



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

SÍNDROME METABÓLICO ASOCIADO A NEFROPATÍA HIPERTENSIVA
EN PACIENTES QUE ASISTEN A LA UNIDAD DE DIABETES DEL HOSPITAL
“DR. JULIO RODRÍGUEZ”, CUMANÁ, ESTADO SUCRE.
(Modalidad: Tesis de Grado)

Hilemis Alejandra Rodríguez Márquez

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS

CUMANÁ, 2012

SINDROME METABOLICO ASOCIADO A NEFROPATIA HIPERTENSIVA EN
PACIENTES QUE ASISTEN A CONSULTA EN LA UNIDAD DE DIABETES
DEL HOSPITAL "DR. JULIO RODRIGUEZ". CUMANÁ, ESTADO SUCRE.

APROBADO POR:

Prof. Henry de Freitas
Asesor

Jurado Principal

Jurado Principal

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIA.....	ii
LISTA DE TABLAS	iv
LISTA DE FIGURAS	vi
RESUMEN	vii
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	7
Muestra poblacional	7
Normas de bioética.....	7
Obtención y procesamiento de las muestras.....	8
Determinación de los niveles de presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD).....	8
Determinación sérica de glucosa basal	9
Determinación sérica de colesterol total (CT).....	10
Determinación sérica de triglicéridos (Trig)	10
Determinación sérica de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C).....	11
Determinación de lipoproteínas de baja densidad (LDL).....	11
Determinación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C).....	12
Determinación de hemoglobina glicada (HbA1c).....	12
Determinación sérica de insulina basal	13
Determinación de microalbuminuria	14
Determinación de creatinina sérica y urinaria.....	14
Análisis Estadístico.....	14
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	16
CONCLUSIONES	28
BIBLIOGRAFÍA	29
ANEXOS	36
HOJA DE METADATOS	45

AGRADECIMIENTOS

A

Dr. Henry De Freitas, por asesorarme y orientarme durante la realización de este trabajo, sin su colaboración nada de esto hubiese sido posible, mil gracias.

El personal que labora en la Unidad de Diabetes del Hospital “Julio Rodríguez”. Cumaná, estado Sucre, en especial a la Lcda. Alicia Djabayan por su colaboración prestada.

Las Licdas. Deudelis Rondón y Cinthia Tovar, por todo su apoyo en la realización de esta investigación.

Mis amigas incondicionales, Karen Bravo, Cinthia Tovar, Patricia Vásquez, gracias por su sincera amistad, las adoro.

Y a todas las personas q de alguna forma u otra hicieron posible la culminación de este proyecto, a todos gracias.

DEDICATORIA

A

Dios Todopoderoso, por permitirme estar aquí y abrirme paso hacia el éxito.

Mis abuelos, Rafael Márquez e Hilda Rondón de Márquez por ser mi inspiración diaria e impulso para alcanzar cada una de mis metas, por hacer de mi lo que soy, por animarme en cada proyecto y apoyarme para no renunciar a mis sueños, gracias infinitas los amo.

Mi mamá, Hilda Márquez por estar siempre a mi lado a pesar de la distancia y ser mi amiga fiel e incondicional, por ayudarme a levantar y seguir siempre adelante, gracias, te amo.

Mi papá, Arsenio Rodríguez por tu apoyo incondicional para la obtención de este logro, mil gracias.

José M. Gómez, por ser otro padre para mí, gracias por ayudarme en tantos momentos sin vacilar.

Mis hermanos, María José, Daniel, Verónica y Andrea, esto es para ustedes también, sueñen en grande y trabajen por ellos, nunca renuncien a eso que tanto desean.

Mis tíos-hermanos Julio, José, Rey, Marcos e Hilmar gracias por hacer de mi infancia la mejor y por estar a mi lado en todo momento, por ser esas personas a quienes acudo y que siempre están para mí.

Mis tías-cuñadas Vilma, Yudeima y especialmente a Maya, por ser otra madre para mí y ayudarme en esta nueva etapa, gracias por su apoyo incondicional, las quiero.

Mis primos Mario, Rafael, Alejandro, Sarah, Andreina, Dahilmar y Laura, gracias por poner una sonrisa cada día en mi vida.

Mi esposo, Carlos Blondell por estar junto a mí en los momentos más felices y también en los difíciles, gracias por todo lo que hemos construido juntos, te amo.

Y finalmente a mi hijo, Mathías Andrés por llenar mi vida de ilusión y amor. Esto va especialmente para ti.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Valores promedio de presión arterial sistólica (mmHg) en pacientes con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 2. Valores promedio de presión arterial diastólica (mmHg) en pacientes con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre. **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 3. Valores promedio de glicemia basal (mg/dl) en pacientes con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre. **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 4. Valores promedio de insulina basal (U/ml) en pacientes con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre..... **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 5. Valores promedio de hemoglobina glicada (%) en pacientes con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 6. Valores promedio de colesterol total (mg/dl) en pacientes con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 7. Valores promedio de VLDL-C (mg/dl) en pacientes con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre..... **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 8. Valores promedio de triglicéridos (mg/dl) en pacientes con Síndrome

Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre..... **¡Error!**

Marcador no definido.

Tabla 9. Valores promedio de HDL-C (mg/dl) en pacientes con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre..... **¡Error!**

Marcador no definido.

Tabla 10. Valores promedio de LDL-C (mg/dl) en pacientes con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre..... **¡Error!**

Marcador no definido.

Tabla 11. Valores promedio de creatinina en orina (mg/24h) en pacientes con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 12. Valores promedio de creatinina sérica (mg/dl) en pacientes con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 13. Valores promedio de microalbúminuria (mg/l) en pacientes con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre. **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 14. Matriz de correlación de Análisis de Componente Principal entre pacientes con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre..... **¡Error! Marcador no definido.**

LISTA DE FIGURAS

Fig. 1. Biplot del Análisis de Componente Principal entre individuos con Síndrome Metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre25

RESUMEN

Con la finalidad de evaluar la asociación entre los niveles de presión arterial y la presencia de nefropatía hipertensiva, se estudió un grupo de pacientes con síndrome metabólico (SM), de sexo masculino y femenino, con edades comprendidas entre 18 y 50 años, que asistieron a la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre (grupo experimental) y en un grupo de individuos adultos, aparentemente sanos (grupo control). Se determinaron los niveles de presión arterial sistólica y diastólica, glicemia e insulina basal, HbA1c, perfil lipídico, creatinina sérica y en orina, además de microalbuminuria en ambos grupos. Mediante la aplicación de la prueba t-Student, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los valores del grupo con SM de presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y el grupo control; así se presentaron para glicemia e insulina basal, HbA1c, colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C) y valores de microalbuminuria; no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre los valores de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), creatinina en suero y orina, del grupo en estudio y el control. Así mismo, se realizó un análisis multivariado de análisis de componentes principales con el fin de explorar la asociación conjunta entre los parámetros analizados entre el grupo control y los pacientes con SM. Este análisis permitió identificar dos componentes que dieron resultados del 65,1% (el primer componente principal CP1 51,8% y el segundo CP2 13,3%) de la variabilidad total. Este análisis permitió diferenciar ambos grupos. Los individuos con SM estaban asociados con el primer CP, el cual era ponderado de forma directa, por insulina basal, Hb1c, glicemia, la tensión arterial sistólica y los niveles séricos de triglicéridos, y de manera inversa por HDL-C.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) representa un conjunto de manifestaciones clínicas que se relacionan con un alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus (DM) tipo 2, enfermedad coronaria y cerebrovascular, lo cual lleva a un aumento de hasta cinco veces la mortalidad cardiovascular (Roth y cols., 2004), e involucra a la obesidad, considerada esta última por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la epidemia del siglo XXI (Kendall y Harmel, 2002; Soto y cols., 2004).

El SM fue descrito, por primera vez, por Reaven en 1988, y denominado como “Síndrome X”; aunque diversos autores habían señalado los riesgos cardiovasculares que implicaba en algunos pacientes presentar dislipidemia, obesidad, hipertensión arterial e intolerancia a la glucosa, por lo cual se le conocía como el “cuarteto de la muerte”. Luego de diversos estudios, se pudo comprobar que esta asociación de enfermedades, se relacionaba con la presencia de resistencia a insulina, por ello, actualmente la OMS ha definido al SM como el conjunto de manifestaciones clínicas o factores de riesgo en un mismo individuo, que incrementan la posibilidad de padecer enfermedad coronaria o DM (Alberti y Zimet, 1998).

La OMS propuso en 1998, criterios de clasificación para establecer el diagnóstico de SM, según lo cual deben existir al menos uno de los dos parámetros principales (DM o resistencia a la insulina) y dos de los restantes (relación cintura-cadera, dislipidemia, hipertensión arterial, microalbuminuria), (Grundy y cols., 2004).

El SM acentúa los efectos dañinos de la hipertensión sobre las arterias al aumentar su rigidez, y multiplica el riesgo de desarrollar alguna complicación

cardiovascular (Schillaci y cols., 2004; Scuteri y cols., 2004). Durante el largo seguimiento de una cohorte de hipertensos europeos, el “Proyecto monitoreo de hipertensión ambulatoria en Umbria” (PIUMA), reportó que los pacientes diagnosticados con DM durante el estudio, presentaban igual índice de complicaciones cardiovasculares que los diabéticos que fueron diagnosticados previamente al comenzar el estudio y muy superiores a aquellos pacientes no diabéticos (Verdecchia y cols., 2004). Este hallazgo permite evidenciar que los pacientes hipertensos que desarrollaron DM, presentaban resistencia insulínica, demostrándose a su vez que ésta no es sólo un vínculo fisiopatológico común entre la hipertensión arterial (HTA) y el SM, sino que, además tiene importancia diagnóstica (Cordero y cols., 2005). El SM estaría asociado con obesidad y sobrepeso, resultando en un cuadro complejo con un importante impacto en la salud pública a escala mundial (Halpern y cols., 2010).

