome Metabólico, iniciamos con:

La obesidad: el tejido adiposo es el principal sitio de depósito de los ácidos grasos en forma de triglicéridos, después de ser liberados por los adipocitos, los ácidos grasos son transportados con la albumina y removidos a la circulación. La lipólisis es inhibida por la insulina y estimulada por las catecolaminas, el cortisol y la hormona de crecimiento. El tejido adiposo, normalmente, no se conoce como un órgano inflamatorio; sin embargo, en condiciones de obesidad los adipocitos tienen una secreción elevada de citosinas proinflamatorias. Las vías exactas que conducen a un estado proinflamatorio del tejido adiposo no se han identificado del todo; sin embargo, se ha puesto mucha atención al papel de los macrófagos. La lipotoxicidad y lipoapoptosis se manifiestan porque, en condiciones de obesidad, los adipocitos no pueden almacenar el exceso de ácidos grasos en forma de TG, por lo que se empiezan a acumular en tejidos no adiposos (esteatosis), los cuales no están adaptados para almacenar grandes cantidades de TG como los adipocitos. En estos tejidos, los ácidos grasos favorecen la producción de ceramida, un ácido

graso potencialmente dañino, que a su vez puede incrementar la formación de óxido nítrico y causar apoptosis de las células del páncreas y de los cardiomiocitos. El tejido adiposo puede minimizar la acumulación de lípidos en estos tejidos de dos maneras, regulando la ingesta de lípidos y aumentando su oxidación. Los adipocitos secretan leptina que lleva a cabo ambas funciones. Al igual que la leptina, la adiponectina ayuda a incrementar la oxidación de los ácidos grasos. Actualmente, se considera que la leptina tiene un papel vital evitando la esteatosis. Existen evidencias que muestran que la esteatosis generalizada, así como la lipotoxicidad y lipoapoptosis se desarrollan cuando falta la acción de la leptina, ya sea por una deficiencia o la resistencia a sus efectos por sus tejidos blanco. A su vez, se ha observado que la lipotoxicidad de las células β del páncreas, miocardio y músculo esquelético puede conducir a diabetes tipo 2, cardiomiopatías y resistencia a la insulina.

Dislipidemia: La alteración del metabolismo de los lípidos conocida como dislipidemia puede ser de tipo cualitativo y cuantitativo caracterizada por hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, ambas o concentraciones bajas de lipoproteínas de alta densidad (HDL), llamado dislipidemia mixta. El aumento de la grasa corporal aumenta la velocidad de la lipólisis, lo que conduce a una mayor movilización y aumento de los niveles circulantes de ácidos grasos libres. Al parecer, éste es el fenómeno primario que inicia localmente la resistencia a la insulina en el propio tejido adiposo. Al perderse el efecto antilipolítico de la insulina, la liberación de los ácidos grasos libres alcanza la circulación sistémica, afectando músculo, hígado y páncreas, lo que provoca secundariamente resistencia a la insulina sistémica. El desarrollo de dislipidemia se debe, en gran parte, al efecto que tiene el exceso de ácidos grasos libres sobre el hígado, ya que éstos estimulan la síntesis de triglicéridos, el ensamblaje y la secreción de lipoproteínas de muy baja densidad ricas en colesterol (VLDL-C). En condiciones de obesidad, las VLDL aumentan sus niveles en el plasma, debido a una sobreproducción hepática y a la disminución de su eliminación por el hígado, a causa de la disminución en la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL). Las partículas LDL pequeñas y densas en lugar de seguir su ruta de eliminación hacia el hígado, mediante el receptor de LDL, incrementan sus niveles en el plasma; y debido a su diámetro reducido pueden moverse a través del endotelio. Cuando estas partículas se oxidan atacan la capa interna arterial, sus efectos citotóxicos desencadenan un proceso inflamatorio local, a través del incremento en la actividad de genes proinflamatorios y factores de crecimiento

celular; también provocan disfunción endotelial, al estimular la agregación plaquetaria, expresión de metaloproteasas y favorecen la trombogénesis.

Respecto a la **resistencia a la glucosa** o glucosa anormal de ayuno, es una entidad creada por la Asociación Americana de Diabetes, basada en la glucemia de ayuno (100-125 mg/dl), que pretende diagnosticar la intolerancia a la glucosa sin el empleo de la curva de tolerancia oral a la glucosa y que es llamada Prediabetes, y como clasificación en Diabetes Care 2012. Esto es debido a que el organismo presenta cierto grado de resistencia a los efectos de la insulina, principalmente relacionados con la captura, metabolismo o almacenamiento de la glucosa por el hígado, músculo y tejido adiposo. Para compensar estas alteraciones, el organismo sintetiza más insulina; sin embargo, sus efectos metabólicos no se manifiestan, debido a que en condiciones de obesidad se interrumpe la vía de señalización de la insulina. La señalización normal de insulina en los tejidos blanco está mediada por dos vías diferentes: la vía de la cinasa-3 del fosfatidil inositol, que regula las actividades metabólicas de la insulina, y la vía Ras/MAPcinasas, responsable de mediar la acciones de la insulina como factor de crecimiento. **(13, 14).**

Los procesos metabólicos inflamatorios y la alteración de la homeostasis de la energía, generados en condiciones de obesidad, están modulados por varios factores de transcripción, principalmente por los miembros de la familia de receptores nucleares PPAR (por *Peroxisome Proliferator-Activated Receptors*) y el receptor X del hígado (LXR). Los PPAR representan blancos importantes para la obesidad e inflamación, inducidas por la obesidad y el síndrome metabólico. En condiciones fisiológicas normales, la insulina liberada por el páncreas se une a sus receptores en la membrana celular, que al activarse fosforilan residuos de tirosina en proteínas conocidas como sustratos del receptor de insulina (IRS-1, IRS-2), las cuales transmiten la señal de la insulina a través de una serie de reacciones en una cascada de fosforilación-desfosforilación, que finalmente se manifiestan en captura de la glucosa, inhibición de la lipólisis, almacenamiento de grasas y otros efectos metabólicos de la insulina. Sin embargo, en condiciones de obesidad, el exceso de TNF- α , IL-6 y los ácidos grasos libres, liberados por el tejido adiposo, activan a las cinasas PKC, IKK- β y JNK, que en consecuencia fosforilan residuos de serina en los IRS, impidiendo la fosforilación por parte del receptor de insulina activado y con ello cancelan la señal de la insulina.

