

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

TITULO DE LA TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO DEL ADULTO

“COMPLICACIONES MAS FRECUENTES DEL PACIENTE CRITICO CON
SÍNDROME METABÓLICO EN LA UTI EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.”

Presenta:

Dr. Miguel Ángel Sánchez Cubillos



**ISSSTE
HOSPITAL GENERAL DR. “DARIO FERNANDEZ FIERRO”**

MEXICO, D.F. A 15 DE ENERO DEL 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

“COMPLICACIONES MAS FRECUENTES DEL PACIENTE CRITICO CON
SÍNDROME METABÓLICO EN LA UTI EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.”

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO DEL ADULTO

Presenta:

Dr. Miguel Ángel Sánchez Cubillos

**ISSSTE
HOSPITAL GENERAL DR DARIO FERNANDEZ FIERRO**

MEXICO, D.F. A 15 DE ENERO DEL 2011

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**HOSPITAL GENERAL “DR. DARIO FERNANDEZ
FIERRO”
DELEGACION ZONA SUR.**

No. de *Registro*: 179.2010

“COMPLICACIONES MAS FRECUENTES DEL PACIENTE CRITICO CON
SÍNDROME METABÓLICO EN LA UTI EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.”

Investigador Principal:

Dr. Miguel Ángel Sánchez Cubillos.

Investigadores Asociados y Asesores Principales:

Dr. Hugo Aguilar Castillo.

Dr. René Lara Badillo.

Asesor del Análisis Estadístico y Resultados:

Dr. Sigfrido G. Huerta Alvarado.

Coordinadora de Enseñanza e Investigación:

Dra. Norma Cruz Sánchez.

AGRADECIMIENTOS

Esto es dirigido a todas las personas que han estado presentes en toda esta trayectoria profesional.

A mi *madre, hermanos, y demás familiares* que han estado presentes siempre, en quienes me he apoyado y de quienes he recibido siempre la mejor de las respuestas, cuya presencia es invaluable.

A *mis amigos*, quienes sin lugar a dudas formaron parte del apoyo con el cual he contado innumerable veces.

A *los docentes* y a los anesthesiólogos que aportaron sus conocimientos para poder concluir esta empresa, me forjaron y que siempre basado en la ética se me ha instruido.

Este ha sido el entusiasmo que recibí para mi formación en la especialidad y que agradezco sinceramente.

Gracias

Dr. Miguel Ángel Sánchez Cubillos

INDICE

Portada.....	1
Agradecimientos.....	4
Índice.....	5
Introducción.....	6
Prólogo.....	7
Resumen.....	8
Planteamiento del Problema.....	10
Antecedentes.....	11
Objetivos.....	16
Justificación.....	17
Hipótesis.....	18
Material y Métodos.....	19
Resultados y Análisis.....	23
Conclusiones.....	31
Anexos	33
Bibliografía.....	38

INTRODUCCION

La presencia del Síndrome Metabólico es conocida desde hace muchas décadas, asociado con alto riesgo para Diabetes Mellitus así como enfermedades cardiovasculares. Es condicionado por hábitos higiénico-dietéticos y es un tema de salud pública. ^{(42, 43,44).}

Fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica y ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo. Por otra parte, no se trata de una única enfermedad sino de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental. ^{(20,21,23).} La presencia de síndrome metabólico se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular, con disminución en la supervivencia, en particular, por el incremento unas 5 veces en la mortalidad cardiovascular ^(3, 6,7,33, 34,). No hay una definición precisa del Síndrome Metabólico. Las primeras descripciones de la asociación existente entre diversas situaciones clínicas como la Diabetes Mellitus (DM), la Hipertensión Arterial (HTA) y la dislipidemia (DLP) datan de los años 20 del pasado siglo ^(8,10,11,19). Sin embargo, fue Reaven quien sugirió en su conferencia de Banting, en 1988, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó “X” en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico. A través de los años se han agregado nuevos componentes a la definición inicial del síndrome X, este a su vez recibe diversas denominaciones, como por ejemplo: síndrome X plus y cuarteto mortífero entre otros ^(42,43). De esta manera, se considera al Síndrome metabólico (SM) como una constelación de factores de riesgo lipídicos y no lipídicos que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina cuyo origen parece ser genético o adquirido en útero. No se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física; de forma que el exceso de grasa corporal (particularmente la abdominal) y la inactividad física favorecen al desarrollo de insulinoresistencia ^{(28, 30, 31).}

PROLOGO

El Síndrome Metabólico es una patología mundial. En la UCI no contamos con una estadística de su prevalencia. Es importante tener presente el síndrome y conocer el impacto que tienen a nivel cardiovascular, respiratorio, metabólico, y renal.

Lo anterior comentado tiene gran importancia, puesto que la resistencia a la insulina es en conjunto con el síndrome metabólico, un problema de salud de gran impacto en nuestro medio de ahí la necesidad de conocer la fisiopatología del Síndrome Metabólico, y de ésta manera poder tomar las mejores decisiones en cuanto al abordaje y terapéutica.

RESUMEN

Es un estudio de investigación: observacional y retrospectivo.

Se incluirán 25 pacientes del género masculino así como del femenino, ingresados a la UCI en el periodo comprendido del 1^{ro} de enero al 31 de diciembre del 2010 que cumplan con los criterios del National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) para Síndrome Metabólico con edades entre los 20 y 90 años.

Se realizará monitoreo de niveles de triglicéridos en mg / dl, niveles de lipoproteínas de alta y baja densidad, (HDL, LDL), glucemia en ayuno, y cifras de tensión arterial a todos los pacientes para poder incluirlos en el grupo de estudio, en algunos casos se registrarán más de 3 determinaciones.

En nuestro estudio no se buscaran las diferencias entre el género, ni las implicaciones en cada uno, únicamente buscaremos las complicaciones mas frecuentes y los datos de repercusión clínica cardiovascular, metabólica, respiratoria, renal, cerebrovascular, gastrointestinal y en los demás órganos de la economía.

SUMMARY

This is an investigation study: retrospective and observacional. Were included 25 pacientes man and woman themselves., entered to the UCI in the period from 1 of January to 31 of December of the 2010 that fulfills the criteria of ATP III for Metabolic Syndrome with ages between the 20 and 90 years. Monitoring of levels of triglycerides was realized in mg/dl, levels of HDL-LDL cholesterol, glucaemia in fasting, and arterial tension to all the patients to be able to include them in the training group, in some cases were registered more than 3 determinations. In our study the differences between the sort, nor the implications in each did not look for, we solely looked for the frequent complications but and the data of cardiovascular, metabolic, respiratory, renal, cerebrovascular, gastrointestinal repercussion clinical and in the other organs of the economy.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA:

El síndrome metabólico es una entidad frecuente en la población adulta y nuestro medio, que incrementa la morbimortalidad de los pacientes que ingresan a la UTI.

ANTECEDENTES:

En México, el Grupo Aguilar-Salinas, ^(42,43,44) reportó la prevalencia del Síndrome Metabólico, de acuerdo a la aplicación de los criterios de la OMS y la ATP III, en un grupo de pacientes entre 20 y 69 años, con un promedio de 40 años. La prevalencia ajustada por edad fue de 13.6 % con la definición de la OMS y de 26.6 % con los criterios del ATP III. Con esto se demuestra que desde un 6.7 a 14.3 millones de mexicanos están afectados. Más aún la prevalencia aumenta con la edad, con variaciones de 5 a 30 % con la definición de la OMS y del 10 al 50 % con la definición de la ATP III. El estudio se demostró que existe una elevada prevalencia del síndrome metabólico entre la población (más de 6 millones de personas). El grupo Mexicano para el estudio del síndrome metabólico y resistencia a la Insulina alerta sobre los marcadores tempranos para detectar aquellas personas en riesgo que pueden servir de escrutinio en la población ^(43,44).

La encuesta nacional de salud 2000 ⁽⁴²⁾, demostró una prevalencia de obesidad del 24 % en población mexicana mayor de 20 años, la prevalencia de Diabetes fue del 11 % y la de hipertensión arterial fue de 30 %, El estudio de Diabetes en la ciudad de México en el mismo año, demostró que el 16 % de mujeres y el 14.2 % de hombres desarrollaron el Síndrome metabólico tras 6 años de seguimiento, y que de éstos 46% de las mujeres y 44 % de los hombres desarrollaron diabetes.

En el año 2003 la American Association of Clinical Endocrinology (AACE) unificó y publicó una serie de criterios para el diagnóstico de Síndrome Metabólico, haciendo énfasis en la práctica de la prueba de tolerancia a la glucosa. Estos nuevos criterios se sumaron a los establecidos por la OMS y el ATP III, y no son más que una combinación de ambos ^(42,43).