La mayoría de los estudios coinciden en que, los sujetos con HTA presentan frecuentemente alteraciones del metabolismo hidrocarbonado o dislipidemias (Reaven y cols., 1996; Cordero y cols., 2005). En algunos estudios, se ha evidenciado que los pacientes hipertensos muestran con elevada frecuencia curvas de tolerancia a la glucosa anormales e hiperinsulinemia; tales aseveraciones implican que muchos investigadores sostengan la idea de que la HTA es una manifestación más de la resistencia insulínica, basados en tres observaciones: primero, que las alteraciones metabólicas no aparecen en las formas de HTA secundaria; segundo, que las alteraciones metabólicas no mejoran cuando se controlan las cifras de presión arterial y tercero, éstas, incluso pueden empeorar a pesar del tratamiento antihipertensivo (Reaven y cols., 1996).

El SM constituye una asociación de factores de riesgo cardiovascular que engloba las situaciones antes mencionadas y, además, la HTA desempeña un papel primordial en el manejo clínico de los sujetos que lo padecen (Grundy y cols., 2004). La HTA representa un aumento anormal de la presión de la sangre en circulación, por encima de los niveles previamente establecidos. La presión máxima se denomina sistólica, y la mínima, diastólica. El aumento de la presión puede afectar la máxima, la mínima o ambas, y estos aumentos pueden ser breves o transitorios, prolongados o permanentes, sin tendencias a progresar o incrementarse gradualmente (Firman, 2004). Para la OMS, la HTA constituye, actualmente, un grave problema de salud pública en el mundo, se calcula que existen, sólo en los países occidentales, 691 millones de pacientes hipertensos, por diversas causas, que representan el 20,00% de la población adulta en esos países. En Venezuela, la prevalencia de HTA para 1999 fue de 32,40%, encontrándose sólo el 8,50% en control médico (Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial, 2000). En el año 2004, Rojas reporta una prevalencia del 10,20% en una población de 1027 pacientes evaluados en Caracas, sugiriendo que estos resultados no se corresponden con los reportados en otras poblaciones del país y en la literatura mundial, proponiendo la existencia de un subdiagnóstico de pacientes hipertensos en Venezuela. Lo anterior fue corroborado por Carreño (2011), al encontrar en Lara una prevalencia de 53,03% de pacientes hipertensos.

Se ha postulado un cambio, en relación con las cifras de presión arterial consideradas como referenciales. El séptimo Informe del comité nacional conjunto de Estados Unidos, del año 1997, estableció el intervalo de referencia, como menos de 130 mmHg de presión sistólica, y menos de 85 mmHg para presión diastólica; cabe resaltar que la nueva clasificación

considerada la óptima presión arterial, incluye valores de 120/80 mmHg (Lama y Oliva, 2001). Estos valores de referencia están acordes con un estudio realizado recientemente por Danaei y cols. (2011).

La HTA representa un importante factor de riesgo para el establecimiento de otras patologías cardiovasculares, como cardiopatía isquémica y accidentes cerebrovasculares (Yusuf y cols., 2004). La frecuente asociación entre la HTA y DM ha sido ampliamente descrita; sin embargo, la interrelación con la obesidad u otras situaciones de riesgo sugieren que la base de esta asociación epidemiológica podría responder a vínculos fisiopatológicos comunes (González y cols., 1999; Duvnjak y cols., 2008).

Determinadas alteraciones de la función renal pueden condicionar la aparición y persistencia de la HTA. Entre ellas se mencionan, aumento primario de la resistencia vascular periférica, que provocaría una menor natriuresis, activarían mecanismos que aumentarían la presión arterial y de esta forma, elevaría la capacidad del filtrado glomerular; éstas son sólo dos de las teorías que relacionan o implican la función renal con la HTA (Eiklis y cols., 2003; Cordero y cols., 2005). Además, los factores genéticos parecen tener gran importancia al establecer, entre otras, la sensibilidad al cloruro de sodio, habiéndose postulado también que el número de nefronas funcionales al momento de nacer, determina la predisposición individual para el desarrollo posterior de la hipertensión (Feldstein y cols., 2002).

Guyton y Hall, (1997) postularon que la curva de función renal y el volumen urinario constituyen dos determinantes de la presión arterial. La regulación de la presión arterial a largo plazo, está íntimamente ligada a la capacidad de los riñones de excretar suficiente cloruro de sodio para mantener el balance

normal de sodio, el volumen de líquido extracelular y la volemia dentro de valores de referencia (Feldstein y cols., 2002).

La HTA y DM constituyen dos de los principales factores de riesgo para el establecimiento de insuficiencia renal, y el SM ha demostrado estar asociado con cualquier grado de disfunción renal (Chen y cols., 2004), lo que significa una vía fisiopatológica más para la presencia de HTA asociada a SM (Kalaitzidis y Siamopoulos, 2010).

La velocidad normal de excreción de albúmina es menor de 30 mg/l, se considera que valores superiores a 300 mg/l representan una proteinuria franca. La microalbuminuria se define como una condición clínica en la que los valores persistentes de albúmina en la orina oscilan entre 30 y 300 mg/l o del índice albúmina/creatinina de 30 a 300 mg/g de creatinina (Tagle y cols., 2003). Ésta se emplea como criterio clínico para la definición del SM, según la OMS (Grundy y cols., 2004; Tuttle, 2005). En un estudio realizado en Paraguay, se encontró que la prevalencia de microalbuminuria en pacientes diabéticos fue de 34,70%, porcentaje considerado elevado, en comparación con los reportados en la literatura, que oscilan alrededor del 20% en la diabetes mellitus tipo 2 (Moehlecke y cols., 2010).

Se han postulado algunas hipótesis para explicar el establecimiento de la microalbuminuria; sin embargo, este mecanismo aún no ha sido establecido definitivamente. Algunos autores, han sugerido que esta afección refleja la existencia de un paso elevado de albúmina a través del glomérulo, que no puede ser absorbida por el túbulo proximal (Ruilopes y cols., 1992; Espinoza, 2008; Guzmán y Grageda, 2011).

Los niveles de creatinina elevados en sangre podrían asociarse a múltiples

factores, entre ellos la obstrucción urinaria, deshidratación, hipertiroidismo, miopatías, entre otras. La concentración sérica y excreción urinaria también aumentan después de necrosis o atrofia del músculo esquelético, como traumatismos y distrofia muscular. En contraste, la disminución se asocia, generalmente, al envejecimiento, debido a la pérdida de masa magra muscular (Martínez y Simón, 2003; Ramos, 2006).

El SM también se ha asociado a hiperplasia prostática benigna (HPB) y cáncer de próstata. Igualmente, se ha relacionado a condiciones urológicas no prostáticas, tales como, hipogonadismo masculino, nefrolitiasis, vejiga sobreactiva y disfunción eréctil, aunque los datos son escasos en estas últimas. En general, recientes estudios sugieren que el SM presenta una asociación con dos nuevas condiciones clínicas: HPB y cáncer prostático (Hammarsten y Peeker, 2011).

Los planteamientos descritos motivaron la realización de este trabajo, en el cual se estudiaron la asociación entre el SM a través de las variables indicadoras: presión arterial, glicemia, insulina, HbA1c, perfil lipídico; y el posible establecimiento de nefropatía hipertensiva al compararlas con las variables indicadoras: creatinina y microalbuminuria, en pacientes que acudieron a consulta en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, durante los meses de agosto a octubre de 2010, como un aporte que ayude a desarrollar terapias que mejoren la calidad de vida del paciente con SM.

METODOLOGÍA

Muestra poblacional

Para el desarrollo de la presente investigación, se incluyeron, de acuerdo a su sintomatología y previo diagnóstico de SM, un total de 30 pacientes, de sexo masculino o femenino, con edades comprendidas entre 18 y 50 años de edad, que acudieron a la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez” de Cumaná, estado Sucre, durante el periodo agosto-octubre de 2010; además se recolectaron 15 muestras de individuos aparentemente sanos, los cuales fueron considerados como grupo control.

Se incluyeron en este trabajo, individuos con SM bajo los siguientes criterios: circunferencia abdominal (crestailíaca) en hombres mayor a 102 cm y en mujeres mayor a 88 cm, dislipidemia, HTA e intolerancia a los carbohidratos (Cordero y cols., 2005).

Normas de bioética

La presente investigación se llevó a cabo, tomando en cuenta las normas de bioética establecidas por la OMS para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki, documentos que han ayudado a establecer los principios de la ética correspondientes a la investigación biomédica (Oficina Panamericana de la Salud, 1990). A los individuos seleccionados, se les informó sobre los alcances y objetivos de esta investigación, así como de las ventajas de su inclusión en las mismas; todo ello con el propósito de obtener su consentimiento, por escrito. Cada individuo seleccionado, debió llenar una encuesta para la obtención de datos personales, clínicos y su respectiva autorización para la toma de muestra sanguínea y urinaria (Anexo 1, Apéndice 1).

Obtención y procesamiento de las muestras

Para las determinaciones séricas, a cada paciente, se les extrajeron 10 ml de sangre completa, en ayunas, empleando la técnica de punción venosa con jeringas descartables, previa antisepsia de la zona ante cubital del pliegue del codo, donde se realizó la punción, y se colocaron 7 ml en tubos de ensayo estériles y secos, sin anticoagulante y el restante de la muestra en tubos de ensayo estériles, con heparina, para la determinación de hemoglobina glicosilada. Luego de 10 a 20 minutos, las muestras contenidas en los tubos secos se centrifugaron a 3 500 rpm, durante un tiempo aproximado de 10 minutos para, posteriormente, separar el suero de los elementos formes de la sangre por aspiración con pipetas Pasteur y proceder a depositarlo, en tubos de ensayos estériles y secos, los cuales fueron identificados con la información de cada paciente, para luego ser procesados inmediatamente. No fueron procesados los sueros que presentaron hemólisis ya que, podrían reportar resultados erróneos en las determinaciones (Shapiro y cols., 1988).

