



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCION DE PRESTACIONES MÉDICAS
COORDINACION DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA

**ASOCIACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE ÁCIDO ÚRICO SÉRICO Y
ESTATUS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES CON DIABETES
TIPO 2 DEL IMSS**

**TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN EPIDEMIOLOGÍA**

PRESENTA:

DR. GUSTAVO ARMANDO GRANADOS DE LA ROSA

ASESORES:

DRA. ROSA IRELA BOBADILLA ESPINOSA

DR. RAMÓN ALBERTO RASCÓN PACHECO

FEBRERO 2017

Autorización de la Tesis

Vo. Bo.

Dr. Benjamín Acosta Cazares
Profesor Titular del Curso de Especialización en Epidemiología
Coordinación de Vigilancia Epidemiológica

Vo. Bo.

Dra. Rosa Irela Bobadilla Espinosa
Asesor metodológico
Médico Epidemiólogo de la UMF 1 del IMSS

Vo. Bo.

Dr. Ramón Alberto Rascón Pacheco
Asesor metodológico
Jefe de la División de Información y Análisis Estratégico de la Coordinación de Vigilancia
Epidemiológica y Apoyo a Contingencias del IMSS

IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES

Dr. Rosa Irela Bobadilla Espinosa

Médico Epidemiólogo adscrito a la Unidad de Medicina Familiar Numero 1

Instituto Mexicano del Seguro Social

Teléfono: 11026470 ext. 21468

Correo electrónico: rosa.bobadilla@imss.gob.mx

Dr. Ramón Alberto Rascón Pacheco

Jefe de la División de Información y Análisis estratégico

Coordinación de Vigilancia Epidemiológica y Apoyo a Contingencias

Instituto Mexicano del Seguro Social

Correo electrónico: ramonalbertorascon@yahoo.com

Dr. Gustavo Armando Granados de la Rosa

Residente de Segundo Año de la Especialidad en Epidemiología

Coordinación de Vigilancia Epidemiológica y Apoyo a Contingencias

Instituto Mexicano del Seguro Social

Teléfono: 044 55 6612 6081

Correo electrónico: dr.gusgr@gmail.com

AGRADECIMIENTOS:

A mi **Familia**, por siempre creer en mi, por ser el motor que me anima en las situaciones mas difíciles.

A mi **Padre**, por ser un ejemplo a seguir, por predicar siempre con hechos y no con palabras.

A mi **Madre**, por inculcarme valores, sentido de humildad, humildad, respeto, ética y moral.

A mis **Hermanas**, por las que trato de ser cada día mejor. Un buen ejemplo a seguir.

A **Carolina**, por caminar a mi lado en este sendero de la vida y de la salud, sin duda con grandes tropiezos, retos y dificultades que superar, pero por supuesto logros y alegrías que compartir.

A la **Dra. Rosa Irela Bobadilla Espinosa**, por las enseñanzas, el tiempo invertido, la paciencia y tolerancia con la que siempre fui recibido. Pero sobre todo por el ejemplo de trabajo, perseverancia y honestidad.

Al **Dr. Ramón Alberto Rascón Pacheco**, por guiarme en el camino de la salud pública, por compartir un poco de su conocimiento conmigo, siempre con humildad y calidad humana.

Al **Instituto Mexicano del Seguro Social**, mi casa de salud, a la cual me enorgullece pertenecer. Le agradezco por permitirme crecer académicamente.

Pero sobre todo gracias a **Dios y a la Vida** por permitirme estar en este lugar.

Por que es el hoy y el ahora, el futuro que hace unos años yo tanto anhelaba...

Muchas gracias a todos.

INDICE

INDICE.....	5
RESUMEN.....	6
MARCO TEÓRICO.....	7
JUSTIFICACIÓN.....	20
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
OBJETIVOS.....	24
HIPÓTESIS.....	24
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	24
MATERIAL Y METODO.....	25
RECOLECCIÓN DE DATOS.....	26
MUESTREO.....	27
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	28
OPERACIONALIZACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.....	29
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	46
IMPLICACIONES ÉTICAS DEL ESTUDIO.....	48
RESULTADOS.....	50
ANÁLISIS DESCRIPTIVO.....	50
ANÁLISIS CONTINUO.....	55
ANÁLISIS BIVARIADO.....	58
ANÁLISIS MULTIVARIADO.....	64
REDACCIÓN DE RESULTADOS.....	65
DISCUSIÓN.....	69
CONCLUSIONES.....	73
REFERENCIAS.....	74
ANEXOS	
CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	76
INSTRUMENTO DE MEDICIÓN.....	78

RESUMEN

ASOCIACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE ÁCIDO ÚRICO SÉRICO Y ESTATUS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 DEL IMSS

Antecedentes: La hipertensión arterial (HA) y la diabetes tipo 2 (Dt2) son responsables del 50% de las enfermedades cardiovasculares, ambas de gran relevancia epidemiológica debido a su magnitud y trascendencia. Existen factores de riesgo posiblemente confundidos, asociados a estas dos patologías, como el ácido urico (AU). Investigaciones previas reportan niveles más bajos de AU en sujetos con Dt2 comparado con sujetos con Dt2 más HA, posiblemente asociadas a el número de fármacos relacionados con disminución o incremento en los niveles de AU y la Glucosuria renal generada por descontrol metabólico. El objetivo del estudio es investigar la asociación entre los niveles de AU y EH en sujetos con Dt2, en la UMF 1 del IMSS en la ciudad de México.

Tipo de Estudio: Diseño transversal analítico. Incluimos sujetos con seguridad social, de 40 y más años de edad de ambos sexos de la consulta de diabetes. Los sujetos se seleccionaron por muestreo aleatorio simple, excluyendo condiciones que afectaran al AU, se recabó información de laboratorios del registro institucional y se realizó entrevista cara a cara, con periodo de estudio de marzo a noviembre del 2016.

Resultados

Se analizaron 423 sujetos 58.2% mujeres, con media de edad 60.7 años. La mediana de AU en sujetos con Dt2 más HA fue 6 mg/dL y en Dt2 5 mg/dL, $p > 0.000$. El 40% reportó ingesta de al menos 1 fármaco que incrementa el AU. El 53.4% presentó algún grado de Glucosuria.

En el análisis de riesgo para la presentación de hiperuricemia, la glucosa (>130 mg/dL) obtuvo un Odds ratio (OR) 0.49 (IC95% 0.33-0.73), HbA1c (>6.5) OR 0.31 (0.20-0.48), Glucosuria (positiva) OR 0.18 (0.12-0.27).

En el análisis multivariado ajustado por variables confusoras, glucosa (>130 mg/dL) obtuvo un OR 0.17 (0.10-0.26), HbA1c (>6.5) OR 0.28 (0.17-0.45), Glucosuria 0.58 (0.38-0.88), los sujetos con Dt2 más HA OR 2.70 (1.75-4.17) comparado con sujetos con Dt2 exclusivamente con $p < 0.000$.