Hace 15 años, Reaven describió la asociación entre hiperinsulinemia y enfermedad cardiovascular (ECV). Estos pacientes presentaban lo que denominó síndrome X, formado por un conjunto de alteraciones patológicas, destacando entre ellas la intolerancia a la glucosa y la Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión arterial y una dislipidemia caracterizada por hipertrigliceridemia y niveles bajos de colesterol de HDL (C-HDL). En los últimos años, este síndrome ha recibido diversas denominaciones, siendo la más aceptada la de síndrome metabólico ^(40,45,46). Se le han agregado otros atributos: obesidad vísceroabdominal, aumento de lipoproteínas LDL pequeñas y densas, hiperuricemia, aumento del factor inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) y del fibrinógeno, hiperandrogenismo y ovario poliquístico en mujeres en edad fértil, hígado graso con estrato-hepatitis no alcohólica, marcadores pro-inflamatorios y de disfunción endotelial. En la actualidad, podemos definir el síndrome metabólico como una condición patológica asociada a resistencia a la insulina e hiperinsulinemia que presenta un alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Un aspecto central en la definición del síndrome metabólico propuesta por la OMS era la descripción biológica y fisiológica de la resistencia a la insulina ⁽⁴⁶⁾. Sin embargo, posteriormente se identificaron varias limitaciones a la definición propuesta por la OMS, la más importante de las cuales se refería a la necesidad de la técnica del «pinzamiento» euglucémico para determinar la sensibilidad frente a la insulina. Esta complicada técnica

hizo que fuera prácticamente imposible el uso de esta definición, tanto en la práctica clínica como en los estudios epidemiológicos ⁽³⁶⁾.

Considerando que la definición de la OMS podría ser demasiado compleja para su aplicación en múltiples contextos, dado que se basaba principalmente en la resistencia frente a la insulina, el EGIR desarrolló una versión modificada de esta definición para que se pudiera utilizar con mayor facilidad. Esta nueva versión se basaba en las concentraciones de insulina en ayunas en lugar de en la técnica del «pinzamiento» euglucémico hiperinsulinémico para determinar la resistencia a la insulina ⁽⁴⁰⁾. La definición del EGIR todavía mantenía la resistencia frente a la insulina como un componente esencial, dado que se consideraba que dicha resistencia constituía el principal determinante etiológico del síndrome metabólico. No obstante, estos investigadores limitaron el uso de la definición del síndrome metabólico a los casos en que se pudiera cuantificar, de manera sencilla y fiable, la resistencia frente a la insulina. Por tanto, los pacientes con diabetes fueron excluidos de esta definición, dado que la disfunción de las células beta que caracteriza a la diabetes tipo 2 hace que las estimaciones de la sensibilidad a la insulina carezcan de fiabilidad ^(9,10).

Dos años después, el NCEP introdujo la definición ATP-III. Propuesta para su aplicación en la práctica clínica, esta definición no incluía una cuantificación específica de la sensibilidad a la insulina y adoptó un abordaje menos «glucocéntrico», considerando por igual todos los componentes del síndrome metabólico. El parámetro de cuantificación de la obesidad seguía siendo el perímetro de la cintura, aunque con valores umbral superiores a los utilizados en la definición del EGIR (102 cm en los varones y 88 cm en las mujeres). La definición ATP-III alcanzó una gran popularidad debido a su sencillez. Sus componentes se pueden determinar fácilmente y de manera sistemática en la mayor parte de los contextos clínicos y de investigación. No obstante, a diferencia de lo que ocurría con la definición de la OMS, la definición ATP-III no incorporaba variables proinflamatorias ni protrombóticas como parte de una definición ampliada. ^(42,43,44)

Para complicar todavía más la situación, la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) efectuó una modificación de la definición ATP-III. Esta nueva definición estaba basada en la consideración de que la resistencia frente a la insulina constituía el problema básico. La AACE recogió cuatro factores como «alteraciones identificativas» del síndrome metabólico: elevación de la concentración de triglicéridos, disminución de la concentración de cHDL, incremento de la PA y aumento de las concentraciones de glucosa, tanto en ayunas como después de la administración de glucosa. Diversos factores como la obesidad, el diagnóstico de hipertensión, la diabetes gestacional, la ECV, los antecedentes familiares de diabetes, la hipertensión, el origen racial extraeuropeo, la edad superior a 40 años y el estilo de vida sedentario fueron considerados elementos que incrementan la probabilidad del síndrome, más que factores de riesgo identificativos básicos. La AACE excluyó la obesidad como componente del síndrome metabólico debido a que consideró que la obesidad central era un factor que contribuye a la aparición de resistencia a la insulina, más que una consecuencia de ésta. Al excluir la obesidad como un componente básico del síndrome metabólico, la definición de la AACE generó numerosas críticas, dada la gran cantidad de datos que sugieren que la obesidad es un factor de riesgo importante para la diabetes tipo 2 y la ECV. ^(36,38).

Estas distintas definiciones no sólo han presentado diferencias en los componentes propuestos, sino también en los valores umbrales utilizados para definir cada uno de los componentes, todo lo cual ha generado una confusión considerable. Esta confusión no solamente ha reducido la utilidad de las definiciones en el contexto clínico, sino que también ha dificultado la comparación de la incidencia del síndrome metabólico en los distintos grupos de población. Recientemente se ha publicado una revisión detallada de la prevalencia del síndrome metabólico definido según los distintos criterios propuestos. Un aspecto notable ha sido la gran dificultad encontrada para establecer comparaciones entre los datos de prevalencia en poblaciones distintas. Actualmente hay una gran variación en los datos de prevalencia cuando se utilizan diferentes criterios, lo que ha servido para subrayar la necesidad de una definición estandarizada internacional. Por ello, la International Diabetes Federation (IDF) ha señalado la necesidad urgente de racionalizar la gran variedad de definiciones desarrolladas sobre el síndrome metabólico. Esta necesidad se ha objetivado tanto en la práctica clínica como en los ámbitos de investigación.

Por todas estas razones, la IDF solicitó a su Grupo de Trabajo Epidemiológico la creación de un grupo de expertos de las distintas regiones del mundo para establecer una nueva definición mundial del síndrome metabólico. Así, se constituyó un grupo de consenso formado por miembros de la IDF pertenecientes a todas las regiones geográficas y por representantes de distintas organizaciones profesionales, incluidas las que habían propuesto las definiciones previas del síndrome metabólico. El objetivo fue establecer un nuevo grupo de criterios que se pudiera utilizar tanto en el ámbito epidemiológico como clínico en todo el mundo, para poder identificar a las personas que presentan síndrome metabólico, definir mejor la naturaleza del síndrome e insistir en las estrategias de modificación del estilo de vida y terapéuticas para reducir el riesgo a largo plazo de ECV y diabetes tipo 2 ^(38, 45,46).

Un componente importante de esta nueva iniciativa fue la elaboración de una serie de directrices para compensar las diferencias en el perímetro de la cintura y la distribución del tejido adiposo entre los distintos grupos de población, especialmente en las personas de origen asiático. El grupo de consenso también elaboró una serie de recomendaciones para utilizar criterios adicionales que se pudieran incluir en el estudio del síndrome metabólico en los trabajos de investigación. Finalmente, la IDF identificó las áreas en que es necesaria la realización de nuevos estudios, especialmente en lo relativo a la investigación sobre la etiología del síndrome metabólico.

La IDF consideró que había la necesidad urgente de creación de una herramienta diagnóstica sencilla y universalmente aceptada cuya aplicación en la práctica clínica fuera suficientemente fácil y que no dependiera de parámetros que sólo se pueden aplicar en los contextos de investigación. Este objetivo dio lugar a la propuesta de la IDF respecto a la elaboración de una nueva definición, en la que la obesidad central representa un requisito necesario y en la que, por primera vez, se ofrecen valores umbral para definir la obesidad que son diferentes en los distintos grupos étnicos.

La nueva definición de la IDF ha tenido en cuenta la gran cantidad de datos que indican que la adiposidad central (abdominal) es común a todos los componentes del síndrome metabólico. El aumento del perímetro de la cintura, que es un parámetro sustituto

bien aceptado de la adiposidad abdominal, se considera en la actualidad un requisito necesario para establecer el diagnóstico de síndrome metabólico. Esta consideración tiene la ventaja añadida de que la simple determinación del perímetro de la cintura representa una primera prueba de detección del síndrome que se puede realizar de manera sencilla y muy barata en cualquier parte del mundo. En la definición se han incorporado los valores umbral del perímetro de la cintura referida a los distintos grupos étnicos, dado que en los estudios de investigación se ha demostrado que los grados de obesidad para los cuales comienza a aumentar el riesgo de otras complicaciones son distintos en los diferentes grupos de población. Por ejemplo, en lo que se refiere a los asiáticos del sur y del sureste, los valores umbral para los varones y las mujeres son 90 y 80 cm, respectivamente.