Para las determinaciones de creatinina en orina y microalbuminuria, se tomaron muestras de orina nocturnas, las cuales se recolectaron en envases secos y estériles, y fueron preservados con 15 g de ácido bórico, durante su recolección (Suardíaz y cols., 2004).

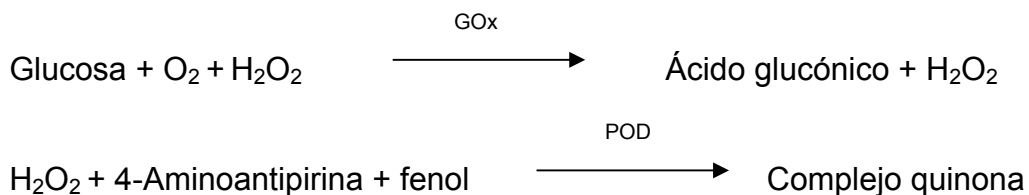
Determinación de los niveles de presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD)

Para la determinación de presión arterial se le indicó al individuo que debía estar sentado, con la espalda recostada sobre el respaldo del asiento y el brazo reposado sobre el escritorio, el antebrazo en pronación a la altura de corazón y ambos pies estuvieron apoyados sobre el piso. Se empleó un esfigmomanómetro convencional y los resultados se expresaron en mmHg.

La técnica que se utilizó para la determinación de la presión arterial está basada en la interrupción del flujo de sangre de la arteria braquial mediante la aplicación de una presión uniforme con un manguito inflable. Cuando la presión aplicada es mayor que la presión arterial, el vaso se colapsa y el flujo se detiene no auscultándose ningún ruido. Al ir disminuyendo la presión del manguito, el flujo en el vaso se restaura originando unos ruidos característicos del flujo turbulento, que progresivamente pasa a flujo laminar y que permiten el cálculo de las presiones diastólica y sistólica; éste se conoce como método Korotkoff. Los valores de referencia para la presión arterial son de 130 mmHg para la presión sistólica y de 85 mmHg para la diastólica (Tormo y cols., 1997).

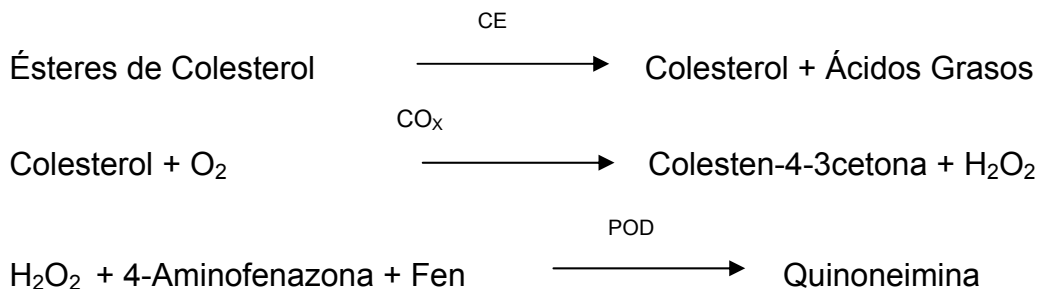
Determinación sérica de glucosa basal

Los niveles séricos de glucosa en sangre, se empleó el método enzimático glucosa oxidasa (GOx), en el cual la glucosa es oxidada en presencia de esta enzima. El peróxido de hidrógeno formado va a reaccionar bajo la influencia de la enzima peroxidasa (POD), con fenol y 4-aminoantipirina, para formar un complejo rojo de quinona, cuya intensidad de color, al ser leída en el espectrofotómetro a 500 nm, resultó ser proporcional a la concentración de glucosa en la muestras. Valores de referencia para la glucosa: son de 70–110 mg/dl. (Howanitz y Howanitz, 1984).



Determinación sérica de colesterol total (CT)

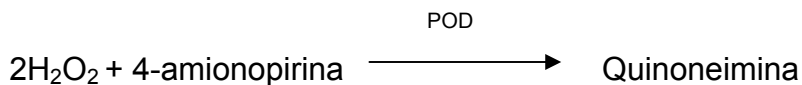
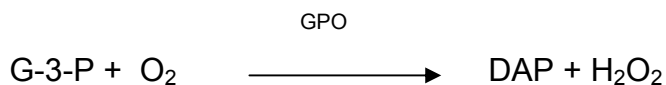
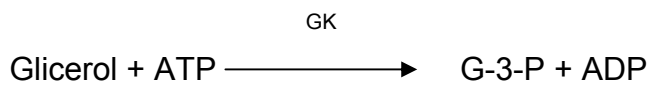
La determinación sérica de colesterol total, se empleó el método enzimático de la colesterol esterasa. El fundamento se basa en que, la colesterol esterasa (CE) hidroliza los ésteres del colesterol para dar colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre así producido, se oxida en presencia de la colesterol oxidasa (COx) para originar colestén-4-3-cetona y peróxido de hidrógeno. Un cromógeno (quinoneimina) con absorción máxima 500 nm, se produce cuando el fenol se acopla oxidativamente con 4-aminofenazona en presencia de peroxidasa (POD) con peróxido de hidrógeno. La intensidad final del color resultó ser proporcional a la concentración total de colesterol presente en la muestra. Valores de referencia para el colesterol sérico: < 200 mg/dl(Stein, 1986).



Determinación sérica de triglicéridos (Trig)

La determinación sérica de triglicéridos en los individuos, se realizó por el método colorimétrico de la glicerol-fosfato-oxidasa, el cual se basa en que los triglicéridos presentes en las muestras de suero son hidrolizados por la lipasa microbiana, a glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol resultante, es fosforilado por la adenosin-5-trifosfato (ATP), para producir glicerol-3-fosfato (G-3-P) y adenosin-5-difosfato (ADP), en una reacción catalizada por la enzima glicerol-kinasa (GK). La G-3-P es oxidada por la enzima glicerol-

fosfato-oxidasa (GPO), produciendo dihidroxiacetona fosfato (DAP) y peróxido de hidrógeno. Los peróxidos reaccionan con la 4-aminoantipirina y 4-clorofenol bajo la influencia catalítica de la peroxidasa (POD) para formar quinoneimina, cuya intensidad final del color resultó ser proporcional a la concentración total de triglicérido en las muestras y su absorción máxima es de 500 nm. Los valores de referencia para los triglicéridos séricos: menor a 150 mg/dl (Fossati y Prencipe, 1982).



Determinación sérica de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C)

Se realizó por el método de precipitación el cual se fundamenta en que, las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) y muy baja densidad (VLDL-C) fueron precipitadas del suero, por medio del reactivo sulfato de magnesio/dextran sulfato. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) fueron determinadas en el fluido sobrenadante para lo cual se empleó, la misma metodología usada en la obtención de los valores de colesterol. Valores de referencia para HDL-C: hombres de 27–78 mg/dl y mujeres de 33–98 mg/dl (Warnick y cols., 1983).

Determinación de lipoproteínas de baja densidad (LDL)

Para la determinación de LDL se utilizó el método de Friedewalt, el cual

considera la medición de colesterol total, triglicéridos y HDL-C. Sin embargo, esta fórmula pierde validez cuando hay hipertrigliceridemia (>400 mg/dl) y en presencia de quilomicrones o beta lipoproteínas de muy baja densidad. Valores de referencia para LCD-C: 66-178 mg/dl (Friedewalt, y cols., 1972).

$$\text{LDL} = \text{Colesterol T} - \text{HDL-C} - (\text{Triglicéridos}/5)$$

Determinación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C)

Las VLDL-C se cuantificaron mediante el método indirecto de Rifking, el cual se fundamenta en la relación que se establece entre los triglicéridos y las VLDL-C, lo que ha permitido desarrollar una ecuación que de manera indirecta las cuantifica. Valores de referencia para VLDL-C: 10- 36 mg/dl (Tierney y cols., 2001).

$$\text{VLDL} = \text{Triglicéridos}/5$$

Determinación de hemoglobina glicada (HbA1c)

La determinación de HbA1c, empleó el método de microcromatografía de intercambio iónico, que permite valorar la concentración de hemoglobina A1c como un porcentaje de la hemoglobina (Hb) total en sangre humana (%HbA1c). Para ello, es necesario liberar la Hb contenida en los eritrocitos, mediante la hemólisis de la muestra. La sangre en estudio se pone en contacto con el reactivo hemolizante que contiene un detergente (bromuro de tetradeciltrimetilamonio- TTAB) que lisa los glóbulos rojos, específicamente. A partir del hemolizado obtenido, del cual se elimina la fracción lábil, las hemoglobinas son retenidas por una resina de intercambio catiónico, eluyéndose de forma específica la HbA1c. La estimación del porcentaje de la HbA1c se realiza por lectura de la absorbancia a 415 nm. Los valores de referencia para la HbA1c: 6,6–8,6 % en pacientes controlados.

(Ángel y Ángel, 2006; Parlikar, 2008).

Finalmente, se aplicaron las siguientes expresiones matemáticas para determinar los valores finales

$$\% \text{hemoglobina glicada} = \frac{R \text{ (muestra Desc.)}}{R \text{ (estándar)}} \times \text{Conc. estándar}$$

Donde:

$$R \text{ (muestra desconocida)} = \frac{\text{Abs. de frac. glicada(muestra desc.)}}{\text{Abs. de frac. total (muestra desc.)}}$$

$$R \text{ (estándar)} = \frac{\text{Abs. de frac. glicada(estándar)}}{\text{Abs. de frac. total (estándar)}}$$

Determinación sérica de insulina basal

La determinación sérica de insulina basal se realizó por el método por enzimoimmunoanálisis (ELISA), el cual es un procedimiento que se realiza en microplacas y se fundamenta en que los anticuerpos anti-insulina presentes en el suero, se unen a los antígenos adsorbidos a la superficie de los pocillos de la microplaca. Posteriormente, se incubó con anticuerpos anti-IgG humana conjugado con la enzima peroxidasa. Finalmente, se agregó el sustrato 3,3',5,5'-tetrametilbencidina (TMB) en presencia de peróxido de hidrogeno, que al ser degradado por la peroxidasa da lugar a un producto de color azul. La reacción enzimática se detiene con una solución de ácido

clorhídrico y la formación del producto se mide a 450 nm. La concentración de anticuerpos en la muestra es proporcional a la absorbancia del producto de la reacción. Los valores de referencia para insulina basal: son de 25–45 U/ml. (Schranz y Lernmark, 1998; Ángel y Ángel, 2006).