Aterosclerosis. La aterosclerosis se puede considerar como una enfermedad inflamatoria de la capa interna arterial, ocasionada por varias alteraciones en el organismo como son: obesidad, diabetes, hipertensión y otras. Esta enfermedad puede iniciar a temprana edad e irse desarrollando hasta manifestarse en complicaciones cardiovasculares que pueden ocasionar la muerte. El mecanismo es el siguiente: las células endoteliales aumentan su permeabilidad en respuesta a los mediadores inflamatorios, la disminución del NO y el estrés oxidativo. Esto permite que las partículas VLDL ricas en colesterol y las LDL pequeñas y densas se muevan a través del endotelio y entren a la íntima endotelial, en donde se genera la llamada “activación endotelial”. Ya en la íntima endotelial, las LDL-ox atraen a monocitos, los cuales se activan y liberan moléculas de adhesión como la MCP-1 y otras quimiocinas. Los monocitos activados se diferencian en macrófagos y activan la expresión de sus receptores basureros con los cuales fagocitan el exceso de LDL-ox.

Por su parte, los macrófagos reclutan a más monocitos, liberan citocinas proinflamatorias y moléculas de adhesión vascular, que en paralelo amplifican el reclutamiento de leucocitos, lo que ocasiona migración y proliferación de células del músculo liso e incrementa el proceso inflamatorio.

Los macrófagos fagocitan tanto a las VLDL modificadas como a las LDL-ox mediante sus receptores basurero; se considera que éste podría ser un mecanismo para eliminar esas partículas tóxicas y moderar la reacción inflamatoria. Pero cuando estas partículas se encuentran en exceso, los macrófagos continúan con su captura, se saturan de colesterol y otros lípidos, transformándose en “células espumosas”. Las células espumosas son el componente principal de las estrías de grasa, las cuales constituyen el primer paso, en la formación de la placa de ateroma.

Después de desarrollarse, los ateromas pueden presentar ulceración en la superficie luminal y hemorragia. La placa puede ocupar una gran proporción de la luz vascular y restringir el flujo sanguíneo, lo cual se conoce como estenosis parcial. También se puede desprender, debido principalmente a su alto contenido lipídico, o por la ruptura de su capa fibrosa y la vasoconstricción del endotelio. Si la placa se desprende puede formar un trombo, el cual puede causar obstrucción completa de alguna arteria del corazón, cerebro, riñón u otra parte del organismo y provocar isquemia.

El endotelio vascular controla la homeostasis del tono vascular, permeabilidad, coagulación, fibrinólisis, proliferación celular y la respuesta antiinflamatoria. En presencia de factores de riesgo cardiovascular aparece un cambio fenotípico en las células endoteliales hacia un perfil inflamatorio, situación que se conoce como disfunción endotelial. La diabetes mellitus, especialmente en el contexto del síndrome metabólico, origina disfunción endotelial con incremento de factores oxidantes, vasoconstrictores, proliferativos y procoagulantes. La disfunción endotelial guarda una estrecha relación con la presencia y evolución de la microalbuminuria en la diabetes mellitus y con la aparición de eventos cardiovasculares. La disfunción endotelial precede a las complicaciones de la aterosclerosis y se puede considerar un objetivo terapéutico para retrasar dichas complicaciones.

Hipertensión, en lo que respecta a esta patología se ha estudiado desde hace algún tiempo y se encontró que una de las principales alteraciones es en el sistema renina-angiotensina, y que puede ser la más importante de los sistemas endocrinos que afectan el control de la presión arterial. La renina es segregada desde el aparato yuxtaglomerular renal en respuesta a la hipoperfusión glomerular o a una reducción en la ingesta de sal. También es segregada en respuesta al estímulo del sistema nervioso central. La renina es responsable por la conversión del sustrato de la renina (angiotensinógeno) a Angiotensina I, una sustancia fisiológicamente inactiva, que es rápidamente convertida a Angiotensina II a nivel pulmonar por la enzima convertidora de angiotensina (ECA). La angiotensina II es un vasoconstrictor potente que provoca un aumento en la presión arterial. Estimula la secreción de Aldosterona de la zona glomerulosa de la glándula suprarrenal, lo que provoca un aumento ulterior en la presión arterial, relacionado con la retención de agua y sodio. El sistema renina-angiotensina no es directamente responsable por el aumento de la presión arterial en la Hipertensión esencial. De hecho, muchos pacientes tienen bajos niveles de renina y angiotensina II (especialmente los ancianos y la raza negra) y las drogas que bloquean el sistema renina-angiotensina no son particularmente efectivas. Hay no obstante, evidencia creciente de que hay sistemas renina-angiotensina "locales" paracrinos y epicrinos no circulantes que también tienen influencia en el control de la presión arterial. Estos sistemas han sido localizados en el riñón, el corazón y el árbol arterial. La estimulación del sistema nervioso autónomo puede causar tanto vasodilatación como vasoconstricción. Por tanto, el sistema nervioso autónomo tiene un rol muy importante en

el mantenimiento de la presión arterial, también es importante como mediadores de los cambios rápidos que se producen en la presión arterial en respuesta al stress y al ejercicio físico. Hay no obstante poca evidencia que sugiera que la adrenalina y la noradrenalina puedan tener un rol de importancia en la etiología de la HTA. Aunque también está bien establecido que entre los factores que han sido muy estudiados se encuentra la ingesta de sal, la obesidad y la insulinoresistencia, el sistema renina-angiotensina y el sistema nervioso simpático. En los años anteriores, se han evaluado otros factores tales como los genéticos, la disfunción endotelial (manifestado por cambios en la endotelina y en el óxido nítrico), el bajo peso al nacer, la nutrición intrauterina y anormalidades neurovasculares. De todas maneras, sus efectos son particularmente importantes ya que las drogas que bloquean el sistema nervioso simpático, producen una disminución de la presión arterial y tienen un bien definido rol terapéutico. Es probable que la HTA esté relacionada con una interacción entre el sistema nervioso autónomo y el sistema renina-angiotensina, junto con otros factores que incluyen el sodio, el volumen circulatorio y otras hormonas recientemente descubiertas.