El reconocimiento de estas características del síndrome metabólico en las personas con alteración del metabolismo de la glucosa y diabetes tipo 2 tiene una importancia especial debido a que indica la necesidad de aplicar medidas activas para reducir el riesgo cardiovascular. Tal como ha ocurrido con muchas de las iniciativas previas para definir los criterios diagnósticos de la obesidad, la diabetes, la hipertensión y la dislipemia, siempre hay la posibilidad de que los resultados que se obtengan en nuevos estudios de investigación obliguen a realizar cambios, incluida la posible incorporación de nuevos componentes como la proteína C reactiva, la adiponectina y otras adipocinas. Afortunadamente, hay regímenes terapéuticos que pueden modificar todos estos factores de riesgo. El aspecto más importante es que la reducción del peso corporal y el aumento de la actividad física disminuyen la resistencia frente a la insulina, mejoran la tolerancia frente a la glucosa y otros factores de riesgo para ECV, como el incremento de los triglicéridos y la PA. En los pacientes en que no se obtienen buenos resultados con estas medidas se pueden utilizar diversos tratamientos farmacológicos para abordar de manera específica cada una de las alteraciones del síndrome metabólico, es decir, la elevación de la PA, el incremento de los triglicéridos, la disminución de las concentraciones de cHDL y el aumento de la glucemia. También se han introducido nuevos fármacos que pueden abordar dos o más de las alteraciones citadas, o bien que pueden facilitar la disminución del peso corporal. Además, es necesaria la interrupción del consumo de cigarrillos y la moderación en el consumo de alcohol. ^(27,28,32,39).

Desde que la IDF propuso su nueva definición han tenido lugar algunos acontecimientos muy interesantes y también, ciertamente, muy controvertidos. La American Diabetes Association (ADA) y la European Association for the Study of Diabetes (EASD) han publicado un informe conjunto sin precedentes relativo al síndrome metabólico. Una parte importante de la postura adoptada en este informe conjunto se basa en aspectos de carácter semántico. La IDF y la comunidad cardiovascular están fuertemente unidas en la consideración de que este grupo de factores de riesgo estrechamente relacionados con la ECV y la diabetes tipo 2 constituye una razón excelente para definir un síndrome. Hay muchos ejemplos de enfermedades a las que se ha otorgado una denominación a pesar de un conocimiento insuficiente sobre su causa o causas (p. ej., la diabetes tipo 2). La IDF considera que la definición del síndrome metabólico persigue un objetivo útil al identificar a las personas, tanto en la población general como en el contexto clínico, que presentan un riesgo elevado de presentar ECV y diabetes tipo 2, especialmente cuando se utilizan los nuevos criterios propuestos por la IDF antes señalados.

La creciente epidemia de diabetes tipo 2 y ECV en todo el mundo (especialmente en los países desarrollados) parece una razón suficiente para identificar y tratar a las personas que presentan el síndrome metabólico. Por otra parte, es muy importante destacar el hecho de que, posteriormente a las críticas ofrecidas por la ADA/EASD, la American Heart Association y el National Heart, Lung, and Blood Institute han publicado declaraciones científicas acerca del síndrome metabólico en las que se recoge una clasificación ATP-III actualizada. En la clasificación ATP-III actualizada no se considera necesario el criterio del incremento del perímetro de la cintura en los pacientes en que hay otros tres factores de riesgo. La definición ATP-III también contempla una disminución del valor umbral del perímetro de la cintura en lo relativo al riesgo, sobre todo en las personas de origen asiático-americano. Esta versión actualizada de la definición ATP-III y los nuevos criterios propuestos por la IDF permiten establecer el diagnóstico de síndrome metabólico básicamente en los mismos pacientes. Además, no sólo los criterios ATP-III e IDF son virtualmente idénticos, sino que también lo son sus recomendaciones respecto al tratamiento clínico ^(9,10).

En conclusión, la nueva definición de la IDF aborda necesidades clínicas y de investigación. También representa una herramienta diagnóstica asequible e idónea para su aplicación en los distintos grupos de población de todo el mundo, y establece una lista de posibles criterios adicionales que deberían ser incluidos en los estudios epidemiológicos y en otros estudios de investigación que se realicen acerca del síndrome metabólico.

Patogenia: La resistencia a la insulina se define como una condición caracterizada por una menor actividad biológica de la hormona que se expresa en sus diferentes acciones metabólicas, siendo la más evidente en el metabolismo de la glucosa ^(2,14,20,21). Esto se manifiesta en órganos y tejidos como el hígado, tejido adiposo y muscular y también en el endotelio. Un cierto grado de resistencia a la insulina es fisiológica durante la pubertad, en el embarazo y con el envejecimiento, siendo normalmente compensada por una mayor secreción de insulina por las células beta del páncreas. La resistencia a la insulina patológica puede ser secundaria a defectos del receptor de insulina o por trastornos de su acción a nivel post-receptor. Las mutaciones del receptor (se han descrito más de 30 a nivel de sus subunidades α y β) son muy severas, muy poco frecuentes y a veces incompatibles con la edad adulta (Leprechaunismo, S. Rabson-Mendenhall, S. Seip-Berardinell). En la gran mayoría de los pacientes que tienen resistencia a la insulina, hay defectos a nivel post-receptor derivados de alteraciones genéticas, que son múltiples (sustrato del receptor de insulina-1 -IRS- 1, proteinkinasa, glicógeno sintetasa, etc), cuya expresión clínica es favorecida por la concurrencia de factores ambientales, entre los que destaca la obesidad tóracoabdominal. El sedentarismo, tabaquismo, algunos medicamentos (diuréticos, betabloqueadores, progestágenos, corticoides) también facilitan la resistencia a la insulina. La obesidad es el principal factor patogénico y más del 80% de los obesos son insulino-resistentes. La expansión de los adipocitos viscerales modifica su actividad endocrino-metabólica con aumento de secreción y niveles plasmáticos de ácidos grasos libres (AGL), del factor de necrosis tumoral (TNF α) y otras citoquinas pro-inflamatorias y disminución de la adiponectina. Los AGL generan resistencia a la insulina en el músculo al promover la fosforilación del IRS-1 en posición serina (en vez de en tirosina), lo que se traduce en menor traslocación de los transportadores de glucosa -GLUT- 4- dependientes de la fosfatidilinositol-3-kinasa ^(6,7,21,23,44). La menor utilización de la glucosa a nivel de

adipocitos y células musculares, junto a una mayor producción hepática, por neoglucogenia, son la causa de la hiperglicemia y de la hiperinsulinemia compensadora. Consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares La resistencia a la insulina se asocia significativamente a reconocidos factores de riesgo cardiovascular como la diabetes, la hipertensión arterial, la dislipidemia aterogénica y otros factores relacionados a la disfunción endotelial^(28,29,32,14,21,41).

La resistencia a la insulina es el defecto más importante en la patogenia de la intolerancia a la glucosa y de la Diabetes Mellitus tipo 2. Cuando la célula beta claudica en compensar la resistencia con hiperinsulinemia, se desarrolla la hiperglicemia postprandial y, posteriormente, la hiperglicemia de ayuno. La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia preceden por años a la aparición de la diabetes en una condición que se puede considerar como prediabetes y que clínicamente ya se puede diagnosticar como síndrome metabólico. Haffner et al, demostraron en el estudio de San Antonio que el 82,4% de los individuos que desarrollaron diabetes eran previamente insulino-resistentes. En el estudio de Bruneck, Bonora et al encontraron insulino-resistencia evaluada por HOMA (Homeostasis Model Assessment) en el 60% de los hipertensos y en más del 80% del los individuos con aumento de triglicéridos (TGs) y C-HDL bajo (no hubo asociación con hipercolesterolemia). Esta dislipidemia, llamada dislipidemia aterogénica, se explica por un aumento de la síntesis hepática de triglicéridos (por la mayor disponibilidad de AGL e hiperinsulinemia), mayor secreción de lipoproteínas VLDL y mayor catabolismo de las HDL con aumento de la excreción renal de apoA1. Por una mayor actividad de la enzima intravascular Cholesteryl Ester Transfer Protein (CETP), las VLDL reciben colesterol esterificado desde las LDL y desde las HDL, transfiriéndoles, a su vez, triglicéridos. Las HDL y las LDL ricas en triglicéridos son sustrato de la lipasa intravascular hepática aumentando el catabolismo de las HDL, mientras las LDL se transforman en partículas más pequeñas y densas. Estas LDL pequeñas y densas son más aterogénicas porque son más susceptibles a la oxidación, siendo especialmente captadas por los receptores SR-A1 de los macrófagos del espacio subendotelial, generando una respuesta inflamatoria a medida que se transforman en células espumosas cargadas de colesterol. Además, la resistencia a la insulina reduce la actividad de la lipasa lipoproteica intravascular, reduciendo la remoción de IDL y remanentes de quilomicrones, que también son lipoproteínas aterogénicas. En los últimos años, ha habido una extensa investigación sobre los efectos moleculares asociados a la resistencia a la insulina en la célula endotelial. Estos son múltiples y complejos, pero en conjunto producen un estado pro-inflamatorio y pro-trombótico que explicarían el incremento en el riesgo cardiovascular. Un elemento importante sería el aumento del estrés oxidativo por mayor producción de especies reactivas de oxígeno debido a la mayor oferta de AGL y de glucosa (cuando hay hiperglicemia), directamente o a través de la activación de factores de transcripción (Protein Kinasa C, MAP kinasas). La mayor actividad del factor nuclear NFkB (por disminución de su inhibidor) produce una mayor expresión de decenas de genes pro-inflamatorios. Como consecuencia de ello, se producen múltiples cambios, como alteraciones del tono y flujo vascular (menor actividad de la óxido nítrico sintetasa –eNOS-, aumento de la endotelina-1), aumento de moléculas de adhesión (VCAM-1, ICAM-1), mayor permeabilidad vascular (aumento de VEGF), menor fibrinólisis (aumento del PAI-1), mayor reclutamiento de monocitos (aumento de MCP-1), aumento de citoquinas (IL-6, TNF α) y proteína C reactiva (PCR)^(3,16,14,23, 33,34,35,37,39).