Determinación de microalbuminuria

La determinación de microalbuminuria empleó el método inmunturbidimétrico que permite su apreciación cuantitativa. Se fundamenta en que la albúmina presente en la muestra reacciona con el anticuerpo específico formando inmunocomplejos insolubles. La turbidez causada por estos inmunocomplejos es proporcional a la concentración de albúmina en la muestra y puede ser medida espectrofotométricamente a 340 nm (Lou y cols., 2003). Cuando el resultado de microalbuminuria es positivo, se hace necesario confirmar con otras dos pruebas en un lapso de tiempo de 3 a 6 meses, cuando dos de estas muestras son positivas, se hace el diagnóstico de microalbuminuria persistente. Los valores de referencia para microalbuminuria: 30 a 300 mg/24h (Madrid, 1999).

Determinación de creatinina sérica y urinaria

Se determinó empleando el método espectrofotométrico de Jaffé. Se fundamenta en que la creatinina reacciona con el ácido pícrico en una solución alcalina, para formar un tautómero de picrato de creatinina. La intensidad de la reacción es proporcional a la concentración de creatinina en las muestras. Este complejo puede ser medido en 510 nm de longitud de onda. Los valores de referencia para la creatinina sérica: son de 0,5 a 1,5 mg/dl. (Tausky, 1966).

Análisis Estadístico

Los resultados obtenidos están representados en tablas o en figuras. Se

aplicó la prueba *t*-student para comparar los valores obtenidos en las determinaciones. Además, se realizó un análisis multivariado de componentes principales para medir el grado de asociación entre los parámetros analizados (Wayne, 2002).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En las tablas 1 y 2 se representan los valores obtenidos de presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) (mmHg) en pacientes con SM que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre, y en un grupo control, mostrando una diferencia significativa ($p < 0,01$), entre los pacientes con SM y el grupo control.

Tabla 1. Valores promedio de presión arterial sistólica (mmHg) en pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre.

Grupo	N	\bar{x}	SD	SE
Control	15	116,70	4,90	
Pacientes con SM	30	137,20	7,70	*

n: tamaño muestral, \bar{x} : media muestral, SD: desviación estándar, SE: significancia estadística, *: estadísticamente significativo con $p < 0,01$, SM: síndrome metabólico.

Tabla 2. Valores promedio de presión arterial diastólica (mmHg) en pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre.

Grupo	N	\bar{x}	SD	SE
Control	15	74,70	5,20	
Pacientes con SM	30	84,7	4,30	*

n: tamaño muestral, \bar{x} : media muestral, SD: desviación estándar, SE: significancia estadística, *: estadísticamente significativo con $p < 0,01$, SM: síndrome metabólico.

Los resultados evidencian diferencias significativas entre ambos grupos ($p < 0,01$). El grupo control mostró valores de PAS y PAD dentro del nivel de referencia, con un valor promedio de 116,70 mmHg y 74,70 mmHg respectivamente, mientras que, en el grupo de pacientes con SM la PAS fue de 137,20 mmHg y la PAD 84,70 mmHg. Estas últimas cifras están por

encima de los valores de referencia y en consecuencia, estos pacientes con SM son considerados hipertensos.

La hipertensión es una característica muy relacionada con SM y es controversial la causa que la origina (Djoussé y Gaziano, 2008). La mayoría de los estudios realizados coinciden en que las alteraciones de la función renal pueden provocar la aparición y persistencia de esta condición hipertensiva (Bland, 2011). Mulé y cols., (2005) sugieren que la hipertensión asociada con SM está involucrada en daño al corazón, evidenciándose aumento en la masa ventricular izquierda, aumento del grosor de las paredes del miocardio, así como también la presencia de retinopatía hipertensiva.

En las tablas 3, 4 y 5 se presentan los valores promedios de glicemia e insulina basal y HbA1c, de los dos grupos estudiados.

Tabla 3. Valores promedio de glicemia basal (mg/dl) en pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre.

Grupo	N	\bar{x}	SD	SE
Control	15	81,10	7,10	
Pacientes con SM	30	185,10	40,00	*

n: tamaño muestral, x: media muestral, SD: desviación estándar, SE: significancia estadística, *: estadísticamente significativo con $p < 0,01$, SM: síndrome metabólico.

Tabla 4. Valores promedio de insulina basal (U/ml) en pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre

Grupo	N	\bar{x}	SD	SE
Control	15	13,00	4,10	
Pacientes con SM	30	35,30	4,60	*

n: tamaño muestral, x: media muestral, SD: desviación estándar, SE: significancia estadística, *: estadísticamente significativo con $p < 0,01$, SM: síndrome metabólico.

Tabla 5. Valores promedio de hemoglobina glicada (%) en pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre.

Grupo	N	\bar{x}	SD	SE
Control	15	5,40	0,60	
Pacientes con SM	30	9,54	1,90	*

n: tamaño muestral, \bar{x} : media muestral, SD: desviación estándar, SE: significancia estadística, *: estadísticamente significativo con $p < 0,01$, SM: síndrome metabólico .

Las diferencias significativas observadas en los valores promedio de la insulina medida en pacientes con SM e individuos controles puede tener origen en la intolerancia a la glucosa (altos valores de glicemia), así como la resistencia a la insulina (como se observa en la tabla 4), se han relacionado con pacientes de SM y su etiología ha sido muy discutida. Estos desórdenes han sido asociados a varias condiciones endocrinas, genéticas y metabólicas (Pollex y Hegele, 2006). También el SM puede estar relacionado con enfermedades inmunológicas y mostrar distintos fenotipos. La hipótesis más concerniente se relaciona con la función endocrina del tejido adiposo, ya que la acumulación de grasa visceral está conectada con la liberación en plasma de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) alterando los niveles de otras sustancias tales como adiponectina, resistina, activador inhibidor plasminógeno tipo 1(PAI-1). Se ha demostrado que el TNF α no sólo causa la producción de citoquinas (relacionadas con la inducción de inflamación), sino que también induce la resistencia a insulina mediante la activación de receptores de TNF α vinculados a esta condición (Fukuchi y cols., 2004).

Otro mecanismo propuesto por Kadowaki y cols. (2006), es referente a la participación de adiponectina en la resistencia a insulina y su acción en el SM. La adiponectina es una adipoquina que es abundante y específicamente expresada en el tejido adiposo, y se cree que interviene en la resistencia a

insulina. La hipoadiponectinemia causada por la interacción de factores genéticos tales como, los polimorfismos de un simple nucleótido (SNP) en el gen adiponectina y factores ambientales están correlacionados con la obesidad (Haffner y cols., 1992). Esta alteración aparentemente juega un papel importante en la diabetes-resistente a insulina tipo 2 y estaría vinculado al SM (Riediger y lan, 2011). Sin embargo, aislar una única causa para la resistencia a insulina bajo un cuadro de SM es sumamente difícil e innecesaria dada la naturaleza multifactorial del SM (Reaven, 2004; Sander y cols., 2011).

El valor promedio de HbA1c en pacientes con SM fue superior a los valores obtenidos en los individuos controles, estos resultados coinciden con los de Ángel y Ángel, (2006); y Parlikar, (2008). Esta proteína transporta oxígeno en los eritrocitos y se genera mediante la unión de la hemoglobina y la glucosa, lo que permite seguir la historia glicémica, ya que actúa como una memoria en el paciente (Escribano, y cols., 2011). Tales resultados sugieren que los pacientes de SM no estaban siendo controlados respecto a su condición diabética (Grundy, 2001).

En las tablas 6, 7 y 8 se aprecian diferencias estadísticas significativas ($p < 0.01$) entre los valores séricos de colesterol total (CT), VLDL-C y triglicéridos (Trig) entre el grupo control y de los pacientes con SM, tales valores superaron los niveles de referencia. Sin embargo, para los casos de HDL-C y LDL-C representados en las tablas 9 y 10, no se aprecian diferencias estadísticas significativas entre los grupos estudiados.

Tabla 6. Valores promedio de colesterol total (mg/dl) en pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre.

Grupo	N	\bar{X}	SD	SE
-------	---	-----------	----	----

Control	15	149,50	17,20	
Pacientes con SM	30	199,90	29,40	*

n: tamaño muestral, \bar{x} : media muestral, SD: desviación estándar, SE: significancia estadística, *: estadísticamente significativo con $p < 0,01$, SM: síndrome metabólico.

Tabla 7. Valores promedio de lipoproteínas de muy baja densidad (mg/dl) en pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital "Dr. Julio Rodríguez", Cumaná, estado Sucre.

Grupo	N	\bar{x}	SD	SE
Control	15	20,40	5,60	
Pacientes con SM	30	40,60	11,00	*

n: tamaño muestral, \bar{x} : media muestral, SD: desviación estándar, SE: significancia estadística, *: estadísticamente significativo con $p < 0,01$, SM: síndrome metabólico.

Tabla 8. Valores promedio de triglicéridos (mg/dl) en pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital "Dr. Julio Rodríguez", Cumaná, estado Sucre.

Grupo	N	\bar{x}	SD	SE
Control	15	102,00	28,9	
Pacientes con SM	30	203,00	55,1	*

n: tamaño muestral, \bar{x} : media muestral, SD: desviación estándar, SE: significancia estadística, *: estadísticamente significativo, SM: síndrome metabólico

Tabla 9. Valores promedio de lipoproteínas de alta densidad (mg/dl) en pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital "Dr. Julio Rodríguez", Cumaná, estado Sucre.