Todo lo anterior hace que se presente daño endotelial con la consiguiente aparición de enfermedad renal ya sea de forma incipiente o ya bien establecida. Además, se encontraron factores de riesgo para la IRC y su resultado. En donde encontramos múltiples factores que producen daño renal, factores de susceptibilidad por ejemplo adultos mayores, historia familiar de IRC, bajo peso al nacer, minoría étnica de Estados Unidos, ingresos o nivel educacional bajos; factores de iniciación DM, HAS, enfermedades autoinmunes, infecciones sistémicas, infecciones del tracto urinario, litiasis renal, etc.; factores de progresión como niveles elevados de proteinuria, HAS más elevada, pobre control glucémico, tabaquismo; factores de estadios finales que incrementan la morbimortalidad, dosis bajas de diálisis, anemia, bajo nivel sérico de albumina, comienzo tardío de diálisis.

En lo que respecta al riñón, sabemos que produce una excreción diaria de proteínas por la orina en condiciones normales, inferior a 30mg/dl en 24 horas, si encontramos cantidades mayores, de 30 a 300mg/dl, es considerada como microalbuminuria (MA), de 301 a 999mg/dl, se considera macroalbuminuria (MAA), y después de 1000mg/dl de proteínas en 24 horas es

proteinuria nefrótica. La presencia de microalbuminuria está reflejando cierto grado de alteración renal y puede indicar la presencia de aterosclerosis, este hallazgo, además de ser un factor de riesgo cardiovascular bien establecido, es un signo clínico inicial de nefropatía diabética. **(15).**

Ahora, en lo referente a la patología renal, en el año 2002 se publicó una clasificación para daño renal por la Fundación Nacional del Riñón (National Kidney Foundation o NKF-K/DOQI, por sus siglas en inglés), que se basa en el índice de filtración glomerular, que lo establece en 5 grados (ver Tabla 2). Y en donde se define la insuficiencia renal (IRC), como la disminución de la función renal, expresada por una filtración glomerular (TFG) < 60 mL/min/1.73m²SC o como la presencia de daño renal durante más de 3 meses, manifestada en forma directa por alteraciones histológicas en la biopsia renal o en forma indirecta por marcadores de daño renal como albuminuria o proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen.). La TFG es ampliamente aceptada como el mejor índice para medir la función renal. **(16, 17).**

Aunque también se han hecho estudios sobre atención multifactorial de la diabetes, y la marcada reducción de la incidencia de sus complicaciones microvasculares (nefropatía, -61%; retinopatía, -48%) y macrovasculares (-53%). El beneficio es demostrable en pocos años y su relación costo-eficacia es satisfactoria. **(18).** En cuanto al tratamiento está bien establecido que el bloqueo del sistema renina- angiotensina (SRA) con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina IECA y/o ARA-II permite añadir a su efecto reductor de la PA una capacidad antiproteínúrica que no poseen los demás fármacos antihipertensivos. Además, el bloqueo del SRA disminuye la morbimortalidad cardiovascular en enfermos en alto riesgo, entre los que se incluyen los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). Los IECA y los ARA-II deben ocupar el primer escalón en el manejo terapéutico de los casos de nefropatía diabética y no diabética. Y ya hay recomendación bien estudiadas como lo es que los IECA disminuyen la progresión a microalbuminuria en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión y normoalbuminuria; en diabéticos tipo 2 con hipertensión y microalbuminuria (nefropatía incipiente), tanto los IECA como los ARA-II retrasan la progresión a macroalbuminuria y en diabéticos tipo 2 con macroalbuminuria, hipertensión e insuficiencia renal (nefropatía establecida), los ARA-II difieren la progresión a insuficiencia renal terminal. **(19)**

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

México está inmerso en un proceso de transición, donde la población experimenta un aumento inusitado del Índice de Masa Corporal (IMC), resultando sobrepeso y obesidad, que afecta a las zonas urbanas y rurales, a todas edades y en las diferentes regiones.

Los aumentos en las prevalencias de obesidad en México, se encuentran entre los más rápidos documentados en el plano mundial. De 1988 a 2012, el sobrepeso en mujeres de 20 a 49 años de edad se incrementó de 25 a 35.3% y la obesidad de 9.5 a 35.2%. Afortunadamente, en el último periodo de evaluación (de 2006 a 2012), la prevalencia agregada de sobrepeso y obesidad en adultos ha mostrado una reducción en la velocidad de aumento, que era cercana al 2% anual (periodo 2000-2006), para ubicarse en un nivel inferior al 0.35% anual.

Aun cuando el aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los adultos mexicanos ha venido declinando en los últimos seis años, debe señalarse que estas prevalencias, se encuentran entre las más altas del mundo. El que 7 de cada 10 adultos presenten sobrepeso, y que de éstos, la mitad presenten obesidad, constituye un serio problema de salud pública, por lo que es indispensable redoblar esfuerzos para disminuirlas, ya que éstas aumentan el riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles, con grandes costos directos e indirectos para el Estado.

El incremento del peso corporal o específicamente del perímetro abdominal, puede producir aumento del riesgo cardiovascular y uno de los principales detonantes para iniciar un proceso inflamatorio crónico que será la puerta de entrada para establecer una entidad patología llamada al principio cuarteto de la muerte y hoy día Síndrome Metabólico, debido a que sus componentes (diabetes, dislipidemia, obesidad, hipertensión), aumentan la mortalidad.