Conclusiones

Existe diferencia en los niveles de AU entre sujetos con Dt2 más HA y los que solo presentan Dt2, y que factores como la Glucosuria y el descontrol glucémico favorecen valores más bajos de AU incluso después del ajuste por variables confusoras.

MARCO TEÓRICO

En México las enfermedades cardiovasculares (ECV) y sus complicaciones: enfermedad hipertensiva (EH), enfermedad vascular cerebral (EVC), enfermedad isquémica del corazón (EIC) e insuficiencia cardíaca (IC) son responsables del 19% de las muertes prematuras en población adulta (30-69 años), seguido de diabetes con el 15% de las muertes en la misma población.

De las muertes debidas a ECV, el 58% fueron ocasionadas por EIC en ambos sexos seguido de las EVC con un 19% para hombres y 26% para mujeres, situándose a la EH con un 10% para hombres y 16% para mujeres. **[1]**

En la última década las tasas de muerte prematura asociada a ECV se han mantenido dentro de las primeras causas de defunción a nivel nacional e internacional.

En el perfil de las ECV en México realizado por la Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud (OPS y OMS) en 2014, se presentan tasas de mortalidad prematura por ECV de 129.5 x 100 000 habitantes, cifras alarmantes para las cuales se han destinado programas, acuerdos y metas; se estima que esta tasa para el año 2025 sea de 97.1 para hombres y 62.0 para mujeres, según dicha estrategia de la OMS.**[1]**

Según la organización para la cooperación y desarrollo económico (OCDE), México como país miembro de esta iniciativa para el año 2011 se sitúa con una tasa de mortalidad por ECV de 300 x 100 000 habitantes. La OCDE también reporta las tasas de mortalidad por ECV desde el año 1960 hasta 2010 con una reducción significativa de las mismas, de 800 a 300 muertes por 100 000 habitantes, aunque esta disminución genera un panorama favorable y alentador, no es representativo de todos los países miembros de esta iniciativa, México se mantiene con una tasa similar desde 1960. La prevalencia por grupos de edad se sitúa en el primer lugar, con una prevalencia de ECV 7, 24 y 30% en los grupos de 20-39, 40-59 y 60-79 años de edad respectivamente. **[2]**

En el mismo análisis la OCDE presenta el porcentaje de recursos en salud destinados a la atención de ECV, calculando para México un gasto en salud de 3 - 4%, comparable con lo destinado por Países como EUA, Dinamarca y Suecia. **[2]**

La OMS estima que para el año 2020 se habrán perdido en el mundo un 25% de los años de vida sana debido a las ECV, con las implicaciones socioculturales que esto representa, además de que al igual que otros organismos internacionales especializados en el tema, calcula que la mayor afectación se centrará en Países en desarrollo como México y demás países de habla hispana. [3]

Uno de los puntos que resalta la OMS es que el 50% de las ECV son secundarias a la EH, asociada o no a cualquier otro trastorno metabólico, de la cual se estiman unos 9 millones de fallecimientos y 75 millones de años de vida sana perdidos anualmente. En el mismo informe se resume de forma puntual la prevalencia de EH la cual varía de 10 – 30% en población adulta, haciendo incapie en que 50 – 60% de estos sujetos gozaría de mejor salud si su tensión arterial fuera mas baja, incluso una ligera disminución reduciría el riesgo de EIC y EVC. Sin duda la carga de enfermedad por EH es más alta de lo esperado en décadas pasadas, esto directamente relacionado a los niveles de tensión arterial reportados por los sujetos.[3]

Desde el año 2002 la OMS en el informe sobre la salud en el mundo insta a los Países a adoptar políticas y programas que fomenten intervenciones que abarquen a toda la población como: reducir la sal en alimentos elaborados, reducir las grasas en la dieta, alentar la actividad física, consumo de frutas y verduras, así como reducir el consumo de tabaco, estos factores de gran trascendencia son relacionados directamente con diabetes tipo 2 (Dt2), hipertensión arterial (HA) y sus complicaciones, específicamente con las ECV.[3]

Existen acciones inmediatas a la salud cardiovascular, por ejemplo, con la administración diaria en personas con riesgo elevado de EIC y EVC de estatinas, antihipertensivos y aspirinas, una eficaz terapia y cada vez a costos mas asequibles, existe evidencia de que esta combinación podría si es administrada oportunamente reducir las tasas de mortalidad y discapacidad en mas del 50%. Sin embargo, algunos fármacos utilizados dentro de este esquema de prevención o reducción del riesgo cardiovascular estan asociados con reducción o incremento en parametros bioquimicos de laboratorio como los niveles de AU. Mas información acerca de la efectividad de estos tratamientos, los efectos benéficos a la salud de tratamientos adyuvantes, así como de la relación causa-efecto de las soluciones

propuestas son necesarias en la búsqueda información que permita mejorar la calidad de vida de los sujetos afectados por dichas patologías [3].

Por otro lado el ácido úrico (AU) es el producto final del metabolismo de las purinas. Los seres humanos tenemos concentraciones séricas de urato que se acercan al límite teórico de solubilidad del urato en suero de 6.8 mg/dL y excretan regularmente orina sobresaturada con respecto al ácido úrico. Esto quiere decir que existe eliminación de ácido urico en bajas cantidades respecto a la solubilidad del urato en el organismo. A modo de ejemplo, la concentración media de urato sérico entre 5 y 6 mg/dl reportada en hombres blancos adultos sanos en los Estados Unidos reportó una prevalencia de hiperuricemia de 5 a 8 por ciento, tal vez debido a que el nivel de AU serico reportado subestima el valor de urato soluble en el organismo. Respaldando esta posibilidad los datos epidemiológicos de la National Health and Nutrition Examination realizada de 2007 a 2008 indican que la hiperuricemia (definida por una sola determinación de ácido úrico superior a 7 mg/dl) es mucho más frecuente, con una ocurrencia de hasta 21.4 por ciento en población adulta de Estados Unidos [4].

El hombre adulto tiene un reservorio total de urato corporal de aproximadamente 1.2 mg, dos veces la de la mujer adulta. Esta diferencia de género se puede explicar por un incremento de la excreción de ácido úrico renal en mujeres en edad fértil debido a los efectos de los compuestos estrogénicos lo que probablemente reduce el número de transportadores activos de urato en el sistema excretor renal, resultando en menor reabsorción de ácido úrico tubular renal y por lo tanto aumento de la depuración de urato [6]. Normalmente, se considera que todo el urato corporal es soluble. Cuando se vuelve insoluble genera depósito de cristales de urato, ocasionando (gota), las mediciones del reservorio de urato corporal están subestimadas por la medición de ácido úrico sérico. Bajo condiciones normales alrededor del 60% del contenido de urato en este reservorio es modificado debido a la producción y eliminación, el 40% restante permanece estático en circulación en forma de urato soluble [5].