Grupo	N	\bar{x}	SD	SE
Control	15	34,00	2,80	
Pacientes con SM	30	30,30	2,90	NS

n: tamaño muestral, \bar{x} : media muestral, SD: desviación estándar, SE: significancia estadística, NS: no estadísticamente significativo, SM: síndrome metabólico.

Tabla 10. Valores promedio de lipoproteínas de baja densidad (mg/dl) en

pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre.

Grupo	N	\bar{x}	SD	SE
Control	15	96,70	18,30	
Pacientes con SM	30	126,90	31,50	NS

n: tamaño muestral, \bar{x} : media muestral, SD: desviación estándar, SE: significancia estadística, NS: no estadísticamente significativo con $p < 0,01$, SM: síndrome metabólico.

La posible explicación a los resultados obtenidos en relación a las concentraciones promedio de CT, VLDL-C y Trig puede estar basada en que, la hipertrigliceridemia condición que acompaña a pacientes con diabetes mellitus y SM, tiene un importante efecto metabólico en el tamaño de la partícula de LDL-C y en los niveles de HDL-C, lo cual afecta el carácter protector de esta última. Los pacientes con SM, presentan un cuadro de dislipidemia caracterizado por valores altos de triglicéridos y bajo nivel de HDL-C concomitante a un aumento importante en la adiposidad abdominal. Esta condición, podría explicarse por la fisiología de recambio de lípidos que existe entre el tejido adiposo y el hígado. Al incrementar la adiposidad visceral debido a la obesidad o a la resistencia a la insulina, ocurre un aumento en los ácidos grasos libres (AGL) en plasma. En el hígado, este aumento de AGL se compensa incorporándolos en partículas de VLDL-C y liberándolas en el plasma, para que los AGL sean transportados y se integren al tejido adiposo. Sin embargo, cuando la concentración de Trig es elevada en plasma, las partículas VLDL-C serán convertidas en moléculas de HDL-C y LDL-C con alto contenido de Trig y bajo contenido de colesterol. Este HDL-C y LDL-C presentarán un tamaño pequeño anormal, como lo proponen estudios donde se evalúa la relación Trig/HDL-C y se sugiere que valores mayores de 3,8 predomina partículas de LDL-C extremadamente pequeñas en más del 80% de los pacientes evaluados (Hanak y cols., 2004).

En aquellos casos de SM, donde existan altas concentraciones de Trig y HDL-C y bajas concentraciones de LDL-C, se podría inferir que existen un gran número de partículas de LDL-C ricas en Trig pero de tamaño muy pequeño y con baja concentración de colesterol (Wagner y cols., 2000). En un estudio realizado en el año 2004, Múscolo y cols., sugieren que el HDL-C, Trig y la relación de Trig/HDL-C son mejores indicadores de SM.

En las tablas 11 y 12, la prueba *t-Student* mostró que no existen diferencias significativas entre los grupos controles y los pacientes con SM cuando se les evaluó creatinina en orina y suero, respectivamente.

Tabla 11. Valores promedio de creatinina orina (mg/24h) en pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre.

Grupo	N	\bar{x}	SD	SE
Control	15	86,20	34,50	
Pacientes con SM	30	91,10	41,80	NS

n: tamaño muestral, \bar{x} : media muestral, SD: desviación estándar, SE: significancia estadística, NS: no estadísticamente significativo, SM: síndrome metabólico.

Tabla 12. Valores de creatinina en suero (mg/dl) en pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre y en el grupo control.

Grupo	n	\bar{x}	SD	SE
Control	15	0,90	0,10	
Pacientes con SM	30	1,10	0,20	NS

n: tamaño muestral, \bar{x} : media muestral, SD: desviación estándar, SE: significancia estadística, NS: no estadísticamente significativo, SM: síndrome metabólico.

Sin embargo, en la tabla 13 se pueden apreciar diferencias significativas ($p < 0,01$) para los valores de microalbuminuria en pacientes con SM. Cabe resaltar que, el grupo correspondiente a pacientes con SM presentó un valor

de desviación standard (SD) elevado, encontrándose una alta variabilidad en los valores de microalbuminuria.

Tabla 13. Valores promedio de microalbuminuria (mg/l) en pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre

Grupo	n	\bar{x}	SD	SE
Control	15	14,30	6,90	
Pacientes con SM	30	101,50	89,60	*

n: tamaño muestral, \bar{x} : media muestral, SD: desviación estándar, SE: significancia estadística, *: estadísticamente significativo con $p < 0,01$, SM: síndrome metabólico.

Se observó un subgrupo de pacientes con SM (21 individuos, 70%) y valores de microalbuminuria de 32 a 298 mg/l y un promedio de 131,50 mg/l. Por otro lado, un subgrupo de pacientes con SM (9 individuos, 30%) y valores de microalbuminuria de 5 a 28 mg/l y un promedio de 17 mg/l. Estos resultados sugieren que, la creatinina (orina y sérica) no son indicadores de daño renal en pacientes con SM en este estudio. Sin embargo, la microalbuminuria arrojó la presencia de alguna alteración renal en la mayoría de los pacientes con SM (70%). En el 30% restante, los valores de microalbuminuria sugieren que estos pacientes con SM, por ahora, no sufren de algún daño renal.

En el año 2003, Palaniappan y cols., realizaron un estudio sobre una población de 5 659 individuos, donde sugirieron incluir la microalbuminuria como un indicador y las nefropatías como una posible consecuencia del SM, debido a que se observó una diferencia significativa en el daño renal entre pacientes con SM y controles sanos. Wang y cols., (2010) realizaron un estudio retrospectivo con el fin de evaluar la condición nefropática en pacientes con SM, concluyendo que la hipertensión arterial es el factor más importante para desencadenar nefropatías. La probabilidad de que, un paciente con SM presente microalbuminuria o daño renal incrementa con el

número de componentes que posea de SM, aunque la definición de SM es imprecisa y arbitraria (Brantsma y cols., 2005). Independiente de este debate, la albuminuria es un predictor independiente en el desarrollo de diabetes y la severidad de albuminuria predice la pérdida progresiva de la función renal (Verhave y cols., 2004).

Por otro lado, desde hace varios años se sabe que la resistencia a insulina (RI) está asociada a hipertensión arterial, daño renal, dislipidemia y SM (Morales y cols., 2007). Sin embargo, en la práctica clínica una prueba sencilla no es utilizada en el diagnóstico del SM. La diagnosis se basa en un complejo de signos, síntomas y pruebas de laboratorio. Los pacientes deben ser evaluados basados en condiciones comórbidas debido a la característica multifactorial del SM.

Con el fin de explorar las correlaciones o asociaciones conjuntas (multivariada) de los posibles elementos que conforman el SM, se realizó un análisis de componentes principales (ACP). El ACP permitió identificar dos componentes que dieron cuentas del 65,10% (el primer componente principal CP1 51,80% y el segundo CP2 13,30%) de la variabilidad total.

Este análisis permitió diferenciar ambos grupos (Figura 1) y los individuos con SM estaban asociados con el primer CP, el cual era ponderado principalmente por insulina basal, HbA1c, glicemia, la tensión arterial sistólica y el nivel sérico de triglicéridos y de manera negativa por HDL-C. La creatinina en orina fue irrelevante para explicar la variabilidad generada del CP1; sin embargo, era la principal fuente de variabilidad del CP2.