Entre las enfermedades no transmisibles, la más prevalente en nuestra población de estudio es la diabetes mellitus, y la causa más importante del desarrollo de insuficiencia renal terminal. Los pacientes con diabetes mellitus, entre el 30 y el 40% desarrollan daño renal, y la albuminuria es el indicador clínico más temprano. Múltiples estudios para la prevención de enfermedad renal, progresión y mortalidad (BENEDICT, RENAAL, Micro-HOPE, IDNT), establecen que el tratamiento con un estricto control glicémico, la dislipemia y la presión arterial,

fundamentalmente, con fármacos que controlan el sistema renina-angiotensina, suele ser efectivos en las fases iniciales de la nefropatía diabética, pero no impiden que un número considerable de pacientes lleguen a insuficiencia renal terminal y sufran complicaciones vasculares y neurológicas. Por esto, es importante las medidas higiénico-dietéticas (dieta apropiada, pérdida de peso, ejercicio físico y cese del tabaco), evitar y disminuir en la medida posible los factores de riesgo con antiagregantes, hipolipemiantes y por supuesto la insulinización temprana de pacientes. Ya que si la historia natural de la enfermedad es la progresión a fases terminales, lo que se pretende es una progresión más lenta o que permanezca estable por más tiempo. Y con ello, mejorar la calidad de vida a largo plazo de los pacientes, evitar complicaciones y disminuir costos en el sistema de salud, debido que el grueso de la población es económicamente activa **(10)**.

III. JUSTIFICACIÓN

Después de conocer los antecedentes, vemos que hay una estrecha relación entre el Síndrome Metabólico y el riesgo para el desarrollo de daño renal clínicamente expresado en forma de microalbuminuria y/o ERC, y el nivel de riesgo, se relaciona con el número de componentes del síndrome en sí. Además, se ha visto que la obesidad favorece de manera independiente el desarrollo de anomalías en la función renal y se considera como un factor de riesgo modificable para la enfermedad renal crónica.

Este hallazgo plantea un importante problema clínico y de salud pública, tanto en el Síndrome Metabólico y la ERC, debido a que antes era mayor en países desarrollados según el artículo “Renal Manifestations in the Metabolic Syndrome”, publicado por Francesco Locatelli, pero con el cambio en el estilo de vida debido a la globalización, está afectando a países en vías de desarrollo y en este aspecto México, lleva una gran ventaja al ser uno de los países con más alto índice de obesidad en Latinoamérica.

A pesar de la estrecha asociación entre el Síndrome Metabólico y daño renal, todavía no está claro si y en qué medida, el tratamiento de pacientes con el Síndrome Metabólico, evitará el desarrollo y la progresión de la ERC. Dada la naturaleza epidémica del problema, aún no sabemos si el tratamiento de los muchos componentes que presenta el cuadro de Síndrome Metabólico, puede prevenir eficazmente la progresión de daño renal, o en qué grado puede estabilizarlo, debido a que los pacientes del presente estudio tienen algunos años con más de dos componentes, y tal es el motivo del presente estudio. Pese a que las unidades para el tratamiento de las enfermedades crónicas tienen algunos años, aún no se han realizado en México estudios en este segmento poblacional, con los fines que se pretende en la presente investigación.

IV. OBJETIVO ESPECÍFICO

El objetivo general:

Evaluar si el control de las enfermedades que forman parte del Síndrome Metabólico logra estabilizar o mejorar la función renal.

Objetivos específicos son:

Evaluar o determinar si el control de la hemoglobina glicosilada, mejora la función renal.

Evaluar o determinar si el control de la disminución de las lipoproteínas de baja densidad mejora la función renal.

Evaluar si el aumento de las lipoproteínas de alta densidad mejora la función renal.

Evaluar si la disminución de las cifras tensionales mejora la función renal.

Evaluar si la disminución del peso o IMC mejora la función renal.

V. HIPÓTESIS

Hipótesis de trabajo: **El control del Síndrome Metabólico estabiliza la función renal.**

Hipótesis de nulidad: **El control del Síndrome Metabólico no estabiliza la función renal.**

El control de algunos componentes del Síndrome Metabólico estabiliza la función renal.

En caso de no controlar los componentes del Síndrome Metabólico, podría terminar deteriorando la función renal.

VI. DISEÑO

Es un estudio de series de tiempo analítico, en donde se compara las variaciones temporales de los niveles de exposición de una población modificando conductas de tipo alimentario, realizar ejercicio físico, toma adecuada y oportuna de los medicamentos específicos para las patologías que integran el Síndrome Metabólico, comparándola con otra serie de tiempo, que refleje los cambios en la frecuencia de la enfermedad que inicia con patología renal.

El estudio fue abierto, ya que los participantes conocían el resultado de los exámenes, además, era imprescindible que lo conocieran para poder hacer cambios en el estilo de vida y así tuvieran adherencia al tratamiento. Los pacientes ingresan al programa de la unidad UNEMEO-EC, en donde se les enseña por medio de talleres, lo que son las enfermedades crónico-degenerativas y sus repercusiones a largo plazo, apoyando o reforzando a realizar cambios en el estilo de vida y fortalecer el apego al tratamiento, consiguiendo como resultado disminuir las complicaciones cardiovasculares y por consiguiente estabilizar o mejorar la función renal, que fue el objetivo del estudio.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

Se escogieron a pacientes de la UNEME con enfermedades crónicas, que ingresaron de marzo a septiembre de 2012. El tamaño de la muestra fue a conveniencia, con asignación secuencial conforme ingresaban al programa. Las características de la población de estudio fueron: pacientes referidos de los Centros de Salud por descontrol hiperglicémico o hipertensivo, durante el periodo de marzo a septiembre de 2012, que aceptaran ingresar al protocolo de estudio, firmaran carta compromiso y de consentimiento informado, además de cumplir con los criterios diagnósticos para Síndrome Metabólico establecido y publicados por la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes Mellitus, que a su vez, no tuvieran diagnóstico de otra enfermedad o presentaran complicaciones, tuvieran de 25 a 75 años y acudieran a realizarse exámenes de control a los 6, 12 y 18 meses.