El ácido úrico no se ingiere; el principal sitio de producción es el hígado, mediante la degradación de compuestos de purina en la dieta y de los sintetizados de manera endógena. La ingesta dietética proporciona una importante fuente de precursores de urato, una dieta libre de purinas genera una reducción del 40% en la eliminación de ácido úrico en orina. En circunstancias fisiológicas, el urato debe ser excretado intacto por el intestino y el riñón que

representan las 2 formas mas importantes de eliminación. [6] Algunas bacterias del tracto intestinal son capaces de degradar el ácido úrico. Este proceso de descomposición (uricolisis intestinal) es responsable de un tercio de la eliminación de urato, el resto del urato es eliminado por vías renales. En condiciones normales, el ácido úrico es casi completamente degradado por las bacterias del colon, por la baja cantidad que se encuentra en las heces [7].

Algunos medicamentos, como probenecid, losartán, irbesartan, atorvastatina y alopurinol disminuyen la conversión de uratos a ácido úrico o incrementan su eliminación y farmacos como fenilbutazona, acido acetil salicilico, benzbromarona y diuréticos (principalmete diureticos de asa como Furosemide o bumetanida y diureticos tiazidicos como hidroclorotiazida, clortalidona) e inmunosupresores como la ciclosporina, incrementan la conversión o bien reducen la eliminación renal de uratos por lo que afectan el transporte de uratos. [8,9,10, 52]. Algunos de estos fármacos indicados en el tratamiento o profilaxis de ECV asociadas a Dt2 e HA.

El concepto de que el ácido úrico es un producto final bioquímico inerte con consecuencias clínicas únicamente cuando las concentraciones de saturación de urato o ácido úrico es sintomático, es decir con la deposición de cristales (gota, urolitiasis, nefropatía aguda por ácido úrico) se ha cuestionado cada vez más en las ultimas décadas [11,12]. Varias hipótesis se han presentado para explicar por qué la evolución de los homínidos ha favorecido los niveles de urato más altos en los seres humanos y otras especies de primates, y el énfasis se ha dirigido a la considerable evidencia de que la gota y la hiperuricemia "asintomática" son factores de riesgo importantes para eventos metabólicos, renales y enfermedades cardiovasculares, (**Xu Yili et al, 2013**), [13] en su meta-análisis, Hiperuricemia como factor predictor independiente de complicaciones vasculares y mortalidad en pacientes con diabetes tipo 2, reporta 9 estudios en donde la asociación entre mortalidad por causas cardiovasculares, presento un estudio de cohorte de **Zoppini, et al** con 2726 participantes con OR ajustados por edad, sexo, IMC, tabaquismo, hipertensión, duración de diabetes, A1c, dislipidemia, uso de alopurinol, hipoglucemiantes, antihipertensivos, antidislipidemicos, antiagregantes plaquetarios, tasa de filtrado glomerular y albuminuria con un OR ajustado de 1.28 (IC_{95%} 1.01-1.65), para mortalidad por cualquier causa presenta el estudio de **Panero, et al** con 1540 participantes y OR 1.09 (IC_{95%} 1.03-1.16), para nefropatia se presentan 3 estudios de casos y controles por **Kim, et al**;

Ito, et al y Giacomo, et al con 504, 1213 y 1449 con OR 1.79 (IC_{95%} 1.12-2.86), 3.40 (IC_{95%} 2.08-5.62), 1.25 (IC_{95%} 1.04-1.75). [13,14, 15].

La evidencia hasta el momento, apoya a la teoría, que la formación de ácido úrico juega un papel importante en la activación de los mecanismos patogénicos inflamatorios y otros sospechosos de contribuir al desarrollo o la progresión de estos trastornos comórbidos. Estos mecanismos incluyen la activación de la vía de renina-angiotensina, la restricción de la disponibilidad de óxido nítrico, la promoción de estrés oxidativo y la disfunción del metabolismo de la fructosa intra-hepática. [18].

En este sentido, dos aspectos del metabolismo del urato han sido identificados como contribuyentes, al estrés oxidativo e inflamación. En primer lugar, el ácido úrico es un sustrato para la mieloperoxidasa (MPO), una enzima oxidativa que expresa neutrófilos y monocitos activados [16], que en presencia de peróxido de hidrógeno cataliza la formación de las especies reactivas de O₂ (5-hydroxyurato, hidroperóxido, y el urato radical) que a su vez aceleran la oxidación del glutatión reducido. El resultado es la generación de un estado proinflamatorio requiriendo de la hiperfunción de las moléculas antiinflamatorias (por ejemplo, lipoproteína de alta densidad, HDL) [17] y, potencialmente, las células endoteliales. En segundo lugar, la formación de ácido úrico genera superóxido, que se puede combinar con el óxido nítrico para formar el radical de acción prolongada pro-oxidante peroxinitrito. Por lo tanto, parece probable que los efectos funcionales de los productos de las reacciones respectivas son de mayor importancia clínica que sus efectos sobre el equilibrio ácido úrico. [18].

Hiperuricemia: Se define como la concentración serica mayor o igual que 6.8mg/dL, asociada frecuentemente con la enfermedad por depósito de cristales denominada «Gota». La disminución de la excreción de ácido úrico renal es responsable de aproximadamente 85 a 90 por ciento de la hiperuricemia primaria o secundaria. Esta observación es esperada, conociendo la complejidad de la manipulación de ácido úrico renal y la sensibilidad de los riñones a los metabolitos endógenos, alteraciones en el estado del volumen, y las drogas. La depleción de volumen debido a fármacos diuréticos, por ejemplo, es una causa común de hiperuricemia [19].

El restante 10 a 15 por ciento de los pacientes con hiperuricemia, se atribuye a sobreproducción de ácido úrico. Estos trastornos son a menudo debido a defectos hereditarios

en la regulación de la síntesis de nucleótidos de purina, el metabolismo desordenado del adenosin trifosfato (ATP), o trastornos que resultan en un aumento de las tasas de renovación celular. Sin embargo, incluso entre aquellos cuya diaria excreción de ácido úrico es superior a la normal, la disminución de la eficiencia de la excreción renal de ácido úrico también puede desempeñar un papel importante [20].

Hiperuricemia asintomática: Término aplicado a sujetos en los que la concentración de urato sérico es elevado pero en el que no se han presentado signos o síntomas de enfermedad por depósito de urato monosódico, como la gota, o enfermedad renal de ácido úrico. Aunque estas manifestaciones clínicas pueden desarrollarse en un individuo hiperuricémico en cualquier momento, alrededor de dos tercios o más de ellos permanecen asintomáticos, sin desarrollar artritis gotosa, gota tofácea, nefropatía hiperuricémica aguda o crónica, o nefrolitiasis por ácido úrico [21-25].