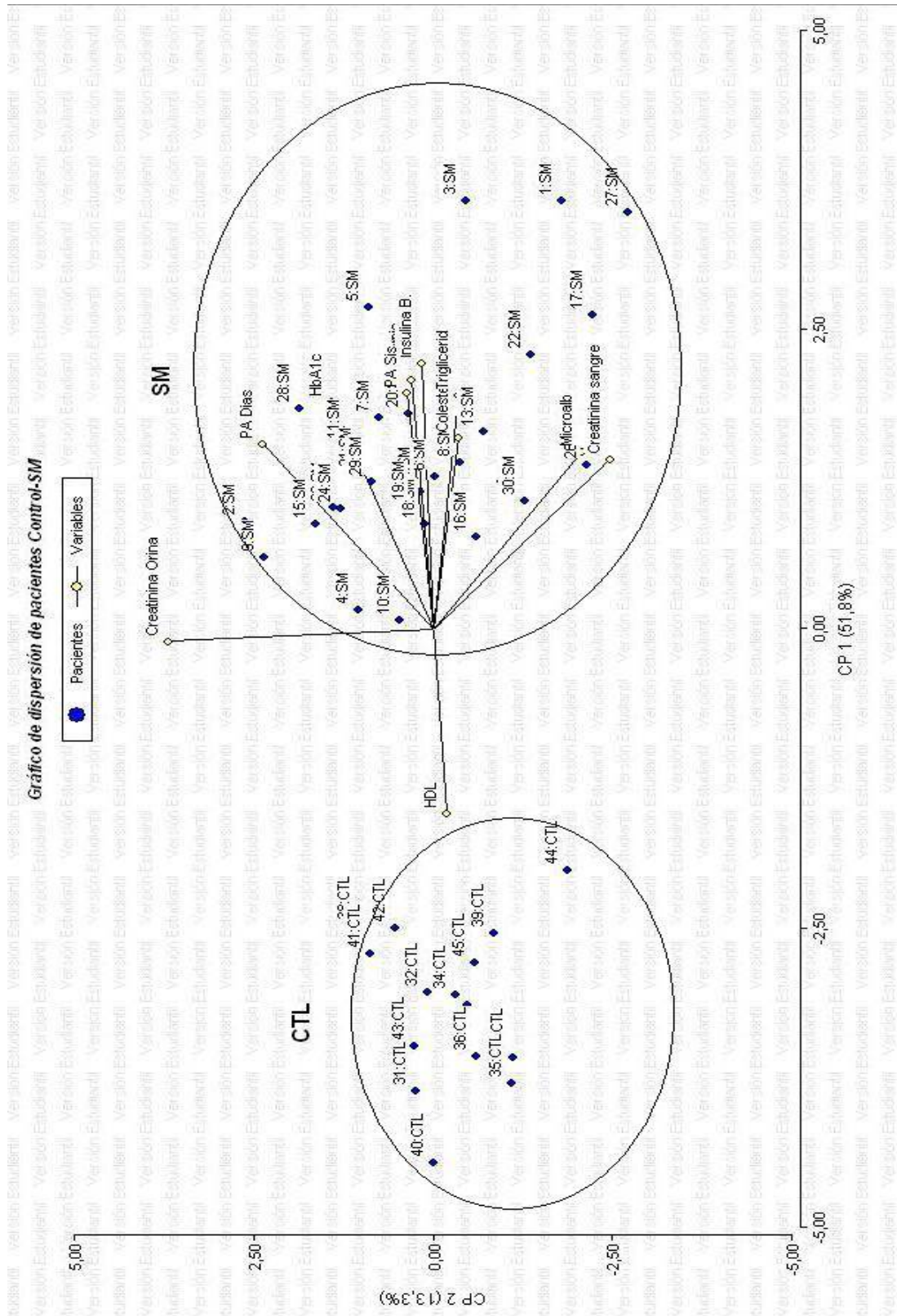


Fig. 1. Biplot del Análisis de Componente Principal entre individuos con SM, que asistieron a consulta médica en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre y el grupo control.

La correlación entre las variables se muestra en la tabla 14, donde las variables con mayor asociación entre sí ($p < 0,0001$), fueron glicemia, insulina basal, HbA1c, colesterol, triglicéridos y presión arterial. La única variable asociada a daño renal indicado por microalbuminuria es la insulina basal ($p < 0,0001$).

Tabla 14. Matriz de correlación de análisis de componente principal entre pacientes con síndrome metabólico y grupo control, que asistieron a control médico en la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre.

	Glicemia	Colesterol	Triglicerid	HbA1c	Insulina	Cr. sér
Triglicerid	*	NS		NS	NS	NS
HDL	NS	NS	*	NS	NS	NS
HbA1c	*	NS	*		NS	NS
Insulina	*	*	*	*		NS
Microalb	NS	NS	NS	NS	*	*
PAS	*	*	*	*	*	NS
PAD	*	NS	*	NS	*	NS

HDL: lipoproteínas de alta densidad, HbA1c: hemoglobina glicosilada, PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, Triglicerid: triglicéridos, Microalb: microalbuminuria, Cr. sér: creatinina sérica, *: estadísticamente significativo con $p < 0,01$, NS: no significativo.

También, existe una asociación importante entre microalbuminuria y creatinina sérica ($p < 0,0001$). Cuando el concepto de SM fue concebido, se sugirió que la resistencia a insulina era la causa de éste, sin embargo, recientemente se ha señalado un origen multifactorial. La discusión se ha profundizado sobre el número de factores etiológicos y que variables clínicas deben ser utilizadas para cuantificar estos factores (Shah y cols., 2009). En el presente estudio, se ha confirmado tal supuesto multifactorial, a pesar que estadísticos univariado como el t-student mostraron que no había significancia con algunas variables (HDL-C, LDL-C, creatinina sérica y urinaria). El ACP mostró una segregación importante de los grupos control y con SM tomando en cuenta todas las variables, salvo la creatinina en orina

que no mostró relevancia en el diagnóstico. Además, se encontró una asociación importante entre glicemia, triglicéridos, insulina basal, presión arterial, HbA1c y HDL-C (tabla 14).

Se ha cuestionado realizar los análisis univariados porque suponen que las variables son discretas valoradas contra un umbral, cuando en realidad son variables continuas (Shah y cols., 2009). Actualmente, es un reto la búsqueda de un indicador multivariado real que permita el diagnóstico eficaz del SM (Chang y Halter, 2010).

Como un potencial indicador de diagnóstico de SM, este estudio sugiere la utilización de CP1 asociada a insulina basal, HbA1c, glicemia, la tensión arterial sistólica y el nivel sérico de triglicéridos conjuntamente con la correlación inversa de HDL-C. La microalbuminuria y la creatinina sérica presentan el mismo valor diagnóstico al tener una alta correlación entre sí, es decir, podría utilizarse cualquiera de las dos para señalar daño renal. Este estudio, permite sugerir una asociación entre SM y nefropatías hipertensivas ya que, hubo correlación entre microalbuminuria e hipertensión y resistencia a insulina.

CONCLUSIONES

Los valores obtenidos de glicemia basal y hemoglobina glicosilada, en los pacientes con SM se encontraban por encima de los valores obtenidos en el grupo control.

Existe una asociación entre SM y nefropatías hipertensivas ya que, hubo correlación entre microalbuminuria e hipertensión y resistencia a insulina, evidenciándose la presencia de algún daño renal en los pacientes.

Se confirma el supuesto multifactorial del SM. El ACP mostró una segregación importante de los grupos control y con SM tomando en cuenta todas las variables, salvo la creatinina en orina que no mostró relevancia en el diagnóstico.

La microalbuminuria y la creatinina sérica presentan el mismo valor diagnóstico al tener una alta correlación entre sí, es decir, podría utilizarse cualquiera de las dos para señalar daño renal.

Se propone como indicador multivariado diagnóstico de SM al componente principal CP1, ya que esta supervariable cuenta con el 51,8% de la variabilidad y existe una correlación directa entre la insulina basal, HbA1c, glicemia, la tensión arterial sistólica y el nivel sérico de triglicéridos; conjuntamente con la correlación inversa de HDL-C.

BIBLIOGRAFÍA

Acosta, N.; Acevedo, A. y Delgado, W. 2005. Microalbuminuria en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Mem. Inst. Investig. Cienc. Sal., 2: 306-312.

Alberti, K. y Zimmet, P. 1998. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet. Med., 15 (7): 539-553.

Ángel, G. y Ángel, R. 2006. Interpretación clínica del laboratorio. Séptima edición. Editorial Panamericana. Bogotá, Colombia.

Bland, J. 2011. Metabolic syndrome: the complex relationship of diet to conditions of disturbed metabolism. Funct. Food. Heal. Dis., 2:1-12.

Brantsma, A.; Bakker, S.; Hillege, H.; De Zeeuw, D.; De Jong, P. y Gansevoort, R. 2005. Urinary albumin excretion and its relation with C-reactive protein and the metabolic syndrome in the prediction of type 2 diabetes. Diabet. Care., 28(10):2525-2530.

Carreño, M. 2011. Frecuencia hipertensión arterial factores de riesgo presentes en pacientes 20-75 años. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/3172/1> (31/3/2011).

Chang, A. y Halter, J. 2010. Aging and insulin secretion. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab., 284: E7-E12.

Chen, J.; Muntner, P.; Hamm, L.; Jones, D.; Batuman, D. y Fonseca, D. 2004. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in US adults. Ann. Intern. Med., 140:167-174.

Consenso latinoamericano sobre hipertensión arterial, 2000, Argentina. 2001. Definición ampliada de la hipertensión. J. Hyperten., 6 (2): 83-110.

Cordero, A.; Moreno, J. y Alegría, E. 2005. Hipertensión arterial y síndrome metabólico. Departamento de Cardiología, Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona. Navarra. España.

Danaei, G. y Finucane, M. 2011. National, regional, and global trends in systolic blood pressure since 1980: Systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 786 country-years and 5.4 million participants. Lancet, 377 (9765): 568-577.

Djoussé, L. y Gaziano, J. 2008. Metabolic syndrome and hypertension: a dangerous cocktail for older women?. Hypertension, 52: 799-800.

Duvnjak, L.; Bolum, T. y Metelko, Z. 2008. Hypertension and the metabolic síndrome. Diab. Croatica, 37 (4):83-89.

Eikelis, N.; Schlaich, M.; Aggarwal, A.; Kaye, D. y Esler, M. 2003. Interactions between leptin and the human sympathetic nervous system. Hypertension, 41:1072-1079.

Escribano, J.; García, L. y Díaz, M. 2011. Glucohemoglobina HbA1c. Semergen, 36(2):82-88.

Espinoza, M. 2008. Microalbuminuria en pacientes con diabetes mellitus II que acuden a la unidad de diabetes "Dra. Iris García de Mota" del Hospital Especial "Dr. Julio Rodríguez" Cumaná, estado Sucre. Trabajo de grado. Departamento de Bioanálisis. Núcleo de Sucre. Universidad de Oriente. Venezuela.

Feldstein, C.; Juncos, L. y Romero, C. 2002. La afectación renal en la hipertensión arterial esencial de la genética a la protección por la terapia antidepressiva. Rev. Argentina. Cardiol., 70 (4): 634-640.

Firman, G. 2004. Hipertensión arterial: el asesino silencioso. http://www.intermedicina.com/Avances/Interes_General/AIG25.pdf (25/08/2009)

Fossati, P. y Prencipe, L. 1982. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. Clin. Chem. 28: 2077-2080.

Friedewald, W.; Levy, R. y Fredrickson, D.1972. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of preparative ultracentrifuge. Clin. Chem. 18: 499 – 502.

Fukuchi, S.; Hamaguchi, K.; Seike, M.; Himeno, K.; Sakata, T. y Yoshimatsu, H. 2004. "Role of fatty acid composition in the development of metabolic disorders in sucrose-induced obese rats". Exp. Biol. Med., 229 (6): 486-493.

Gonzales, J.; Alegría, E.; Lozano, J.; Llisteri, J.; García, J. y Gonzales, I. 1999. Impacto de la hipertensión en las cardiopatías en España. Rev. Española Cardiol., 54:139-149.