Criterios para el Síndrome Metabólico

Definición ATP III

El diagnóstico del síndrome metabólico es realizado cuando 3 o más de los siguientes factores de riesgo están presentes:

1. Circunferencia abdominal >102 cm (>40 in) en hombres y >88 cm (>35 in) en mujeres
2. Triglicéridos séricos ≥ 150 mg/dL (≥ 1.7 mmol/L)
3. Presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg
4. HDL Colesterol <40 mg/dL (<1.0 mmol/L) en hombres y <50 mg/dL (<1.3 mmol/L) en mujeres
5. Glucosa de ayunas 110 a 126 mg/dL (6.1 to 7.0 mmol/L) (100 mg/dL [≥ 5.6 mmol/L] también puede ser apropiado)

Definición de la OMS

Diabetes, IFP, IGT o resistencia a la insulina y al menos 2 de los siguientes criterios:

1. Relación cintura-cadera $>0,90$ en hombres o $>0,85$ en mujeres.
2. Triglicéridos séricos $\geq 1,7$ mmol/l o HDL colesterol $<0,9$ mmol/l en hombres y $<1,0$ mmol/l en mujeres.
3. Presión arterial $\geq 140/90$ mmHg
4. Excreción de albúmina urinaria >20 ug/min o relación albúmina - creatinina ≥ 30 mg/g

IFG; Glucosa de ayunas alterada

IGT; Tolerancia a la glucosa alterada. ^(45,46).

El diagnóstico clínico del síndrome metabólico se hace por la presencia de sus atributos. La OMS definió un criterio en pacientes diabéticos tipo 2 o intolerantes a la glucosa o resistentes a la insulina con 2 o más de las siguientes características: obesidad según IMC o relación de perímetro de cintura y cadera, dislipidemia según triglicéridos o C-HDL, hipertensión arterial y microalbuminuria. Esta definición que ha sido aplicada en estudios epidemiológicos tiene la limitación de exigir la realización de exámenes de test de tolerancia a la glucosa y determinaciones de insulinemia y microalbuminuria. El National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) reconoce por primera vez que el síndrome metabólico condiciona un mayor riesgo de enfermedad coronaria, plantea su diagnóstico y tratamiento como un objetivo secundario después de alcanzar las metas para el C-LDL y señala los criterios de diagnóstico que son muy simples y de fácil aplicación clínica. Ford et al, evaluaron la prevalencia de síndrome metabólico en población de USA usando los datos de la encuesta NHANES de 1994 y el criterio diagnóstico del NCEP-ATP III. En población adulta se encontró una prevalencia del 23,7%, siendo similar en hombres y mujeres ^(9,12,19,25).

El riesgo cardiovascular en el síndrome metabólico. Estudios epidemiológicos Aunque los estudios son escasos, hay dos que muestran resultados importantes. Isomaa et al, en el estudio de Botnia con una población de 4.483 individuos entre 35 y 70 años, encontraron una prevalencia de síndrome metabólico (según el criterio de la OMS) de 12% entre quienes tenían una tolerancia a la glucosa normal, de 53% en los intolerantes a la glucosa y de 82% en los diabéticos. Seguidos por 6,9 años, quienes presentaban el síndrome presentaron una mayor morbilidad coronaria con un riesgo relativo de 2,96 ($p < 0,001$) y una mayor mortalidad cardiovascular con un riesgo relativo de 1,81 ($p < 0,002$), luego de ajustar los datos por edad, sexo, C-LDL y tabaquismo. Los autores concluyen que el síndrome metabólico aumenta por 2 el riesgo de accidentes vasculares cerebrales y por 3 el riesgo de enfermedad coronaria y que la mortalidad cardiovascular a 6,9 años se elevó de un 2,2% que tuvieron los sujetos sin el síndrome a un 12% cuando el síndrome estaba presente ($p < 0,001$). El segundo estudio es el Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study, publicado por Lakka et al. Se evaluaron 1.209 hombres de 42 a 60 años, que fueron seguidos durante 11 años. El diagnóstico de síndrome metabólico fue hecho en los individuos en etapas tempranas, sin incorporar a los diabéticos ni a quienes tenían enfermedad cardiovascular clínica. Aplicando el criterio de la OMS y ajustando los datos por edad, año del examen, C-LDL, tabaquismo, antecedente familiar de enfermedad coronaria precoz, fibrinógeno, recuento de leucocitos, consumo de alcohol y nivel socioeconómico, se encontró una mayor mortalidad coronaria, cardiovascular y total en los sujetos con Síndrome Metabólico ^(3,18,29,30). El riesgo relativo para mortalidad coronaria fue de 3,3, para mortalidad cardiovascular de 2,8 y mortalidad total de 1,8, todos ellos altamente significativos. Para esta misma población, usando el criterio del NCEP-ATP III, el riesgo relativo para mortalidad coronaria fue 4,3 ($p < 0,001$), para cardiovascular 2,3 y para total 1,7, aunque estos dos últimos sin alcanzar significación estadística. Ambos estudios son categóricos en señalar al síndrome metabólico como un factor de riesgo cardiovascular mayor e independiente de otros factores. Por estos motivos, Grundy et al en un update del ATP III recientemente publicado, incluye entre los pacientes de muy alto riesgo cardiovascular (mayor al 20% a 10 años) a quienes tienen una enfermedad cardiovascular establecida y presentan síndrome metabólico con la dislipidemia aterogénica, planteando como una opción de tratamiento bajar el C-LDL a menos de 70 mg/dl y tratar la hipertrigliceridemia y el C-HDL bajo ^(1,5,19,5,17,32,34,35,39).

La obesidad es actualmente una epidemia, se clasifica en tres, de acuerdo al IMC: Grado I de 30-34.9 Kg./ m² , G II 35-39.9 Kg./ m² , G III: más de 40 Kg./ m².

Obesidad mórbida: es considerada con IMC de 45 o más. A mayor grado de obesidad mayor es la repercusión e intensidad de las patologías o daños colaterales: cardíacas, respiratorias, endocrinas, osteomioarticulares, digestivas, etc. ^(4,13,26,30).

Estos pacientes cursan con la capacidad residual funcional disminuida, capacidad de cierre de las vías aéreas pequeñas disminuido, atelectasias, aumento de los cortos circuitos., por lo cual son hipoxémicos. Por otro lado, existe un aumento en el consumo de oxígeno, aumento en la producción del CO₂, por el aumento en la masa tisular con un metabolismo normal.

Desde el punto de vista hemodinámico, presentan un aumento del gasto cardíaco y

del volumen sanguíneo (expresado en valores absolutos, pero si se establece respecto a la relación tejido adiposo con tejido magro, está disminuido).

La obesidad suele asociarse a enfermedades como: Hipertensión arterial sistémica, Hipertensión pulmonar, Síndrome de hipoventilación, (Pickwick), Hipotiroidismo, enfermedad de Cushing, Insulinoma, Hipogonadismo y presentan mayor incidencia de reflujo gastroesofágico, hernia hiatal, hígado graso y colelitiasis ^(4,13,26,27,33,37).

OBJETIVO GENERAL:

Conocer las implicaciones, de morbilidad y afección sistémica en nuestra muestra de estudio con Síndrome metabólico que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Darío Fernández Fierro.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar la correlación de las patologías más frecuentes referidas en la bibliografía con las encontradas en nuestra población estudio.
- Conocer la principal causa de deceso en nuestro medio.
- Conocer los órganos y sistemas más afectados en este estudio.
- Conocer los sistemas u órganos más afectados en los pacientes estudiados.