Además de su relación con la deposición de cristales, la hiperuricemia asintomática se ha asociado con otros trastornos no directamente relacionados con la deposición de cristales, incluyendo la hipertensión, enfermedad renal crónica, enfermedad cardiovascular, y el síndrome de resistencia a la insulina. [26-29]

No existe una definición aceptada universalmente de hiperuricemia asintomática. Para los propósitos relacionados con la deposición de cristales de urato, una definición físico-química de hiperuricemia, basada en el límite de solubilidad del ácido úrico en los fluidos corporales (es decir, la concentración por encima del cual se alcanza un estado de sobresaturación de urato en el suero) es ampliamente aceptada por encima de una definición estadística debido a la distribución no normal de las concentraciones séricas de urato en la mayoría de poblaciones. Esta definición físicoquímica corresponde a concentraciones de urato de 7 mg/dL (416 micromol/L), medido por método enzimático automatizado (método de uricasa) el cual es empleado en laboratorios clínicos de rutina. Estos valores son aproximadamente 1 mg/dL (60 micromol/L) inferiores a los obtenidos por métodos colorimétricos. [26-29]

Una definición apropiada para la hiperuricemia no asociada al depósito de cristales, (por ejemplo, enfermedad cardiovascular) es más problemática por dos razones.

1. Una de ellas es la alta prevalencia de los valores de urato que exceden el nivel de saturación, en la población (por ejemplo, se estima que del 5 al 8 por ciento en los hombres blancos adultos en los EE.UU. y el 25 por ciento en los hombres chinos de Taiwán exceden el nivel de saturación) [8].
2. La otra es que las asociaciones de los niveles de urato en suero con trastornos cardiovasculares, se detectan en concentraciones que están claramente debajo del nivel de saturación [30, 31].

Una alternativa sugerida por algunos expertos como una definición práctica y clínicamente relevante de la hiperuricemia es una concentración de urato sérico superior a 6 mg/dl [32,33]; es clínicamente recomendado para considerar exitoso un tratamiento para la disminución de ácido úrico en las enfermedades por depósito como la gota [26, 27, 33,34].

Utilizamos actualmente un nivel de urato > 8 mg/dl (480 micromoles/L) como el umbral para iniciar la evaluación y, las modificaciones correspondientes en el estilo de vida y/o intervenciones farmacológicas para el tratamiento dirigido de la hiperuricemia asintomática.

Consecuencias clínicas potenciales: Existen tres principales trastornos relacionados con la deposición de cristales asociados con hiperuricemia: gota, nefropatía por urato y nefrolitiasis. Existe evidencia que apoya la opinión de que la hiperuricemia asintomática persistente, genera riesgos plausibles para el desarrollo de eventos clínicos relacionados con urato o ácido úrico y que estos riesgos son, relacionados con la magnitud y duración de la hiperuricemia.

Con excepción de la nefropatía aguda por ácido úrico [34], las manifestaciones clínicas iniciales por urato o depósito de cristales de ácido úrico no son potencialmente mortales y son fácilmente tratables. Además, la hiperuricemia también se ha asociado con condiciones que no se relacionan a la deposición de cristales, pero existe aún falta de información acerca del papel de la hiperuricemia en estas condiciones.

Los factores de riesgo conocidos para el incremento de hiperuricemia y de la probabilidad de progresión de un sujeto a gota, incluyen: la cantidad y frecuencia de consumo de alcohol (especialmente la cerveza, en el estudio de **Wang M, et al**, un meta-análisis con 42924 participantes el RR fue de 1.98 (IC_{95%} 1.52-2.58), de riesgo entre los que tienen nulo consumo y/o consumo ocasional contra consumo de 1 o más copas por día para el riesgo de

hiperuricemia sintomática [35], la ingesta elevada de carnes y mariscos, según **Hyon K. Choi, et al** con su meta-análisis reporta RR entre el quintil 1 y 5 para el consumo de carnes fue RR 1.41 (IC_{95%} 1.07-1.86), para el consumo de mariscos el RR 1.51 (IC_{95%} 1.17-1.95)[36], uso de diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, y bloqueadores de los receptores de angiotensina II, **Hyon K. Choi, et al** con su estudio presenta RR de 2.36(IC_{95%} 2.21-2.52) en el uso de diuréticos para el riesgo de gota, RR 1.48 (IC_{95%} 1.40-1.57) para β bloqueadores, RR 1.24 (IC_{95%} 1.17-1.32) para los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, y RR 1.29 (IC_{95%} 1.16-1.43) para Bloqueadores de los receptores de angiotensina II, diferentes a Losartan, en este estudio los bloqueadores de los canales de calcio presentaron un RR 0.87 (IC_{95%} 0.82–0.93) y para Losartan 0.81 (IC_{95%} 0.70-0.94) [37], la hipertensión esencial y no esencial así como la obesidad [38, 39].

Existe una asociación entre la hiperuricemia persistente y la enfermedad renal crónica, con OR 3.40 (IC_{95%} 2.08-5.62), aunque el deterioro de la función renal, por lo general se ha atribuido a factores distintos a la hiperuricemia crónica, y no se ha logrado establecer como un factor causal [13, 40,41]. Por el contrario la hiperuricemia secundaria es casi invariable que en pacientes con enfermedad renal crónica se debe a una reducción de la eficiencia de la excreción de ácido úrico y es acompañado por hiperuricosuria.

Trastornos no relacionados con la deposición de cristales: La decisión de no evaluar los sujetos con niveles de urato ≤ 8 mg/dl [≤ 480 micromoles/L] es un compromiso práctico, basado en la baja tasa de gota en sujetos hiperuricémicos con niveles de urato entre 7 y 8 mg/dl [416-476 micromol / L] [42,43]. La hiperuricemia es un hallazgo de laboratorio muy común con prevalencia estimada en población adulta de EUA [4, 35, 36], además de fácilmente tratable.

El 80 a 90 por ciento de los sujetos hiperuricémicos demuestran un exceso en el consumo dietético de purina o precursores de purinas, algún defecto en la excreción de urato, o ambos. El porcentaje restante lo explica la sobreproducción de urato a partir de fuentes endógenas [44].

El manejo farmacológico para la hiperuricemia asintomática se indica con poca frecuencia, a pesar de la alta prevalencia de esta aberración bioquímica. Esto posiblemente justificado ya que las consecuencias clínicas relacionadas directamente a la hiperuricemia son de fácil

manejo, siempre y cuando se presenten síntomas o signos de la alteración. Del mismo modo, los agentes que pueden promover hiperuricemia incluyen diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), bloqueadores de los receptores angiotensina II (no losartán) y beta bloqueadores [44].

Johnson et al. menciona en su estudio de la evolución del ácido úrico y culturas primitivas un incremento en los niveles de AU en la población de EUA de 3.4 mg/dl a los actuales de 7 mg/dl.