Grundy, S. 2001. Cap. 1: the metabolic syndrome. En: atlas of atherosclerosis and metabolic syndrome. Editado por Grundy, S.M.. Publicado por Springer Science+Business Media. NY, USA.

Grundy, S.; Hansen, B.; Smith, S.; Cleeman, J. y Kanh, R. 2004. Definition of metabolic syndrome: report of the national heart, lung and blood institute/ American Heart Association. Circulation, 109: 433-438.

Guyton, A. y Hall, J. 1997. Tratado de fisiología médica. Novena edición. Editorial McGraw Hill Interamericana. México.

Guzman, H. y Grageda, J. 2011. Hipertensión arterial y diabetes mellitus como causas de enfermedad renal crónica en el policlínico 32 de la caja nacional de salud de cochabamba. Gac. Méd. Boliviana, 34 (1): 11-15.

Haffner, S.; Valdez, R.; Hazuda, H.; Mitchell, B.; Morales, P. y Stern, P. 1992. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). Diabetes, 41(6): 715-722.

Hammarsten, J. y Peecker, R. 2011. Urological aspects of the metabolic syndrome. Nat. Rev. Urol., 2 (10): 2011 – 2112.

Hanak, V.; Munoz, J.; Teague, J.; Stanley, A. y Bittner, V. 2004. Accuracy of the triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio for prediction of the low-density lipoprotein phenotype B. Am. J. Cardiol. 94: 219–222.

Halpern, A.; Mancini, M.; Magalhães, M.; Fisberg, M.; Radominski, R.; Bertolami, M.; Bertolami, A.; De Melo, M.; Zanella, M.; Queiroz, M. y Nery, M. 2010. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. Diabet. Metab. Syndr., 2:5-16.

Howanitz, P. y Howanitz, J. 1984. Clinical diagnosis and management by laboratory methods. Décimo séptima edición. Editorial W. B. Saunders company, Philadelphia.

Kadowaki, T.; Yamauchi, T.; Kubota, N.; Ueki, K. y Tobe, K. 2006. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. J. Clin. Invest., 116(7): 1784–1792.

Kalaitzidis, R. y Siamopoulos, K. 2010. Metabolic syndrome and chronic

kidney disease. European Nephrol., 4 (1):8-13.

Kendall, D. y Harmel, A. 2002. The metabolic syndrome, type II diabetes, and cardiovascular disease: understanding the role of insulin resistance. Am. J. Manag. Care, 8 : 635-653.

Lama, A. y Oliva, L. 2001. Conceptos actuales en hipertensión arterial. Rev. Med. Chilena, 129 (1): 107-114.

Lou, L.; Boned, B.; Castro, F. y Gimeno J. 2003. Microalbuminuria y proteinuria clínica como principales predictores de morbimortalidad cardiovascular en pacientes con diabetes tipo 2. Rev. Clin. Española, 203 (11): 526-531.

Madrid, J. 1999. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Av. Diab., 16: 86-88.

Martínez, N. y Simon, D. 2003. Ciastina C como marcador de función renal. An. Med. Asoc. Med., 48 (4):216-217.

Moehlecke, M.; Leitão, C.; Kramer, C.; Rodrigues, T.; Nickel, C.; Silveiro, S.; Gross, J. y Canani, L. 2010. Effect of metabolic syndrome and of its individual components on renal function of patients with type 2 diabetes mellitus. Brazilian J. Med. Biolog. Resear., 43: 687-693.

Morales, E.; Gonzalez, C. y Hernandez, H. 2007. Obesidad. Un problema de peso. El papel terapéutico actual y maduro de la sibutramina. El peso de la evidencia. Rev. Mexicana. Cardiol., 18 (4): 163-172.

Mulé, G.; Nardi, E.; Cottone, S; Cusimano, P; Volpe, V; Piazza, G; Mongiovì, R; Mezzatesta, G.; Andronico, G. y Cerasola, G. 2005. Influence of metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage. J. Intern. Med. 257(6):503-513.

Múscolo, J.; D` Ambrosio, M.; Nuñez, M.; Trebisacce, C.; Lastretti, G.; Doallo, C.; Palma, A.; Sijerkovich, V.; García, R.; Wikinski, R. y Brites, F. 2004. Síndrome metabólico en mujeres obesas. Evaluación de biomarcadores de resistencia insulínica y lipoproteicos. Act. Bioquim. Clin. Latinoam. 38 (4): 481-488.

Oficina Panamericana de la Salud. 1990. Bol. Ofic. Panam. Sal., 108: 38-45.

Palaniappan, L.; Carnethon, M. y Fortmann, S. 2003. Association between microalbuminuria and the metabolic syndrome: NHANES III. S. Am. J.

Hypertens, 16 (11): 952-958.

Parlikar, U. 2008. Prueba de hemoglobina glicosilada (HbA1c). <<http://www.doctorsofusc.com/condition/document/104088> > (12/09/2009).

Pollex, R. y Hegele, R. 2006. "Genetic determinants of the metabolic syndrome". Nat. Clin. Pract. Cardio. Med., 3 (9): 482-489.

Ramos, L. 2006. Evaluación de la confiabilidad de un método de laboratorio Biogamma para la determinación de creatinina. Trabajo de grado. Departamento de Bioanálisis. Núcleo de Sucre. Universidad de Oriente. Venezuela.

Reaven, G. 1988. "Role of insulin resistance in human disease". Diabetes, 37 (12): 1595-1607.

Reaven, G.; Lithell, H. y Landsberg, L. 1996. Hypertension and associated metabolic abnormalities. The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. N. Engl. J. Med., 334: 374-381.

Reaven, G. 2004. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. Endoc. Metab. Clin. Nort. Am., 33(2):283-303.

Riediger, N. y Ian C. 2011. Prevalence of metabolic syndrome in the Canadian adult population. Canadian. Med. Asoc. J., 183(15): E1127-E1134.

Rojas, M. 2004. Prevalencia de la hipertensión arterial. <<http://www.portalesmedicos.com/portalcordio/cardio/foroabierto/prevalencia hipertension arterial/>> (21/04/2006)

Roth, J.; Quian, X.; Marban, S.; Redelt, H. y Lowell, B. 2004. The obesity pandemic: where have been and where we doing?. Obes. Res., 12: 88-101.

Ruilopes, L.; Alcázar, J. y Codicio, J. 1992. Renal consequence of. arterial hypertension. J. Hypertens., 10: 85-90.

Sander, J.; Robins, A.; Justin, P.; Joseph M. y Ramachandran, S. 2011. Insulin resistance and the relationship of a dyslipidemia to coronary heart disease. Arther. Thromb. Vasc. Biolog., 31: 1208-1214.

Schillaci, G.; Pirro, M.; Vaudo, G.; Gemelli, F.; Marchesi, S. y Porcellati, E. .2004. Prognostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension. J. Am. Coll. Cardiol., 43: 1817-1822.

Schranz, D. y Lernmark, A. 1998. Immunology in diabetes: an update. Diab. Metab. Rev., 14: 3-29.

Scuteri, A.; Najjar, A.; Muller, D.; Andres, R.; Houkagu, H. y Meter, E. 2004. Metabolic syndrome amplifies the age-associated increases in vascular thickness and stiffness. Am. J. Coll. Cardiol., 43: 1817-1822.

Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto de los Estados Unidos de América sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. 2003. Hypertension. 42:1206–1252.

Shah, A.; Agrawal, V.; Rice, C.; Franklin, B. y McCullough, P. 2009. Impact of treating the metabolic syndrome on chronic kidney disease. Nat. Rev. Nephrol. 5:520-528.

Shapiro, B., Harrison, R. y Waltan, J. 1988. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Quinta Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.

Soto, V., Vergara, E. y Neciousup, E. 2004. Prevalencia y factores de riesgo metabólico en población adulta del departamento de Lambeyaque, Perú-2004. Rev. Perúana. Med. Exp. Salud Pub., 228 (4): 678-683.

Stein E. 1986. Textbook of clinical chemistry. Segunda edición. New Tietz, Editorial W.B. Saunders, Philadelphia.

Suardíaz, J.; Cruz, C. y Colina, A. 2004. Laboratorio clínico. Editorial Ciencias médicas. Cuba.

Tagle R., Acevedo M. y Vidt, D. 2003. Microalbuminuria: is it a valid predictor of cardiovascular risk?. Cleveland. Clin. J. Medz., 70: 255-260.

Taussky, H. 1966. "Standards methods of clinical chemistry". Segunda edición. Editorial Academy Press, New York .

Tierney, L.; McPhee, S. y Papadakis, M. 2001. Diagnóstico clínico y tratamiento. Trigésima sexta edición. Editorial El Manual Moderno, México, D.F.

Tormo, M.; Navarro, C.; Chirlaque, M. y Perez, D. 1997. Factores de riesgo cardiovascular en la región de Murcia. Rev. Española. Sal. Públic., 71 (6):

645-652.

Tuttle, K. 2005. Renal manifestation of the metabolic syndrome. Nepho. Diali. Transplant., 20: 861-864.

Verdecchia, P.; Reboldi, G.; Angeli, F.; Borgioni, C.; Gattobigio, R. y Filippucci, L. 2004. Adverse prognostic significance of new diabetes in treated hypertensive subjects. Hypertens., 43: 963-969.

Verhave, J.; Gansevoort, R.; Hillege, H.; Bakker, S.; De Zeeuw, D. y De Jong P. 2004. An elevated urinary albumin excretion predicts de novo development of renal function impairment in the general population. Kidney. Int. Suppl., (92):S18-S21.

Wagner, A.; Sanchez, J.; Perez, A. y Rigla, M. 2000. Inaccuracy of calculated LDL-cholesterol in type 2 diabetes: consequences for patient risk classification and therapeutic decisions. Clin. Chem. 46:1830-1832.

Wang, E.; Wong, E.; Dixit, A.; Fortmann, S.; Linde, R. y Palaniappan L. 2010. Type 2 diabetes: identifying high risk asian american subgroups in a clinical population. Diab. Res. Clin. Pract., 93 (2): 248-254.