JUSTIFICACION:

La creciente epidemia de diabetes tipo 2 y eventos vasculares cerebrales (EVC) en todo el mundo (parece una razón suficiente para identificar y tratar a las personas que presentan el síndrome metabólico El riesgo cardiovascular del Síndrome metabólico depende de los factores presentes en ese individuo y hasta el 80 % de los pacientes que lo padecen mueren por complicaciones cardiovasculares ya que el riesgo de que se presenten éstas es del 2-4 veces más mayor contra aquellos que no lo presentan.⁽⁴⁷⁾

HIPÓTESIS:

“ Si la literatura mundial reporta una alta frecuencia del Síndrome Metabólico, entonces éstos se verán reflejados en nuestro estudio”

MATERIAL Y METODOS

Se incluirán pacientes de ambos géneros indistintamente, estableciendo efectuar una muestra de 25 pacientes del 1^{ro} de enero al 31 de diciembre del 2010 que cumplan con los criterios de la ATP III para Síndrome Metabólico con edades entre los 20 y 90.

Se realizará cuantificación de los niveles de triglicéridos en mg / dl, niveles de colesterol HDL y LDL, (con el método de inmunofluorescencia), glucemia en ayuno, y se tomará la tensión arterial a todos los pacientes para poder incluirlos en el grupo de estudio, en algunos casos se registrarán más de 3 determinaciones. Por otro lado se incluirán los datos estatoponderales tomados de la historia clínica para determinar el Índice de masa corporal IMC estandarizado (4,13,26,30)

Prevía autorización del comité de ética e investigación del Hospital General Darío Fernandez Fierro del ISSSTE de segundo nivel, y firma del consentimiento informado serán seleccionados pacientes del género femenino y masculino que cumplan con los criterios para Síndrome Metabólico, previamente enumerados que ingresarán a la Unidad de Cuidados Intensivos. Serán excluidos los pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.

Se seleccionarán los pacientes y se colocarán de acuerdo a la fecha de ingreso. Se analizará con el programa S.P.S.S. versión 15.

Se realizará revisión de expedientes y se integrarán los pacientes que ingresen procedentes de quirófano, el servicio de Urgencias y Medicina Interna. Se determinará el estado clínico a su llegada, y se señalarán las complicaciones que presenten, problemas técnicos, patologías asociadas, patologías de base, así como eventualidades.

Se incluirán a los pacientes con 3 o más de los siguientes criterios de la ATP III:

- Circunferencia abdominal >102 cm (>40 in) en hombres y >88 cm (>35 in) en mujeres
- Triglicéridos séricos ≥ 150 mg/dL (≥ 1.7 mmol/L)
- Presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg
- HDL Colesterol <40 mg/dL (<1.0 mmol/L) en hombres y <50 mg/dL (<1.3 mmol/L) en mujeres
- Glucosa de ayunas 110 to 126 mg/dL (6.1 to 7.0 mmol/L) (100 mg/dL [≥ 5.6 mmol/L] también puede ser apropiado)

Se tomarán exámenes de laboratorio como son: química sanguínea completa, electrolitos séricos, exámenes complementarios, biometría hemática, hemocultivos, urocultivos y cultivos de secreción bronquial, exámenes de gabinete: tele-radiografías de tórax, electrocardiogramas, tomografías computadas, dependiendo de las patologías de ingreso.

Las monitores que se emplearán son de la marca Envoy Mennen y General Electric, para monitoreo de frecuencia cardiaca, temperatura, tensión arterial, la presión venosa central será

monitoreada con PVCímetro de columna de agua manual, en algunos paciente líneas arteriales.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes que cumplan por lo menos con 3 de los criterios establecidos en la NCEP ATP-III, para el Síndrome Metabólico.
2. Paciente del género masculino y femenino con edades entre 20-90 años.
3. Paciente en estado de salud crítico que amerite manejo en la UTI.
4. Pacientes con factores de riesgo para Síndrome Metabólico que se puedan incluir en el estudio.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.
2. Pacientes que cursen con menos de 3 días de estancia en la UTI.
3. Pacientes con complicaciones no atribuibles a la patología estudiada.

Criterios de eliminación:

1. PACIENTES QUE HAYAN SIDO TRASLADADOS A OTRA UNIDAD MEDICA.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio se ajusta a la Declaración de Helsinki para la investigación cuya última revisión fue en octubre de 2000, en Edimburgo Escocia, sobre la investigación en seres humanos, además fue aprobado por el comité Local de Investigación y se informará a los pacientes la finalidad del estudio, los efectos colaterales y sus beneficios potenciales, una vez enterados firmaron la carta de consentimiento informado.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Recursos humanos: Un investigador con el asesoramiento de médicos de base, además el personal que se encuentra laborando normalmente en el hospital.

Recursos materiales: Los propios del hospital

Recursos financieros: Los propios del hospital

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	<u>2010</u>				
	ENERO	FEBRERO	MARZO-NOV	DICIEMBRE	ENERO-2011
<i>Revisión bibliográfica</i>	XX				
<i>Elaboración de protocolo</i>		XX			
<i>Recolección de datos</i>			XX		
<i>Análisis estadístico</i>				XX	
<i>Resultados</i>				XX	
Publicación					XX

RESULTADOS

En relación a la edad encontramos que los 25 pacientes estudiados, la edad mínima es de 20 años, y la máxima es de 90 años, con una edad media de 35 años, como se puede observar en la tabla (1).

Tabla 1

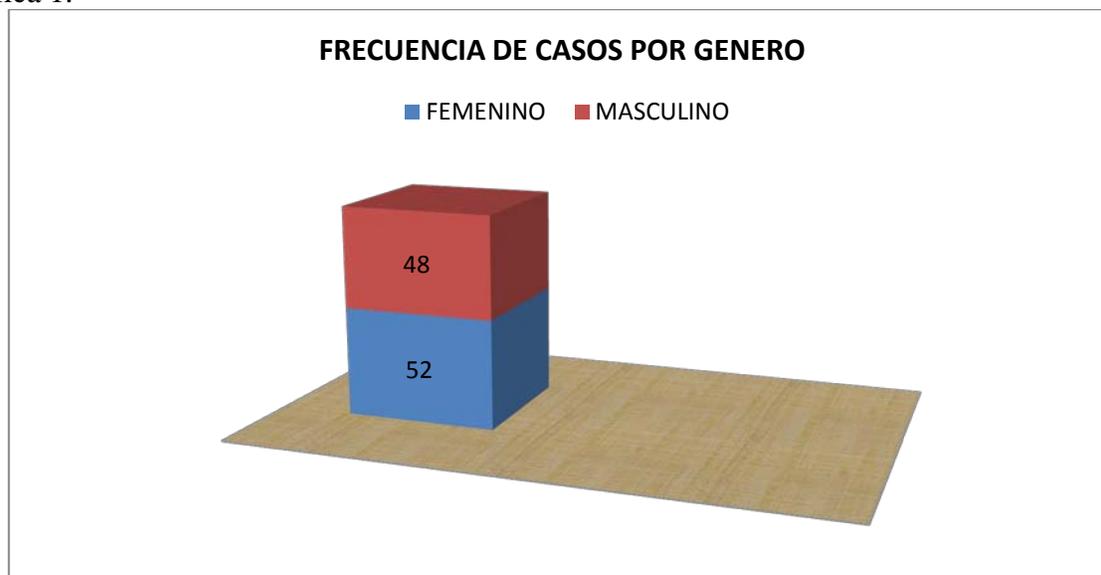
TABLA DE VALORES DE LOS CASOS CON LÍMITES Y EL PROMEDIO

	N	Mínimo	Máximo	Media
EDAD EN AÑOS	25	20	90	35

Fuente: Archivo clínico del Hospital G. del ISSSTE Dr. Darío Fernández Fierro

La gráfica (1) muestra los casos por género en el cual identificamos que predominó discretamente el género femenino sobre el masculino correspondiendo al 52 % y 48 % respectivamente del total de casos, entre los grupos de comparación no existe diferencia significativa en cuanto al sexo.