Así pues, se solicitó laboratorios al ingreso (biometría hemática, química sanguínea, perfil de lípidos, pruebas de función hepática, hemoglobina glicosilada, perfil tiroideo, creatinina y proteínas en orina al azar, ésta última para evaluar la función renal), además, se tomó peso, tensión arterial (TA), y circunferencia abdominal para poder ser diagnosticado, evaluado el tratamiento del Síndrome Metabólico y si estaba controlado, después se realizó a los 6 y 12 meses solamente perfil de lípidos, HbA1c, TA, circunferencia abdominal, peso. A los 18 meses se efectuó exámenes completos iguales al ingreso y se valoró el resultado.

Criterios de exclusión: se descartó a pacientes que no aceptaron ingresar al protocolo, que no cumplieran con los exámenes completos o con los criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico o no firmaron carta compromiso y de consentimiento informado, tuvieron complicaciones macrovasculares o alguna otra enfermedad.

Criterios de eliminación: fueron sujetos que cumplieron con los criterios para el diagnóstico de Síndrome Metabólico, pero que no contaron con laboratorios completos o interconsultas solicitadas, además de no cumplir con la última consulta y laboratorios de control.

Variables contextuales: edad, sexo, escolaridad y ocupación.

Tensión arterial en mmHg, HDLmg/dl, LDLmg/dl, Triglicéridomg/dls, HbA1c en porcentaje e índice proteínas creatinina en orina al azar en mg/min.

VARIABLES INDEPENDIENTES: tiempo de la enfermedad de base, tipo de hipolipemiente (Insulina, Metformina, Glibenclamida, etc.), diagnóstico de hipotiroidismo TSH y T4 libre en picogramos).

El filtrado glomerular (FG), se calculó por medio de (MDRD), en mayores de 65 años, en pacientes menores de 60 años, fue con (EPI), en mL/min/1.73m², al inicio y al final de estudio. Se le dio una clasificación de daño renal de acuerdo al resultado de FG obtenido, en base a lo que lo estableció La Fundación Nacional del Riñón (KDOQUI por sus siglas en ingles).

Además, se calculó peso ideal a través de cinco fórmulas (Devine, Miller, Robinson, Hamwi, Lemmens) y se obtuvo una media, para determinar el porcentaje de sobrepeso en cada individuo.

Se realizó una intervención que consistió como base fundamental la impartición de talleres para hacer consciencia del riesgo cardiovascular en el que se encontraba el paciente y realizara cambios definitivos en su estilo de vida. Posteriormente ingresara al tratamiento por un equipo multidisciplinario compuesto por psicología, nutrición, enfermería y consulta médica, esta última consistió en insulinar al mayor número de pacientes como tratamiento primario para diabetes, control de la hipertensión arterial con medicamentos a base de IECAS o ARA II, ya que en estudios ya comentados son nefroprotectores y disminuyen la proteinuria, así como tratamiento hipolipemiente a base de estatinas y fibratos en caso necesario, y a todos los pacientes se le agrego antiplaquetarios a base de ácido acetilsalicico, automonitoreo de presión arterial y glicemias, ejercicio físico.

Se usó el programa estadístico SPSS-21 para la captura de la información y la correlación con Ch2, para el análisis estadístico.

VIII. BIOÉTICA

El presente trabajo se adhiere a las normas de bioética médica que se establecieron en la Declaración Universal de Derechos Humanos del 10 de diciembre de 1948, la Declaración Universal sobre el Genoma Humano y los Derechos Humanos aprobada por la Conferencia General de la UNESCO el 11 de noviembre de 1997 y la Declaración Internacional sobre los Datos Genéticos Humanos aprobada por la Conferencia General de la UNESCO el 16 de octubre de 2003.

IX. DESCRIPCIÓN DE RESULTADOS

Durante el periodo de marzo a septiembre de 2012, ingresaron 153 pacientes a la UNEME-EC, referidos de los Centros de Salud. De éstos, 67 no cumplieron criterios diagnósticos para Síndrome Metabólico, de los restantes 86 que cumplieron con los criterios de selección, se excluyeron 14 porque no desearon participar en el estudio y se eliminaron 16 pacientes por no contar con resultados de laboratorio completos. De los 56 restantes, se perdieron 9 pacientes (cinco por cambio de residencia y dos salieron de la ciudad), y dos más se eliminaron por no contar con todos los datos necesarios para el análisis. El total de sujetos incluidos fue de 45. De éstos el 71.1% (32) fueron mujeres y 28.9% (13) hombres. El promedio de edad fue de 53.4 años, con un rango mínimo de 29 y máximo de 75 años. En cuanto a la escolaridad de la población fue del 48.9% primaria, el 31.1 % secundaria, 13.3 % ninguna, 4.4% bachillerato y 2.2 % nivel superior, cuatro pacientes eran solo hipertensos, 40 con diabetes e hipertensión, uno solo con diabetes, 44 con dislipidemia y cinco con hipotiroidismo sin diagnóstico.

Se le dio un valor a las variables del 100% (peso, HbA1c, Colesterol, HDL, LDL, Triglicéridos, TAS y TAS), para calcular el porcentaje de pacientes que presentaban control de Síndrome Metabólico al ingreso y al final. Encontrando que fue de 38% al ingreso y con resultados positivos al lograr un control del 68% al egreso. Adentrándonos en cada una de los objetivos específicos del estudio, los resultados que se obtuvieron se describirán a continuación.

En lo que respecta al peso corporal el promedio de peso al ingreso fue de 78.36 kg, mínimo de 49 kg, y máximo de 123 kg. Al egreso el promedio de peso fue de 78.06 kg, mínimo de 53.1, máximo de 119 kilogramos. Calculando su peso ideal solo el 4.4% (2 pacientes), estaban en su peso y al egreso fue de 2.2% un paciente, con una P 0.254. En lo que respecta a esto, no hubo modificaciones significativas al contrario, se evidencia un aumento de peso, que posiblemente es debido a la insulina, ya que es un anabólico.

La hemoglobina glicosilada en promedio al ingreso 8.49 %, mínimo de 5.78 %, máximo de 14.55%, mediana de 7.73 %. A los 18 meses promedio de 7.08, mínima de 5.44%, máximo de 13.50%, mediana de 6.73%. En lo referente a control al ingreso había solo doce pacientes (26.60%), con HbA1c menor de 6.5% y a los 18 meses había 19 pacientes que es el 42.20%, con una P 0.04.