Warnick, G.; Benderson, V. y Albers, N. 1983. Selected methods. Clin. Chem., 10: 91-99.

Wayne, D. 2002. Bioestadística. Cuarta edición. Editorial Limusa, S.A. México. DF.

Yusuf, S.; Hawken, S.; Ounpuu, S.; Dans, T.; Avezum, A. y Lanans, F. 2004. Effect of potentially modifiable risk of factors associate with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet, 364: 937-952.

ANEXOS

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación del Dr. Henry A. De Freitas F., se está realizando el proyecto de investigación titulado "SÍNDROME METABÓLICO ASOCIADO A NEFROPATÍA HIPERTENSIVA EN PACIENTES QUE ASISTEN A LA UNIDAD DE DIABETES DEL HOSPITAL "DR. JULIO RODRÍGUEZ", CUMANÁ, ESTADO SUCRE, 2010.". Cuyo objetivo general es Evaluar la asociación entre los niveles de presión arterial y nefropatía hipertensiva en individuos, que acuden a dicha consulta, teniendo como objetivos específicos: determinar los niveles sérico de glicemia, insulina, HbA1c, perfil lipídico; y en orina de creatinina y microalbuminuria, entre los individuos a estudiar, estableciendo las posibles variaciones de los parámetros determinados.

_Yo: _____

—

_C.I: _____ Nacionalidad: _____

—

_Estado _____ _Civil: _____

Domiciliado __en: _____

—

A través de la presente declaro que, siendo mayor de edad, en pleno uso de mis facultades mentales y sin obligación alguna, estoy en completo

conocimiento de la naturaleza, duración y riesgos relacionados con el estudio indicado, por lo que reconozco:

1. Haber sido informado (a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este Proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: "SINDROME METABOLICO ASOCIADO A NEFROPATIA HIPERTENSIVA EN PACIENTES QUE ASISTEN A LA UNIDAD DE DIABETES DEL HOSPITAL "DR. JULIO RODRÍGUEZ" CUMANA, ESTADO SUCRE"
2. Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es Evaluar la Asociación entre los niveles de Presión Arterial y nefropatía hipertensiva entre los individuos a estudiar.
3. Conocer bien el Protocolo Experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en este trabajo consiste en: donar de manera voluntaria una muestra de sangre mediante punción venosa, previa asepsia de la región anterior del antebrazo y una muestra de orina nocturna.
4. Que las muestras que acepto donar se utilizaran única y exclusivamente para determinar glicemia e insulina basal, HbA1c, perfil lipídico, creatinina y microalbuminuria.
5. Que el personal que realiza esta investigación, me ha garantizado confiabilidad relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tenga acceso por concepto de mi participación en el proyecto antes mencionado.
6. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos para presente estudio.
7. Que mi participación en dicho estudio no implica riesgos e inconveniente alguno para mi salud.

8. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo de personas antes mencionadas.

Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido Proyecto de Investigación.

DECLARACION DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en las muestras que acepto donar para fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de renovar esta autorización y donación en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencias negativa para mi persona.

Firma de voluntario: _____

Nombres y apellidos: _____

C.I: _____

Lugar: _____

Fecha: _____

DECLARACION DEL INVESTIGADOR

Luego de haber explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación de este estudio. Ningún problema de índole médica de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener clara comprensión de su compromiso con este estudio. Por el Proyecto de “Síndrome metabólico asociado a nefropatía hipertensiva en pacientes que asisten a la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre.

Nombres: _____

Lugar y Fecha: _____

Apéndice 1

ENCUESTA

Fecha:

Hora:

Tesista: Hilemis Rodríguez

DATOS PERSONALES

Nombres:

Apellidos:

Edad _____ Sexo: F () M () Estatura: _____ Peso:

Ocupación:

Dirección:

Telf.: _____

INFORMACION MÉDICA

Antecedentes Familiares:

- Enfermedades Cardiacas
- Diabetes Mellitus
- Obesidad

Antecedentes Personales:

- Presión Arterial:
- Costumbres Personales: (Fuma, consumo de alcohol, actividad física, alimentación)

Patologías Renales:

Patologías cardíacas:

Otras:

1.- ¿Ud. Siempre fue gordo? Sí_____ No_____

2.- ¿Desde cuándo? Meses_____ Años_____

3.- ¿Cuándo le preocupó este hecho? _____

4.- ¿Lo limitaba socialmente? Sí_____ No_____

5.- ¿Ha hecho dieta? Sí_____ No_____ ¿Rebajo? Sí____ No_____

¿Cuánto rebajo? _____

6.- ¿Por qué engordo otra vez? _____

7.- ¿Hace algún tipo de ejercicio? Sí_____ No_____

¿Con que frecuencia? _____

8.- ¿La gordura limita sus actividades? Sí_____ No_____

9.- ¿Cuántas veces al día come? _____

¿Qué come? Panes____ Refrescos____ Empanadas____ Otros_____

10.- ¿Bebe? Sí___ No___ ¿Qué bebe?_____

¿Con que frecuencia?_____

11.- ¿Fuma? Sí___ No___ ¿Qué cantidad de cigarrillos? _____

12.- ¿Ha subido y bajado de peso en el último año? Sí___ No___

13.- ¿Cuándo se le dijo que tenía la glicemia alta por primera vez?

14.- ¿Qué se le recomendó? Dieta___ Ejercicio___ Fármacos___

15.- ¿Cuándo se le dijo que tenía Diabetes Mellitus?_____

16.- ¿Quién le diagnosticó hipertensión arterial?_____

¿Cuáles fueron las primeras cifras? _____ ¿En que

Fecha? _____

17.- ¿Cuáles fueron los síntomas?_____

18.- ¿Ha recibido tratamiento? Dieta_____ Fármacos_____

19. ¿Se le habrá realizado examen de orina? Sí___ No___

¿Cuándo?_____ ¿Por qué? _____

20.- ¿Los resultados estuvieron alterados? Sí _____ No _____

21.- ¿Ha tenido infecciones urinarias? Sí _____ No _____

22.- ¿Ha tenido alguno de estos síntomas?

Poliuria _____

Orina espumosa _____

Dolor o ardor al orinar _____

Edema _____

HOJA DE METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

Título	SÍNDROME METABÓLICO ASOCIADO A NEFROPATÍA HIPERTENSIVA EN PACIENTES QUE ASISTEN A LA UNIDAD DE DIABETES DEL HOSPITAL “DR. JULIO RODRÍGUEZ”, CUMANÁ, ESTADO SUCRE.
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Rodríguez Márquez, Hilemis Alejandra	CVLA C	16.484.955
	e-mail	hilemisalejandra@hotmail.com
	e-mail	hilemisalejandra@gmail.com
	CVLA C	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLA C	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLA C	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Síndrome metabólico
Hipertensión arterial

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
CIENCIAS	Bioanálisis

Resumen (abstract):

Con la finalidad de evaluar la asociación entre los niveles de presión arterial y la presencia de nefropatía hipertensiva, se estudió un grupo de pacientes con síndrome metabólico (SM), de sexo masculino y femenino, con edades comprendidas entre 18 y 50 años, que asistieron a la Unidad de Diabetes del Hospital “Dr. Julio Rodríguez”, Cumaná, estado Sucre (grupo experimental) y en un grupo de individuos adultos, aparentemente sanos (grupo control). Se determinaron los niveles de presión arterial sistólica y diastólica, glicemia e insulina basal, HbA1c, perfil lipídico, creatinina sérica y en orina, además de microalbuminuria en ambos grupos. Mediante la aplicación de la prueba *t*-Student, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los valores del grupo con SM de presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y el grupo control; así mismo se presentaron para glicemia e insulina basal, HbA1c, colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C) Y valores de microalbuminuria; No encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre los valores de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), creatinina en suero y orina, del grupo en estudio y el control. Así mismo, se realizó un análisis multivariado de análisis de componentes principales con el fin de explorar la asociación conjunta entre los parámetros analizados entre el grupo control y los pacientes con SM. Este análisis permitió identificar dos componentes que dieron resultados del 65,1% (el primer componente principal [CP1] 51,8% y el segundo CP 13,3%) de la variabilidad total. Este análisis permitió diferenciar ambos grupos. Los individuos con SM estaban asociados con el primer CP, el cual era ponderado en forma directa por insulina basal, Hb1c, glicemia, la tensión arterial sistólica y los niveles séricos de triglicéridos, y de manera inversa por HDL-C.

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
DE FREITAS, HENRY	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input checked="" type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	3.660.003
	e-mail	hendef@hotmail.com
	e-mail	
MILLÁN, GILDA	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> J <input checked="" type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	4.692.369
	e-mail	gildamg@gmail.com
	e-mail	
VELASQUEZ, WILLIAM	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> J <input checked="" type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	9278206
	e-mail	wjvelasquezs@hotmail.com
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2013	03	21

Lenguaje: Español

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
TESIS-HilemisRodríguez.DOC	Application/word

Alcance:

Espacial: UNIVERSAL (Opcional)

Temporal: INTEMPORAL (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo: Licenciado en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: LICENCIATURA

Área de Estudio: Bioanálisis.

Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

UNIVERSIDAD DE ORIENTE

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CUN°0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano
Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ
Vicerrector Académico
Universidad de Oriente
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
SISTEMA DE BIBLIOTECA
RECIBIDO POR *[Firma]*
FECHA 5/8/09 HORA 5:30

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

[Firma]
JUAN A. BOLAÑOS CUNVELO
Secretario

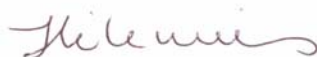


C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YGC/maruja

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso- 6/6

Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009) : "los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y sólo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización".



Rodríguez Márquez, Hilemis Alejandra



Prof. Henry De Freitas



Prof. Gilda Millán



Prof. William Velásquez