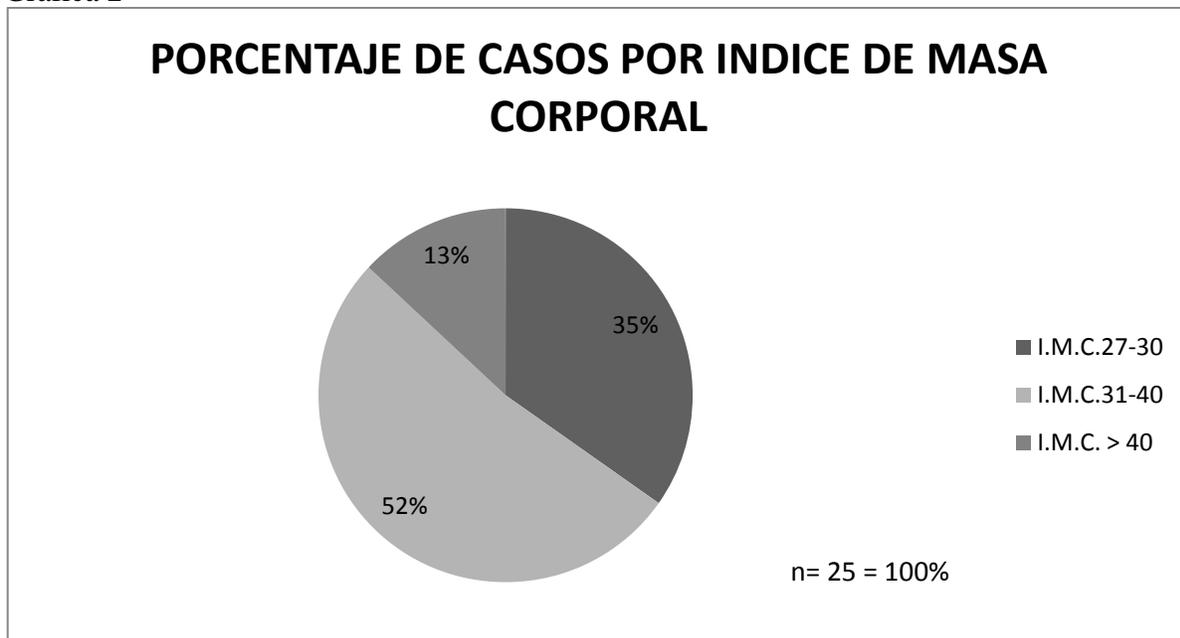
Gráfica 1.



Fuente: Archivo clínico del Hospital G. del ISSSTE Dr. Darío Fernández Fierro

En la gráfica (2) se muestra el I.M.C. ⁽²³⁾, de los cuales a 8 se les encontró entre 27-30 (Kg / m² de SC), otros 12 que tuvieron entre 31-40 (Kg / m² de SC), y 3 que tuvieron mayor o igual a 41(Kg / m² de SC).

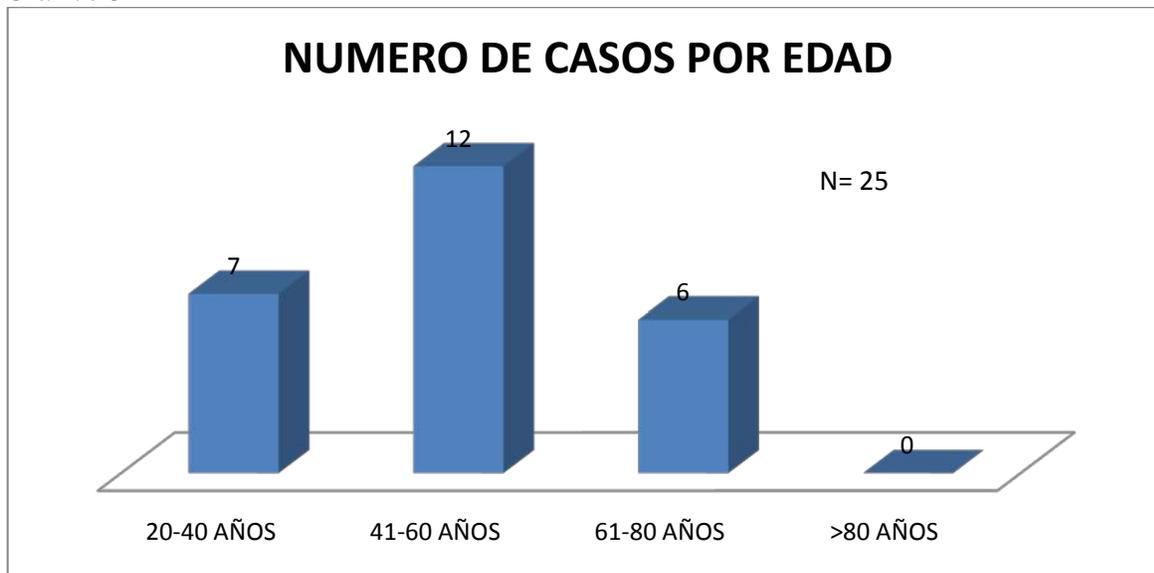
Gráfica 2



Fuente: Archivo clínico del Hospital G. del ISSSTE Dr. Darío Fernández Fierro

El gráfico (3) mostró que la edad en los casos principalmente se encontró entre los 41-60 años, lo que representa el 48 % de la totalidad.

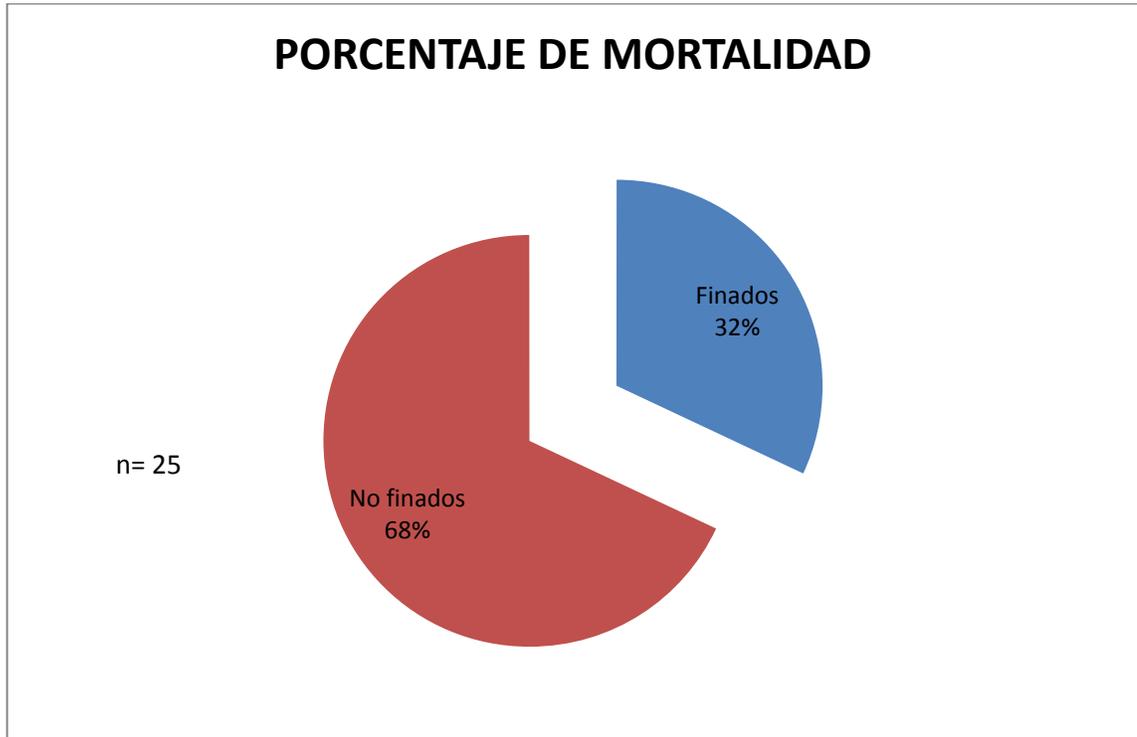
Gráfico 3



Fuente: Archivo clínico del Hospital G. del ISSSTE Dr. Darío Fernández Fierro

El gráfico (4) mostró que la mortalidad de la población fue del 32 %, los cuales cursaron con enfermedades coadyuvantes como el Síndrome Metabólico.