En una revisión bibliográfica realizada por **Luis M et al, 2014 España**, respecto a la relación entre la presión arterial y los niveles de AU en sujetos con diabetes, en donde se reporta una prevalencia de hiperuricemia en sujetos con hipertensión arterial sin tratamiento antihipertensivo en el 30% y 60% de los sujetos bajo algún esquema de tratamiento, particularmente aquellos con tratamiento a base de diuréticos. Por otro lado, el daño renal por cualquiera de sus causas: ERC, Diabetes o EH, contribuyen al incremento en los niveles de AU. [50]

Existe controversia al hablar de causalidad, existen estudios en los que se describe una asociación inversa entre los niveles de AU y los niveles de presión arterial en sujetos con diabetes tipo 1 **Bjornstad P, et al [46]** en su estudio ácido úrico sérico e hipertensión en adultos: una relación paradójica en diabetes tipo 1, donde sujetos sanos tienen valores más elevados de AU que los sujetos con diabetes, sujetos sanos (n= 685) reportaron media de AU 5.71 ± 1.35 mg/dL y los sujetos con diabetes tipo 1 (n=393) con media de 4.86 ± 1.00 mg/dL ($p < 0.0001$), además se realizó un seguimiento de 6 años en donde los sujetos sanos tuvieron una prevalencia de hipertensión de 18.6% y los sujetos con diabetes tipo 1 una prevalencia de 34.9%, por lo que el artículo supone un mayor presentación de hipertensión en sujetos con diabetes tipo 1 en relación con sujetos sanos, teniendo en cuenta que si un factor de riesgo es el ácido úrico sérico, los sujetos con diabetes tipo 1 tuvieron niveles más bajos que los sanos, a esto se refiere el autor como relación paradójica. Sin embargo en el análisis de regresión logística después del ajuste los controles (sanos) reportaron OR 1.23 (IC_{95%} 0.75-2.02) y sujetos con diabetes tipo 1 OR 0.99 (IC_{95%} 0.47-2.08). [46]

Se ha demostrado en sujetos con diabetes tipo 1 una asociación entre los niveles de AU y presentación de microalbuminuria que refleja nefropatía diabética, **Di Jalal et al**, reporta con un seguimiento de 6 años por cada 1.00 mg/dL de incremento en los niveles de AU un 80% de

riesgo de presentación de micro o macro-albuminuria con un OR 1.8 (IC_{95%} 1.2-2.8), así como con la progresión de aterosclerosis coronaria subclínica, **Rodrigues TC et al**, reporta una asociación entre los niveles de AU y la progresión de aterosclerosis coronaria subclínica con OR 1.30 (IC_{95%} 1.07-1.58). [50]

Este artículo hace un análisis de las posibilidades de estos efectos; una de ellas es, que los niveles de AU bajan en sujetos con diabetes debido a glucosuria por disfunción tubular renal que favorece la uricosuria. Generando así pérdida de uratos los cuales no son cuantificables ni por métodos colorimétricos en pruebas de laboratorio de sangre ni en el examen general de orina ordinario, subestimando así los uratos solubles circulantes totales. De hecho reporta el autor los niveles de AU son más elevados en sujetos con buen control de la diabetes así como menor glucosuria. Explicado por lesión en la nefrona al paso de las moléculas de glucosa que además del daño generado por estas, atraen de forma secundaria por gradiente osmótico los uratos circulantes, es decir sujetos con buen control metabólico y en específico glucémico presenta poca o nula glucosuria por lo que los uratos son almacenados en el torrente sanguíneo y son circulantes, por el contrario los sujetos con mal control glucémico presentan mayor glucosuria y con ello mayor fuga de uratos [50].

Existen artículos con este respecto que con la intención de analizar o subsanar la falta de información en esta área, ajustan sus modelos multivariados por albuminuria, la cual es un buen parámetro para estimar la función renal, sin embargo parece ser según el estudio de **Bonakdaran S et al**, los niveles de AU se comportan distinto en relación al grado de albuminuria que a lo establecido para glucosuria, encontrando para normoalbuminuria media de AU 4.49 ± 1.22 mg/dL, microalbuminuria 4.84 ± 1.52 y macroalbuminuria 6.15 ± 1.68 mg/dL, lo cual no se relaciona con la hipótesis de glucosuria, según este estudio a mayor albuminuria mayor AU y con los antecedentes previos podríamos establecer como hipótesis a mayor glucosuria menor AU. [50].

Existen en Europa y EUA nuevos tratamientos farmacológicos cuyo fundamento consiste en un inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa para diabetes tipo 2, el mecanismo de estos fármacos es inducir la glucosuria con lo que se consigue una reducción importante en los niveles de hemoglobina glicosilada y glucosa plasmática. Estos efectos se acompañan con un

descenso importante en el peso corporal, presión arterial sistólica y diastólica e interesantemente en los niveles de AU.

Más estudios se requieren al respecto, aunque por el momento parece ser que la glucosuria, es el responsable del decremento de AU en diabetes tipo 1 y esto explicaría la asociación inversa entre la presión arterial, todo esto antes de que ocurra el daño renal y este progrese. [50].

Nakamura M et al, 2014, propone a la hiperuricemia como un factor de riesgo cardiovascular y renal, desde que la diabetes es complicada por hipertensión arterial e hiperuricemia, hace necesaria la búsqueda de estrategias de tratamiento dirigidas a estas dos entidades, se ha descrito que el fármaco antihipertensivo “Irbesartan” inhibe la reabsorción tubular de AU, reduciendo así el AU sérico. Se realizó un estudio retrospectivo con 107 pacientes con diabetes e hipertensión para analizar los efectos del irbesartan en la presión arterial, la tasa de filtración glomerular y los niveles de AU, con un seguimiento de 6 a 12 meses. En donde se encontró que los pacientes con AU basal de >5.9 mg/dl presentaron una reducción significativa en los niveles de AU, con medias de 6.6 a 6.2 mg/dL con $p=0.010$ a los 12 meses de tratamiento con irbesartan, los sujetos que iniciaron el tratamiento antihipertensivo con valores basales de AU <5.9 mg/dl no presentaron reducción significativa. [45].

Yuki T et al, 2001, realizó un estudio de cohorte en Osaka, Japón con 6356 hombres de 35 a 60 años con valores normales de presión arterial, sin intolerancia a la glucosa y sin historia personal de diabetes e hipertensión al inicio del estudio. En los resultados, después de 61 716 persona-años de seguimiento se confirmaron 639 casos de hipertensión y 454 casos de diabetes tipo 2, los niveles de AU se asociaron con un riesgo elevado de hipertensión, pero no de diabetes tipo 2, incluso después de ajustar por los factores de riesgo; con riesgo relativo (RR) de 1.00 para el quintil 1 reportando un RR 1.24 (IC_{95%} 0.94-1.65) para quintil 2, 1.34 (IC_{95%} 1.03-1.76) para quintil 3, 1.76 (IC_{95%} 1.35-2.29) para quintil 4 y 2.01 (IC_{95%} 1.56-2.60) para quintil 5. Concluyendo que los valores de AU se asocian con la presentación de hipertensión, pero no de diabetes al no encontrar valores de p significativos, los intervalos de confianza atraviezan la unidad y los estimadores puntuales que resultaron con riesgo fueron considerados por el autor como no significativos, por lo que describe un problema en la

medición de variables potencialmente confusoras que generaron en su estudio asociaciones nulas para sujetos con Dt2 [47].