El colesterol total al ingreso en promedio 198.97 mg/dl, mínimo 128 mg/dl, máximo 359 mg/dl; a los 18 meses promedio de 167.8 mg/dl, mínimo de 100 mg/dl, máximo de 246 mg/dl. En cuanto al control menor de 200mg/dl, al ingreso eran 28 (62.20%) y a los 18 meses fueron de 77.70%, aunque hubo disminución de éste, no fue estadísticamente significativo con una P 0.135.

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL), el promedio de HDL al ingreso fue 40.49 mg/dl, mínimo de 23 mg/dl, máximo de 79 mg/dl, mediana y moda de 37 mg/dl; 18 meses el promedio fue de 41.69 mg, con mínima de 20 mg/dl, máxima de 90 mg, mediana 39.8 mg/dl, moda 32 mg/dl. La HDL en hombres mayor de 40mg/dl al ingreso se encontró en solo en tres individuos y en mujeres mayor de 50mg/dl fue en 11 pacientes. Al egreso no hubo variación en la HDL en los hombres fueron los mismos tres pero en las mujeres se observó una reducción de la HDL, permaneciendo solo seis pacientes por arriba de 50mg/dl. Con el 23% en hombres al ingreso y al egreso, y en las mujeres era de 34% al ingreso, pero al egreso en vez de subir disminuyó y solo terminó el 18.75% dentro de valores cardioprotectores, con una P 0.114.

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL), al ingreso el promedio fue 115.6 mg/dl, mínimo de 36mg/dl, máximo de 251 mg/dl, mediana 108 mg/dl, moda 130 mg/dl; a los 18 meses promedio de 97.5 mg, mínimo de 47mg/dl, máximo 161 mg/dl, mediana 92 mg/dl, moda de 115 mg/dl. Menor de 100mg/dl eran 14 lo que representa el 31.10%, a los 18 meses aumento a 26 pacientes que es el 57.70%, teniendo una P 0.52 respectivamente.

Los triglicéridos al ingreso en promedio de 209.4 mg/dl, mínima de 60 mg/dl, máxima de 427 mg/dl, mediana de 195mg/dl y moda de 142mg/dl; a los 18 meses el promedio fue de 166.4mg/dl, mínimo de 49 mg/dl, máximo de 403 mg/dl, mediana de 147mg/dl y moda de 150mg/dl. Promediando los resultados al ingreso estaban por debajo de 150mg/dl el 31.10% con 14 pacientes, y a los 18 meses el 55.60% con 25 pacientes; sin llegar a tener significancia estadística con P 0.224.

Referente a la tensión sistólica (TAS), el promedio al ingreso fue de 136mmHg, mínima de 90 y máxima de 196mmHG. El porcentaje de pacientes con una TAS menor de 130mmHg al ingreso fue de 57.80% 26 pacientes y a los 18 meses fue del 80% con 36 pacientes, teniendo un resultado estadísticamente significativo de P 0.008.

En lo que respecta a la tensión arterial diastólica (TAD), el promedio al ingreso fue de 74.5mmHg, máxima de 90mmHg y mínima de 60mmHg. En control con TAD menos de 90mmHg al ingreso había 68.90% 31 pacientes y al egreso 40 con el 88.90%, P 0.473.

Se les solicitó perfil tiroideo, éste resultó alterado en 5 pacientes que corresponde al 11% de nuestra población de estudio, de los cuales, dos estaban en hipotiroidismo franco y cuatro en hipotiroidismo subclínico. Dos tenían solo hipertensión arterial, dos tenían diabetes mellitus de cinco años y el último, once años de diagnóstico.

En lo que respecta a la función renal que fue el objetivo principal del estudio, se encontró que al ingreso del estudio presentaban una clasificación del I al IV de los estadios de KDOQUI, con estadio I fueron 16, estadio II había 22, estadio III eran cinco, y en estadio IV dos pacientes. A los 18 meses solo se obtuvo hasta estadio III con nueve pacientes, en estadio II fueron 9 y en estadio I había 27 pacientes. Aunque las medidas fueron las mismas en todos no se pudo evitar que dos pacientes avanzaran de estadio II a estadio III, pero se logró que regresaran del estadio IV al III. Al realizar el análisis estadístico se obtuvo mejoría del estadio renal y se obtuvo una significancia estadística con una P 0.005 (Grafica 1).

Se cuantificó la cantidad de proteínas en orina de 24 horas, a través de índice proteínas/creatinina. Al ingreso no había ningún paciente que presentara excreción de proteínas menor a 30mg/día, con microalbuminuria eran 32, macroalbuminuria 11 y con más de un gramo eran dos; al egreso dos pacientes presentaron excreción renal menor de 30mg, con microalbuminuria 36, y con macroalbuminuria 2, y ninguno con proteinuria nefrótica. Al realizar el análisis estadístico, pese a que se obtuvo una reducción significativa de la proteinuria no se obtuvo significancia estadística con P 0.52 (Grafica 2).

Cabe mencionar que solo se presentó un caso de complicación macrovascular, esta debida a un evento vascular cerebral, fue en una femenina de 58 con pobre control glicémico y antihipertensivo, permaneció hospitalizada una semana, se dio de alta con secuelas motoras leves.

En la tabla tres se encuentran los porcentajes de las metas de control que se obtuvieron al ingreso, seis, doce y 18 meses.

X. ANÁLISIS

La disfunción endotelial guarda una estrecha relación con la presencia y evolución de la microalbuminuria sobre todo en la diabetes mellitus, aunque la obesidad, la hipertensión la dislipidemia hacen que aumente la aparición de eventos cardiovasculares. La disfunción endotelial precede a las complicaciones de la aterotrombosis y se puede considerar un objetivo terapéutico para retrasar dichas complicaciones, a través de tratamientos específicos como lo son IECAS, ARA II, ASA, Estatinas, fibratos e hipoglicemiantes. Se vio que mejorando algunos de los componentes del Síndrome Metabólico se logra estabilizar la función renal. Sería conveniente continuar evaluando por más tiempo si puede llegar a mejorar más la función renal.