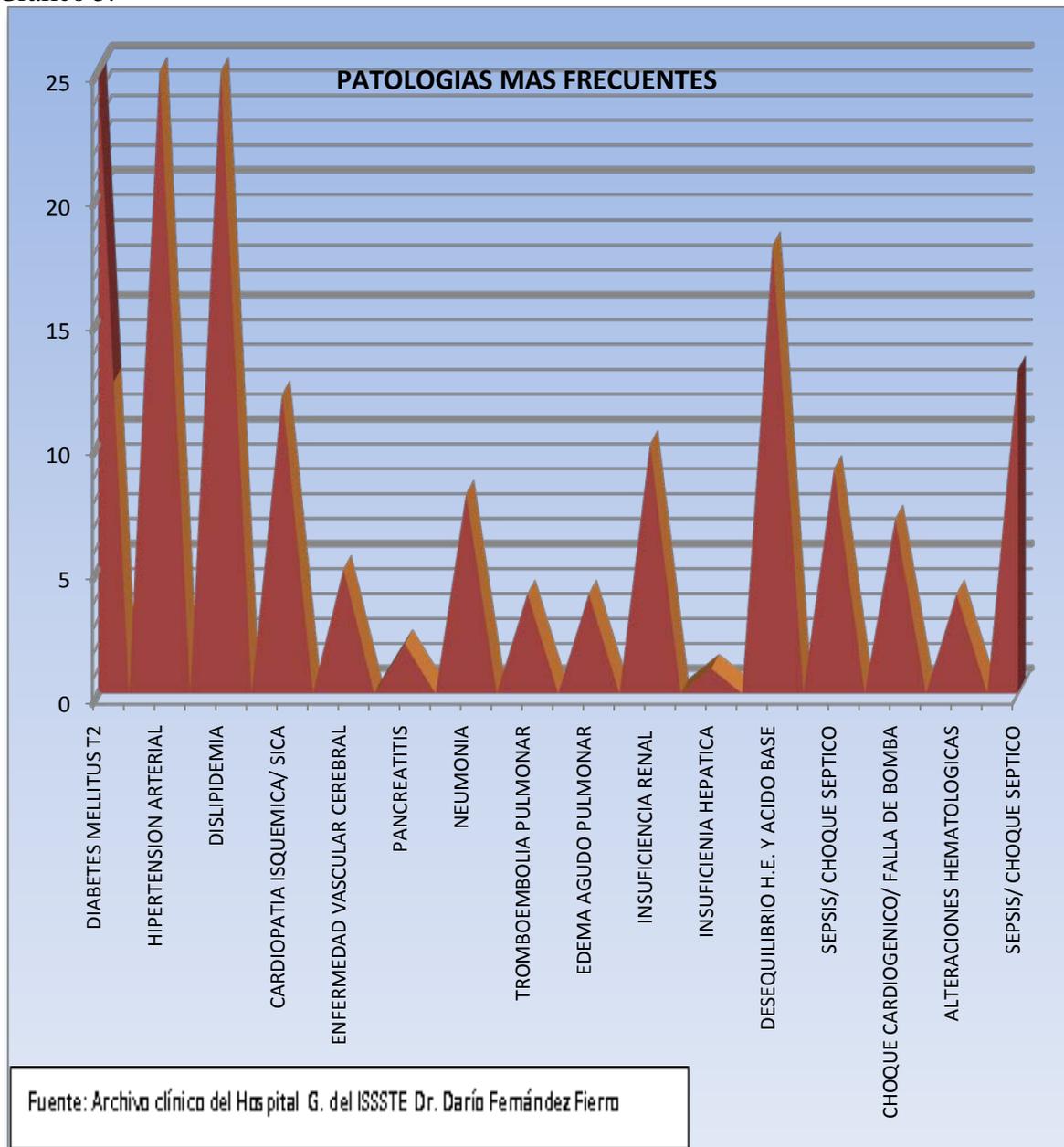
Gráfico 4



Fuente: Archivo clínico del Hospital G. del ISSSTE Dr. Darío Fernández Fierro

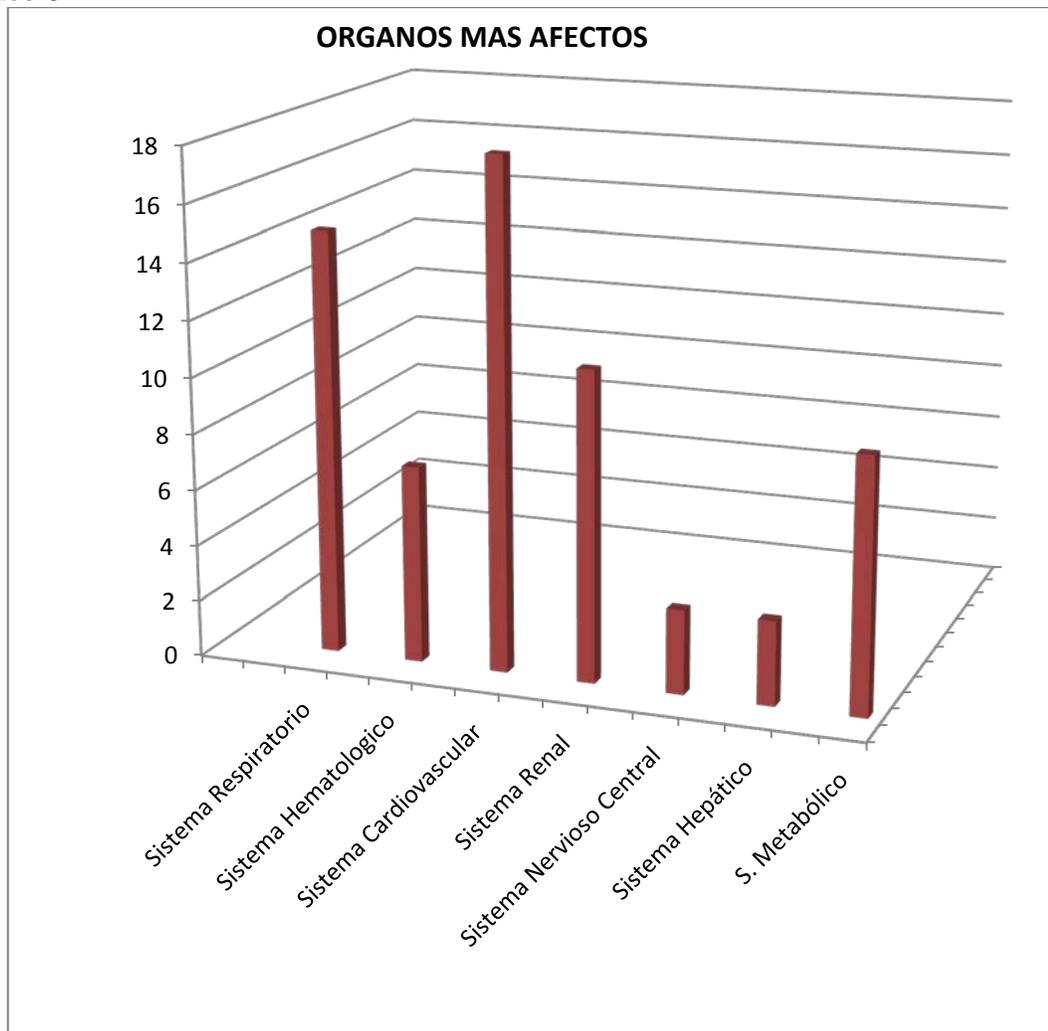
El gráfico (5) mostró las patologías y afecciones más frecuentes de ingreso a la UTI, las cuales fueron: Diabetes Mellitus (25), Hipertensión arterial (25), Dislipidemia (25), Desequilibrio ácido base (17), sepsis (15),e insuficiencia renal (14).

Gráfico 5.



El gráfico 6 muestra los sistemas que más se afectaron en nuestra serie de casos. Siendo el sistema cardiovascular (16), respiratorio (14), renal (6) y metabólico(6), los más afectados.

Gráfico 6



Fuente: Archivo clínico del Hospital G. del ISSSTE Dr. Darío Fernández Fierro

ANALISIS DE RESULTADOS

En el presente estudio no existió diferencia significativa en cuanto al género, siendo el femenino 52% (13 casos) y el masculino 48 % (12 casos). El índice de masa corporal reflejó la presencia de obesidad grado II con mayor frecuencia, seguido de sobrepeso y finalmente la obesidad mórbida de IMC mayor de 40 ⁽²³⁾. Estos resultados son acordes con los reportes en la literatura sobre obesidad ⁽³⁸⁾.

La mortalidad en este estudio fue del 32 %, (8 casos) los cuales cursaron coadyuvantemente con Síndrome Metabólico. ^(8,12, 24).

Mencionamos a continuación las patologías más frecuentes en éste estudio, en orden de frecuencia: Diabetes Mellitus (25), Hipertensión Arterial Sistémica (25), Dislipidemia (25), desequilibrio ácido base (17), sepsis o choque séptico (15), insuficiencia renal (14), neumonía (10), falla cardiaca (8), enfermedad vascular cerebral (6), edema agudo pulmonar (6), alteraciones hematológicas (6), tromboembolia pulmonar (5).

Los sistemas más afectados fueron los siguientes en base a orden de frecuencia y fallas de cada uno de ellos: Sistema cardiovascular (16), respiratorio (14), renal (6), hematológico (6), metabólico (6), Sistema nervioso central (2) y hepático (2).

CONCLUSIONES

Los reportes en la literatura sobre el Síndrome Metabólico, se correlacionan con los hallazgos de nuestro estudio, y si nuestra muestra de casos representa una pequeña fracción de la población, inferimos que la frecuencia del síndrome es alta.

La mortalidad en este estudio podría estar influenciada indirectamente por las complicaciones cardiovasculares, cerebrovasculares y metabólicas que presentaron los pacientes

La intención de este estudio fue conocer el impacto sistémico que tiene el síndrome metabólico en los pacientes que ingresan a la UCI del hospital Darío Fernández Fierro. Este tipo de pacientes requieren manejo en las unidades de cuidados intensivos con estancias prolongadas, lo cual puede incrementar los costos en su atención hospitalaria.

Es importante establecer medidas de prevención en los pacientes que cursan con Síndrome Metabólico, para evitar que lleguen a presentar complicaciones en el futuro.