Viazzi F et al, 2011, refiere que existen estudios los cuales sugieren que los niveles de AU predicen el desarrollo de diabetes en la población general. Sin embargo, esta relación no es clara en pacientes con hipertensión esencial, grado de funcionamiento renal y síndrome metabólico, por lo que llevó a cabo un estudio prospectivo con 758 sujetos sin tratamiento antihipertensivo previo con seguimiento de 11 años con un total de 8332 años-persona, en donde demostró que niveles de AU $>5.34\text{mg/dl}$ (318mmol/L) para mujeres y $>7.06\text{mg/dl}$ (420mmol/L) para hombres al inicio del estudio se asociaron un mayor riesgo de desarrollar diabetes con un Hazard Ratio (HR) 3.65 (IC_{95%} 1.99-6.69), $p < 0.0001$ incluso después de ajustar por factores confusores como el síndrome metabólico con HR de 2.78 (IC_{95%} 1.35-5.70), $p < 0.0054$. presentando al AU como un factor independiente, predictor de diabetes en hipertensión primaria. [48]

Nakashi N et al, 2003, realizó un estudio prospectivo con seguimiento de 6 años a 2310 sujetos de 35 a 59 años, sin hipertensión, disminución del filtrado glomerular, diabetes o historia cardiovascular previa al estudio. Después de controlar por factores confusores y predictores de diabetes e hipertensión el RR para hipertensión según el nivel de AU fue de 1.00, 1.27, 1.34, 1.48 y 1.58, para los quintiles 1, 2, 3,4 y 5 respectivamente. El RR ajustado para IFG y diabetes fue de 1.00, 1.55, 1.62, 1.61 y 1.78 para los quintiles 1,2,3,4 y 5 respectivamente, la asociación encontrada entre los niveles de AU y el riesgo de hipertensión, IFG o diabetes tipo 2 fue mayor en sujetos con IMC < 24.2 . Esto indica que los valores de AU en efecto se encuentran asociados con un mayor riesgo de hipertensión, IGF o diabetes tipo 2. [49]

Lian-Xi L et al, 2015, refiere que el AU se asocia con ECV y sus factores de riesgo como la EH y el Síndrome Metabólico (SxM), sin embargo la asociación con aterosclerosis es controversial, por lo que realizó un estudio transversal con 2388 sujetos en China con diabetes, hospitalizados. En donde se asoció el nivel de AU con la presentación de EH y SxM con p de tendencia de <0.001 reporta incremento en la prevalencia de EH de 43.4, 49.6, 56.1 y 66.3% al comparar el cuartil 1 con el cuartil 2,3,4 y 5 respectivamente y SxM 59.9, 68.8, 74.7 y 84.9% al comparar el cuartil 1 con el cuartil 2,3,4 y 5 respectivamente. Lian-Xi, concluye que los

niveles de AU se relacionan con un incremento en la prevalencia de EH y SxM. Calcula además el riesgo de EH después del ajuste por variables confusoras con OR de 1.82 (IC_{95%} 1.35-2.47) entre el cuartil 1 y el 4 de AU, así como el riesgo de SxM después del ajuste por variables confusoras con OR de 1.99 (IC_{95%} 1.30-3.03) entre el cuartil 1 y el 4 de AU. **[51]**

Los niveles de AU medidos en población sana y con diabetes, en donde se reportan medias de AU de 5.9 y 4.5 estipulando riesgos generados para el desarrollo de hipertensión en población sana y con diabetes, encontrando mayor asociación con valores menores de AU en población con diabetes tipo 1. Apoyando esta teoría encontramos evidencia respecto a modificación de los niveles de AU en pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2, como ingesta de fármacos, glucosuria, mediciones por laboratorio las cuales en estudios previos no han sido analizadas como variables posiblemente confusoras por lo que se requiere analizar los riesgos generados por las mismas **[50]**.

Actualmente existe información referente a los niveles de AU y riesgo cardiovascular, sin embargo existen deficiencias en cuanto a fuerza de asociación y consistencia, en pacientes con diabetes, y a que los estudios ya realizados omiten información valiosa que podría subestimar el efecto oxidativo y lesión endotelial causada por concentraciones de AU en el organismo, sub estimadas o mal medidas. Por lo que proponemos analizar la diferencia que ejercen las modificaciones metabólicas y fisiológicas generada en sujetos con Dt2 y sujetos con Dt2 más HA, dado que con base en la información previa disponible, debido a las modificaciones vasculares y renales generadas por el estatus hipertensivo, como incremento en las resistencias vasculares y disminución de filtración glomerular y tubular renal se genera un descenso de la tasa de filtración glomerular y como consecuencia incremento en los niveles de depósito o desecho orgánico como uratos solubles en sangre, estas modificaciones instaladas incluso antes del diagnóstico de hipertensión arterial, se distinguen por laboratorio y clínicamente después de 3 años con la patología, como criterio que asegura una posible causalidad entre la patología y modificaciones en los niveles de uratos en sangre, lo cual permitiría ampliar el conocimiento con este respecto y generar hipótesis para futuras investigaciones con mayores recursos disponibles. **[49]**

JUSTIFICACIÓN

El presente estudio permitirá conocer los niveles de AU en población mexicana con diabetes tipo 2, además de analizar si existe diferencia en sujetos con la principal comorbilidad asociada a Dt2, la HA, así como determinar los factores clínicos y paraclínicos relacionados con los niveles de AU en esta población.

Existe actualmente, necesidad de información sobre factores de riesgo y evidencia que apoye a la prevención secundaria y así limitar el daño causado por estas patologías, la actual investigación permitirá generar conocimiento a favor de la teoría que respalda una asociación entre los niveles de AU y los niveles de presión arterial en sujetos con diabetes tipo 2, debido a debilidades en cuanto a consistencia y fuerza de asociación posiblemente explicadas por variables posiblemente confusoras no consideradas previamente.

La asociación entre diabetes tipo 2 y presión arterial genera comorbilidades asociadas que en conjunto favorecen la presentación de las principales causas de mortalidad en la población general, por lo que aquellos factores de riesgo modificables entre estas 2 variables serán de interés médico-epidemiológico, siempre en la búsqueda de prevención y limitación del daño.

Dentro de un meta-análisis realizado por **Yili Xu et al en 2013**, se analizan después de los criterios de selección 9 artículos relacionados a AU, complicaciones vasculares y mortalidad en sujetos con diabetes tipo 2 en donde se citan 4 artículos en los que se asocian los niveles de AU con mortalidad general, presentación de complicaciones vasculares o mortalidad por complicaciones vasculares, en dicho artículo se cita a **Zoppini et al, 2009**, quien reporta en su cohorte, los niveles de AU se asocian con un incremento en el riesgo independiente de mortalidad por complicaciones cardiovasculares en sujetos con diabetes tipo 2 después del ajuste por múltiples variables confusoras, en donde la medición de la variable AU para definirla como hiperuricemia, se estableció con el punto de cohorte para depósito de cristales de 6.8mg/dL para hombres y 6.5mg/dL para mujeres, se estratifican los niveles de AU por cuartiles, ajustando por variables confusoras, lo que contrasta con el estudio también citado por **Yili Xu de Ong et al, 2010**, en su estudio de cohorte, quien argumenta en su apartado de conclusión, que los niveles de AU no predicen y no se asocian con mortalidad general o relacionada a complicaciones cardiovasculares en sujetos con diabetes tipo 2, en este estudio la variable AU se midió de forma continua y en cuartiles. Las diferencias encontradas por estos autores, apoya a la teoría de que

existe una mala evaluación del riesgo relacionado a los niveles de AU, debido a la falta de información. Subestimando así, cualquier asociación posible entre estos valores y los riesgos generados.