XI.CONCLUSIONES

En cuanto a las limitantes, encontramos que la población de estudio estaba compuesta por 71.1% de mujeres y que se dedicaban al hogar, y que la asistencia a personas laboralmente activas se les dificultaba debido a que la atención multidisciplinaria lleva mayor tiempo de espera de consulta hasta 4 horas en su primera cita y dos en las subsecuentes. Sin embargo está muy claro que la atención multidisciplinaria mejora la función renal y previene las complicaciones más comunes como lo son ingresos a urgencias por descontrol metabólico o infartos cardiacos o cerebrales; disminuyendo los costos debido a la atención de forma considerable.

Desafortunadamente, para establecer el diagnóstico de Síndrome Metabólico y enfermedad renal, empleando los criterios de la OMS, de la NOM 15 y los del programa nacional de colesterol, se necesitan pruebas diagnósticas de resistencia a insulina y tolerancia a la glucosa, perfil de lípidos, o detección de microalbuminuria entre otras, y, estos no se realizan de manera rutinaria en el en nuestro medio y menos en la consulta de atención primaria. Además, queda objetivada la importancia de gestionar la solicitud de estudios específicos para buscar la ER como una enfermedad crónica, compleja, que presenta de gran prevalencia, ya que se encuentra con un elevado costo y gran impacto socio sanitario.

Hablando específicamente del objetivo del estudio, este se logró y hubo mejoría de la función renal. Sin embargo, encontramos como hallazgo que el filtrado glomerular aumentó, y en estudios previos no hay evidencia de esto por lo tanto no tenemos una respuesta clara; siendo así se necesitan estudios más específicos para comprobarlo.

Por tanto, tenemos que el Síndrome Metabólico es un problema de salud pública, que puede controlarse por un equipo multidisciplinario, y reducir los altos costos debido a la atención de sus complicaciones.

XII. ANEXOS

Tabla 1 DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO.

OMS 1998	NCEPIII2001	IDF 2005
Dos o más de los siguientes criterios	Tres o más de las siguientes condiciones:	
Tensión arterial 1 40/90mmHg	Tensión arterial >130/85mmHg o diagnóstico previo	Tensión arterial >130/85mmHg o bajo tratamiento
Triglicéridos >150 mg/dl y/o colesterol HDL < 35 mg/dl en hombres o < 40 en mujeres	Triglicéridos >150 mg/dl	Triglicéridos >150mg/dl
Microalbuminuria > 20 microgramos/min		
Obesidad IMC >29.9 kg/m2 y/o relación cintura/cadera elevada hombres > 0.9 mujeres > 0.85	Obesidad Circunferencia abdominal >90 hombres >80Mujeres(modificada)	Obesidad Circunferencia abdominal >90 hombres >80Mujeres(modificada)
	Colesterol HDL < 40 mg/dl en hombres < 50 mg/dl en mujeres	Colesterol HDL < 40mg/dl en mujeres <40mg/dl hombres
Más la presencia de una de las siguientes condiciones: Diabetes tipo 2, intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina (insulina de ayuno >percentil a 75 de la población en estudio)	Diabetes o glucosa anormal de ayuno >110 mg/dl	Glicemia en ayunas >100mg/dl o bajo tratamiento

Adaptado de: Alberti FGMM, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications(8).

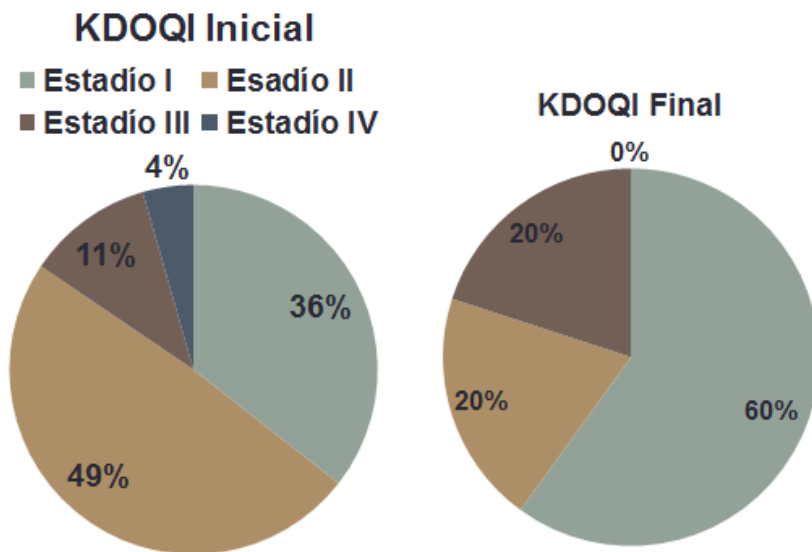
NOM-015-SSA2-2010 (9). **Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program** (NCEP) Expert panel on detection, evaluation and treatment of high cholesterol (10).

Tabla 2 Clasificación del estadio renal en base a lo establecido por La Fundación Nacional del riñón (NKF), de Insuficiencia Renal Crónica (IRC).