ANEXOS:

1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
2. HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha _____

Por medio de la presente en pleno uso de mis facultades mentales libre y espontáneamente, acepto participar en el estudio de investigación titulado: COMPLICACIONES MAS FRECUENTES DEL PACIENTE CRITICO CON SÍNDROME METABÓLICO, en pacientes que ingresan a la unidad de Cuidados Intensivos, previamente autorizado por el comité local de investigación y de ética del hospital Dr. Darío Fernández Fierro del ISSSTE en donde se me ha informado que la finalidad del estudio es conocer las complicaciones de dicha Síndrome.

Estoy consciente de que seré evaluado clínicamente. El investigador principal me ha dado la seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

Estoy en completa libertad de poder retirarme en cualquier momento del estudio si así lo deseo sin que por ello afecte mi atención médica que recibo de parte del instituto.

Nombre y firma del paciente _____

Testigo _____

Testigo _____

Nombre y firma del investigador _____

AUTORIZACIONES:

Dr. Hugo Aguilar Castillo.

Titular del Curso y Jefe de Servicio de la unidad de Cuidad Intensivos del Hospital Darío Fernández Fierro e investigador asociado del presente protocolo, Investigador secundario.

Firma:

Evaluated por:

Dra. Norma Cruz. Sánchez

Coordinadora de Enseñanza e Investigación del Hospital Darío Fernández Fierro.

Firma:

Investigador Responsable:

Dr. Miguel Ángel Sánchez Cubillos, Residente del Hospital Darío Fernández Fierro.

Firma:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Paula denne, MD; et al, Acute Kidney injury in the intensive care unit: An update and primer for the intensivist, Crit. Care Med 2010 Vol 38 No.1.
2. Richard N. Bergman et al, Abdominal Obesity: Role in the Pathophysiology of Metabolic Disease and Cardiovascular Risk. The American Journal of Medicine (2007), vol. 120, S3-S8.
3. Ninh T Nguyen, MD, et al, Association of Hypertension, Diabetes, Dyslipidemia, and metabolic Syndrome with Obesity: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004.
4. Ali A. Solh, MD, Airway Management in the Obese Patient., Chestmed.theclinics.com.
5. Kotaro Obunai, MD, Sonal Jani, Cardiovascular Morbidity and Mortality of the Metabolic Syndrome, Med Clin N Am 91 (2007) 1169-1184
6. Gerald F. Fletcher, MD, Central obesity- More Weight in cardiovascular Disease Prevention, front matter 2009 Published by Elsevier Inc. www.AJOnline.org doi:10.1016/j.amjcard.2009.01.350
7. Khawaja Afzal Ammar MD et al, Central Obesity: Association with left ventricular dysfunction and mortality in the community, American Heart journal November 2008.
8. Kavitha Bhat Schelbert t, MD, et al, Comorbidities of Obesity, Prim care Clin Office Pract 36 (2009) 271-285.
9. Jason M. Hollander, MD et al, Complementary and Alternative Medicine and the management of the Metabolic Syndrome, Journal of the American Dietetic Association, 2008.
10. Parita Partel, MD, et al, Diabetes Mellitus: Diagnosis and Screening, American Academy of Family Physicians 2010.
11. Brian B. Graham, MD, et al, Diabetes Mellitus does not adversely affect outcomes from a critical illness, Crit Care med 2010 Vol 38, No. 1.
12. Scott M. Grundy, James I, et al, Diagnosis and Management of de Metabolic Syndrome, An American Heart Association/ national Hearth, Lung, and Blood Institute scientific Statement, Circulation, (2005).
13. Alejandro D, et al, Fisiopatología y soporte ventilatorio no invasivo en la falla respiratoria aguda de los pacientes con obesidad, Rev Arg Med resp 2008, 8: 64-72

14. Isabela Romao, MD, Genetic and Environmental Interactions in Obesity and Type 2 Diabetes, American Dietetic Association, 2008.
15. Anna Mae Diehl, MD, Hepatic Complications of Obesity, *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 57-68.
16. Brian P. Murphy, Hypertension and Myocardial ischemia, *Med Clin N Am* 93 (2009) 681-695.
17. Reda E. Girgis, MB, et al, Pulmonary Hypertension Associated with Chronic Respiratory Disease, *Clin Chest Med* 28 (2007) 219-232.
18. Kerstyn C. Zalesin, MD, et al, Impact Of Obesity on Cardiovascular Disease, *Endocrinol Metabolic Clin N Am* 37 (2008) 663-684.
19. Koon-Hou Mak, MD, Impact of Sex, Metabolic Syndrome, and Diabetes Mellitus on Cardiovascular Events, *amjcard*.2007.02.090.
20. Danielle Lann, MD, Insulin Resistance as the Underlying Cause for the metabolic Syndrome, *Med Clin N Am* 91 (2007) 1063-1077.
21. M.N, Mamedov, Metabolic risk factors as a connecting link for men's health issues, *Elsevier Vol 5 No1 pp1, pp 18-22 March 2008*.
22. Steven T Jhonson, MD, Metabolic Risk Varies According to Waist Circumference Measurement site in Boys and Girls, *The Journal of Pediatrics*, February 2010.
23. Hema S. Bagry MD, Metabolic Syndrome and Insulin Resistance, *The American Society for Anesthesiology* 2008, No. 3, V 108:506-23.
24. Deniese Joffe, MD Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes: Can we stop the Weight Gain with Diabetes?, *Med Clin N Am* 91 (2007), 1107-1123.
25. John Harrington, MD, Obesity and Aging, *Chestmed.theclinics.com*.
26. Jennifer W. Mc Callister MD, Obesity and Acute Lung Injury, *Chestmed.theclinics.com*.
27. Remco Franssen, MD, Obesity and Dyslipidemia, *Endocrinol Metab Clin N Am* 37 (2008) 623-633.
28. Richelle J. Koopman, MD Obesity and metabolic Disease, *Primary Care Clin Office Pract* 36 (2009) 257-270.
29. Paul D Stein MD, Obesity and Thromboembolic Disease, *Clin Chest Med* 30 (2009) 489-493.
30. Shyoko Honiden, MD, Obesity in the Intensive Care Unit, *Chestmed.theclinics.com*.
31. David S. Warner MD, Obesity- Induced Insulin Resistance and Hyperglycemia, *The American Society of Anesthesiologists*, 2008.
32. Phillip D. Levin, MB, BChir, Charles Weissman, MD, Obesity, Metabolic Syndrome, and the Surgical Patient. *Anesthesiology Clin* 27 (2009) 705-719.
33. Charles S. De la cruz MD, Role of Obesity in Cardiomyopathy and Pulmonary Hypertension, *Chestmed.theclinics.com*.
34. Francisco García Río MD, Obstructive Sleep Apnea and Left Ventricular Systolic and Dyastolic Dysfunction, *Sleep Med Clin* 2 (2007) 565-574.
35. Lori M. Dickerson MD, Pharmacotherapy for the Obese Patient, *Chestmed.theclinics.com*.
36. Carolyn E. MS, Prevalence of the Metabolic Syndrome as Influenced by the Measure of Obesity Employed, *amjcard* 2009. 12.048.

37. Jennifer W Mc Callister MD, Obesity and Acute Lung Injury, *Clinic chest Med* 30 (2009), 495-508.
38. Audrey H. Wu MD, Relation of Body Mass Index to Mortality After Development of Heart Failure Due to Acute Coronary Syndrome, *Am J Cardiol* 2009.02.026.
39. Harold E. Bays MD, Sick Fat, Metabolic Disease, and Atherosclerosis, *The American Journal of Medicine*, 2008.10.015.
40. Xavier Pi Sunyer, MD The Metabolic Syndrome: How to Approach Differing Definitions, *The medical Clinica of North America*, *Med Clin N Am* 91 (2007), 1025-1040.
41. Emily Jane Gallagher, , The Metabolic Syndrome-from Insulin Resistance to Obesity and Diabetes, *Endocrinology and Metabolism clinics of North America* 37 (2008) 559-579.
42. Raúl Carrillo Esper, et al, Síndrome Metabólico, *Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, UNAM, Artículo original.
43. Dra. Ma. Edith López, Síndrome Metabólico, *Revista de Posgrado de la Cátedra de Medicina*, No 174-Octubre 2007.
44. Dr. Alberto Maiz G, El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular, *Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo*. Artículo original.
45. Executive summary of the Third Report of de National Cholesterol Program in Adults (*JAMA* 2001, 285: 2486-97.
46. Reaven G. The Metabolic Syndrome or de insulin resistance syndrome? Different name, concepts and diferents goals, *Endocrinol Metabolism Clin*. 2004, 33:2.
47. Paul Zimmet et al, Una definición Mundial del síndrome metabólico, propuesta por la FID fundamentos y resultados, *Rev Esp. Cardiol* 2005; 58:137-6.