Los estudios son inconsistentes, generalmente se habla de riesgo de ECV en general, **Ito et al 2011**, en su estudio de casos y controles, concluye que existe una asociación entre los niveles de AU, EIC y disfunción renal en sujetos con diabetes tipo 2. Sin embargo el autor cita al final de la discusión que la influencia de los niveles de AU en estos eventos de interés debe ser atribuida a otras causas que tal vez confundan los resultados debido a los resultados inconsistentes entre estudios relacionados, en este estudio en particular se analizó la variable AU de forma categorica estableciendo un punto de corte arbitrario para los niveles de AU, para definición operacional de hiperuricemia de 5.5mg/dL, en donde concluye que los niveles de AU se asocian con micro y macro angiopatía, así como con mortalidad general y por causas cardiovasculares. Esto apoya la teoría de que el riesgo para complicaciones cardiovasculares relacionado con niveles de AU por debajo del 6.8mg/dL, aunado a esto **Bjornstad P, et al [46]** en su estudio ácido úrico sérico e hipertensión en adultos: una relación paradójica en diabetes tipo 1, reporta que sujetos sanos presentan valores más elevados de AU que los sujetos con diabetes tipo 1, sujetos sanos (n= 685) reportaron media de AU 5.71 ± 1.35 mg/dL y los sujetos con diabetes tipo 1 (n=393) con media de 4.86 ± 1.00 mg/dL ($p < 0.0001$), además se realizó un seguimiento de 6 años en donde los sujetos sanos tuvieron una prevalencia de hipertensión de 18.6% y los sujetos con diabetes tipo 1 una prevalencia de 34.9%, por lo que el artículo supone un mayor presentación de hipertensión en sujetos con diabetes tipo 1 en relación con sujetos sanos, teniendo en cuenta que si un factor de riesgo es el ácido úrico sérico, los sujetos con diabetes tuvieron niveles mas bajos que los sanos, a esto se refiere el autor como relación paradójica o inversa lo que supone relaciones no bien definidas entre los niveles de AU y presión arterial en sujetos con diabetes. Existen además reportados riesgos aislados, o riesgos en estudios posiblemente confundidos por variables no tomadas en cuenta, por lo que se pretende en este sentido hacer una revisión cuidadosa de los factores controlables y aumentar así la validez y precisión del estudio.

El presente estudio contribuirá a la generación de conocimiento en relación a las variables AU y en sujetos con diabetes tipo 2 y su estatus de hipertensión arterial, enfocado siempre a la prevención y limitación del daño en esta población, lo cual podría generar nuevas

investigaciones dirigidas con el mismo propósito y mayor disponibilidad de recursos, con diseños que permitan establecer con mayor causalidad entre las variables estudiadas.

Por último, el presente estudio permitirá en población mexicana con diabetes tipo 2, mayor conocimiento de la enfermedad y sus factores asociados, además de herramientas para reconocer al AU como un factor importante de estudiar en sujetos con diabetes tipo 2.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existe con base en la fisiopatología del urato, evidencia de un reservorio de ácido úrico en el organismo, el cual permanece estático en un 40% del volumen total, el 60% restante circula en forma de urato y así es eliminado, por lo que existe siempre circulación de uratos en el organismo, generando este, estrés oxidativo e inflamación leve y persistente.

Bajo este supuesto se han llevado a cabo estudios para determinar la relación entre los niveles de ácido úrico, diabetes e hipertensión; en donde podemos resaltar que existe una asociación de riesgo entre los niveles de AU y desarrollo de EH, no así para diabetes en donde se ha demostrado una asociación inversa, es decir a menor grado de ácido úrico mayor riesgo de diabetes, lo que respalda la evidencia de la inflamación persistente en población con diabetes tipo 2, existen aún algunos detalles de fuerza de asociación y gradiente biológico que no están claramente definidos, además el AU ha sido descrito ya por estudios de cohorte con seguimiento prolongado, como un factor de riesgo para la presentación de ECV, mortalidad cardiovascular y mortalidad general. Sin embargo, las asociaciones realizadas reportan pueden no ser inferidas a la población general, ya que las diferencias entre estudios similares, supone existen factores que los autores desconocen o no se toman en cuenta para ajustar los datos por estas variables posiblemente confusoras o modificadoras del efecto, de tal suerte que nos permita expresar el riesgo atribuible específicamente a las variables estudiadas, AU y diabetes tipo 2 además del estatus de hipertensión. Como hemos referido ya en marco teórico las variaciones en los niveles de AU, pueden ser atribuidas a modificaciones biológicas de los sujetos estudiados con diabetes tipo 2 e hipertensión arterial por lo que es de nuestro interés establecer si estas diferencias, son significativas, la relación presente al interior de estas variables y los factores confusores y modificadores del efecto que interactúan en dichas diferencias.

El paciente con EH, genera mayor retención de uratos en el organismo y este nivel anormal por acumulación genera mayor daño endovascular, disminución en el funcionamiento del sistema renal y activación del sistema renina-angiotensina, sin embargo en el paciente con Dt2 existen problemas de consistencia, en donde el AU genera riesgo o efecto protector, por lo que este nivel de AU podría subestimar el riesgo generado por uratos en el organismo. Sin embargo, antes de establecer asociaciones causales entre el AU y complicaciones cardiovasculares o muerte, proponemos analizar si existe diferencia entre las variables AU y estatus de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2, analizando las variables confusoras principales que modifican los niveles de ácido úrico sérico en población mexicana, así como conocer si los valores de ácido úrico se atribuyen a la presentación de diabetes tipo 2 o a su comorbilidad con hipertensión arterial.

Con la evidencia actual se presenta al AU como un factor de riesgo para hipertensión, ECV y muerte. Sin embargo, no se ha establecido si existe diferencia con base en los niveles de AU en sujetos con diabetes y sujetos con diabetes más hipertensión, suponiendo a esta como la comorbilidad vascular más frecuentemente asociada a diabetes tipo 2 y que genera cambios biológicos importantes a nivel vascular y renal, afectando así la eliminación de uratos en el organismo.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Investigar la asociación entre los niveles de ácido úrico sérico y estatus de hipertensión arterial en pacientes con diabetes tipo 2 en la UMF 1 del IMSS.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar si existe diferencia en los niveles de ácido úrico sérico de 0.5mg/dL por estatus de hipertensión arterial en pacientes con diabetes tipo 2, en la UMF 1 del IMSS.
- Investigar los factores confusores (sociodemográficos, clínicos y paraclínicos), que influyen entre los niveles de ácido úrico sérico y estatus de hipertensión arterial en pacientes con diabetes tipo 2.