Estadio	Descripción	FG (mL por minuto por 1,73 m ²)	Plan de Acción
-	Riesgo incrementado para insuficiencia renal crónica	> 60 (con factores de riesgo para insuficiencia renal crónica)	Screening, reducción de los factores de riesgo para insuficiencia renal crónica
1	Daño renal con FG normal o elevado	≥ 90	Diagnóstico y tratamiento, tratamiento de comorbilidades, intervenciones para enlentecer la progresión de la enfermedad y reducción de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular
2	Daño renal con disminución leve del FG	60 a 89	Estimación de la progresión de la enfermedad
3	Disminución moderada del FG	30 a 59	Evaluación y tratamiento de las complicaciones de la enfermedad
4	Disminución severa del FG	15 a 29	Preparación para la terapia de reemplazo renal (diálisis, trasplante)
5	Fallo renal	< 15 (o diálisis)	Terapia de reemplazo renal si la uremia está presente

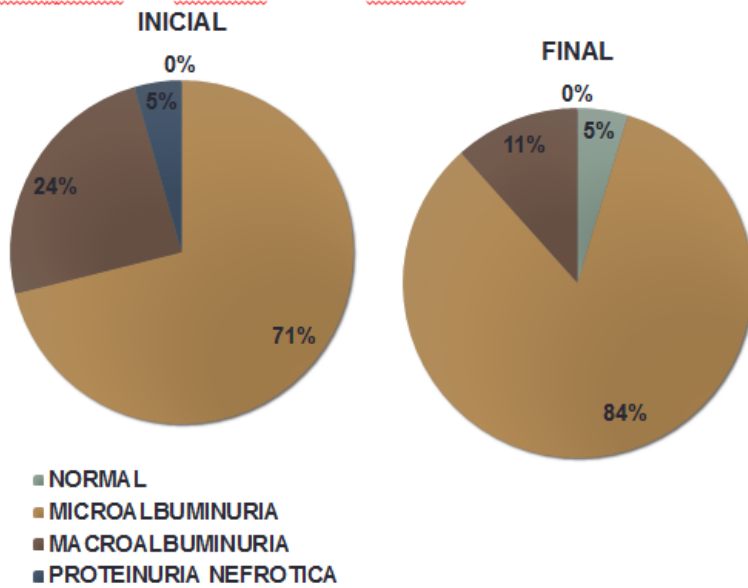
Tabla 3. Resultados del control de Síndrome Metabólico obtenido por periodo de tiempo analizado.

Parámetro normal	INGRESO		6 MESES		12 MESES		18 MESES		P
	n	%	n	%	N	%	n	%	
Peso ideal	2	4.44%	1	2.22%	1	2.22%	1	2.22%	.254
HbA1c < 6.5%	12	26.60%	22	48.80%	24	45.30%	19	42.20%	.04
COL T < 200	28	62.20%	33	73.30%	38	84.40%	35	77.70%	.136
HDL > 50	12	27%	13	29%	10	22%	6	13%	.114
LDL < 100	14	31.10%	23	51.10%	25	55.50%	26	57.70%	.052
Triglicéridos < 150	14	31.10%	25	55.60%	25	55.60%	25	55.60%	.224
P. Sistólica <130	26	57.80%	34	75.60%	31	68.80%	36	80.00%	.008
P. Diastólica <90	31	68.90%	36	80.00%	38	84.40%	40	88.90%	.473
Hipotiroidismo	5	11.10%							
Proteinuria <30mg	0	0.00%					2	4.40%	0.52
Estadio Renal I	16	35.55%					26	60%	0.01



Gráfica 1. Resultados de la función renal al ingreso y al final del estudio.

Proteínas en orina de 24 horas



Gráfica 2. Resultados de las proteínas en orina de 24 horas.

XIII. BIBLIOGRAFÍA

- 1.** Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT).
- 2.** Instituto Nacional de estadística y geografía 2012.
- 3.** Barbara Caleen Hansen and George A. Bray. The Metabolic Syndrome: Epidemiology, Clinical Treatment, and Underlying Mechanisms. 401 pp., Totowa, NJ, Humana Press, 2008.
- 4.** Gaetano Crepaldi y Stefania Maggi. El síndrome metabólico: contexto histórico. DiabetesVoice Mayo 2006 Volumen 51 Número especial.
- 5.** Barbara E.K. Klein, MD Ronald Klein, MD Kristine E. Lee, MS Components of the Metabolic Syndrome and Risk of Cardiovascular Disease and Diabetes in Beaver Dam. Diabetes care 2002.
- 6.** J. Álvarez Hernández. Síndrome Metabólico. Nutr Hosp Suplementos. 2010;3(1):3-13 ISSN 1888-7961 • S.V.R. 28/08-R-CM.
- 7.** Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, “Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes Mellitus”
- 8.** Alberti FGMM, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. DiabetMed 1998; 15:539.
- 9.** Expert panel on detection, evaluation and treatment of high cholesterol. JAMA 2001; 285:2486.NOM-015-SSA2-2010.
- 10.** Pilar Mazón-Ramos. Riesgo cardiovascular en el siglo XXI. Cómo detectarlo en prevención primaria. Cómo controlarlo en prevención secundaria. Revista Española Cardiología. 2012;65 (Supl 2):3-9.
- 11.** Christopher J O'Donnell, Roberto Elosu. Cardiovascular Risk Factors. Insights From Framingham Heart Study. Rev Esp Cardiol. 2008; 61:299-310. - Vol. 61 Num.03.
- 12.** Reilly MP, Rader DJ. The Metabolic Syndrome: more than the sum of its parts/ Circulation 2003; 108:1546-51.
- 13.** Diabetes care 2012.
- 14.** Érika A. Contreras-Leal , Juan Santiago-García . Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades Cardiovasculares. Rev Biomed 2011; 22:103-115.
- 15.** George L. Bakris, MD. Microalbuminuria. Rush University Hypertension Center, Rush Medical College Chicago, IL 60612.
- 16.** National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am. J. Kidney Dis. 2002 Feb;39(2 Suppl 1):S1-266.
- 17.** José Ángel Córdova-Villalobos, M Esp^I; Jorge Armando Barriguete-Meléndez, M Esp^{II}; Agustín Lara-Esqueda, Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sino psis epidemiológica y prevención integral. Salud pública Méx v.50 n.5 Cuernavaca sep./oct. 2008.

- 18.** F. Calero, J. Bover, P. Fernández-Llama, J. Ballarín. Cuidados coordinados en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2009;29(Sup. Ext. 5):106-112.
- 19.** Rafael Marín, Rafael Álvarez-Navascués y Francisco Fernández-Vega Bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona en hipertensión arterial, diabetes y nefropatía. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(Supl 2):9-16.
- 20.** Pietro Pozzoni, and Lucia Del Vecchio Am. Renal Manifestations in the Metabolic Syndrome *Soc Nephrol* 17: S81–S85, 2006. doi: 10.1681