HIPÓTESIS

- Los niveles de ácido úrico sérico serán mayores en sujetos con estatus de hipertensión que en sujetos con diabetes tipo 2 exclusivamente.
- Algunos factores confusores (sociodemográficos, clínicos y paraclínicos), influyen en los niveles de ácido úrico sérico en sujetos con diabetes tipo 2, según el estatus de hipertensión arterial en la UMF 1 del IMSS.
-

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la asociación entre los niveles de ácido úrico sérico y estatus de hipertensión arterial en pacientes con diabetes tipo 2 de la UMF 1 del IMSS?

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Transversal analítico

Población en estudio y tamaño de la muestra

- Población de 40 años y más adscrita a la UMF de ambos sexos que acudan a consulta de diabetes tipo 2 en la UMF 1 del IMSS.

Tamaño mínimo de muestra para población conocida

Calculando con una prevalencia de Hiperuricemia de 21.4%, según la National Health and Nutrition Examination Survey.(NHANES de 2007-2008).

Población conocida

$$n = Z_{\alpha}^2 \frac{N \cdot p \cdot q}{i^2(N-1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}$$

$$n = \frac{(1.96)^2 \cdot (788)(0.21)(0.79)}{(0.05)^2(788-1) + (1.96)^2(0.21)(0.79)}$$

$$n = \frac{3.84 \cdot 130}{1.96 + 0.63}$$

$$n = \frac{3.84 \cdot 57.91}{1.96 + 0.63}$$

$$n = 222$$

n= 222 + 10% de perdidas = 266 sujetos.

n: tamaño muestral

N: tamaño de la población a estudiar

Z: valor correspondiente a la distribución de 1.96 para alfa = 0.05

p: Prevalencia del fenómeno de estudio

q: 1-p

i: tolerancia de error 5%

RECOLECCIÓN DE DATOS, MUESTREO Y UNIVERSO DE ESTUDIO

El protocolo de investigación se presentó ante el comité de ética para obtener el registro de nivel local para investigaciones en el Instituto Mexicano del Seguro Social, requisito indispensable para la siguiente fase de trabajo de campo y recolección de datos.

Este protocolo de investigación se diseñó teniendo en cuenta los tiempos, recursos, y posibilidades técnicas para realizarlo, por lo que entre las posibilidades de selección de la muestra. Preferimos seleccionar sujetos con diabetes mellitus tipo 2 actualmente en vigilancia, tratamiento y seguimiento de esta patología en unidades de primer nivel de atención, con población localizable, así como registros médicos, clínicos y farmacológicos periodicos y accesibles. Haciendo así los resultados lo más confiable posible.

Existen en nuestro país programas dirigidos a la atención de enfermedades crónico-degenerativas, sin embargo los programas y acciones dirigidos a estas no son homogéneos en la operación por lo que nos dimos a la tarea de investigar alguna unidad médica con un programa dirigido exclusivamente a la atención de estas patologías, dentro del instituto, encontrando nuevos modelos de aplicación de consulta externa en unidades de medicina familiar « piloto », como el modelo 1 x 1 de la UMF 1 del IMSS en el Distrito Federal, en donde se cuenta en cada consultorio con un personal de enfermería dedicado a la aplicación de medidas y estrategias de prevención, disminuyendo la carga dentro de la consulta médica, la cual se enfoca directamente al motivo actual de consulta, una vez aplicadas las medidas preventivas correspondientes para el grupo de edad del paciente.

Como este modelo de atención, en esta unidad se cuenta también con un consultorio exclusivo para pacientes con diabetes tipo 2 en donde además de otras acciones se cuenta con citas programadas por mes, toma de laboratorios y paraclínicos completos rutinarios y al inicio del programa DIABETIMSS, incluyendo ácido úrico, hemoglobina glicosilada, examen general de orina, así como valoraciones por médicos especialistas: Médicos Internistas y Médicos Integristas, mejorando así considerablemente la atención de este grupo seleccionado. Que además de fungir como un grupo centralizado de esta patología dentro de la unidad médica funge como grupo de autoayuda en donde es criterio de inclusión al grupo un descontrol metabólico asociado a Dt2 que se evalúa y registra en listas de cotejo desde su ingreso al

programa y su egreso reportando así las modificaciones metabólicas conseguidas con las intervenciones aplicadas.

Es por eso que decidimos realizar el protocolo de investigación en la UMF 1 de IMSS.

También de suma importancia es describir el procedimiento de recolección de información, para lo cual nos interesó particularmente que el instrumento a utilizar sea confiable y válido por lo que lejos de pensar en proponer nuevos instrumentos, ya que nos encontramos frente a patologías con gran cantidad de investigaciones relacionadas, dirigimos los esfuerzos a la búsqueda intencionada de un instrumento validado y confiable que nos permita medir nuestras variables a estudiar, sin modificar en gran medida el instrumento ya propuesto.

Para nuestro protocolo de investigación propusimos aplicar la Encuesta CAMDI, la cual fue desarrollada por OPS/OMS, y con la cual se han aplicado una gran cantidad de entrevistas en habla hispana en países de centro y sur América, con preguntas, respuestas e indicaciones en idioma español, además esta encuesta tiene la peculiaridad de haber sido diseñada para ser "Auto aplicada" lo que permite reducir tiempos de aplicación y/o la posibilidad de realizar aplicaciones simultáneas. Sin embargo, para mejorar el entendimiento de cada uno de los apartados proponemos hacerlo con el encuestador haciendo, así todas las entrevistas utilizando la misma metodología de preguntas para los sujetos seleccionados en la muestra.

La encuesta provee una herramienta práctica, útil, sencilla, con la confianza y seguridad de haber sido revisada por personal experto en el tema en organizaciones a nivel continental y mundial.

Las encuestas se realizaron personalmente por el entrevistador, al terminar se registraron en esta misma las mediciones antropométricas las cuales fueron, para el presente protocolo tomadas y registradas toda vez con el mismo instrumental y directamente por el entrevistador, posteriormente se realizó una revisión del expediente clínico y paraclínico del paciente, (el cual en la UMF 1 del IMSS) se encuentra de manera electrónica con el formato WINLAB, para registro y consulta de paraclínicos directamente del servicio de análisis clínico de la unidad. Además de corroborar datos importantes sobre los sujetos muestreados, como: envíos a especialidades, reporte o solicitud de paraclínicos, antecedente de complicaciones, cantidad de revisiones previas, etc...

Ya abordamos el tema de recolección de datos, sin embargo, un asunto de suma importancia en cualquier protocolo de investigación es el muestreo de la población a estudiar. Siendo esta

una población cautiva se cuenta con registro y agenda de citas de cada uno de los usuarios en la consulta de control de diabetes por grupo de DIABETIMSS. Con registros confiables siendo todos dentro del grupo sujetos en descontrol metabólico, criterio que permite analizar a los sujetos con alteraciones metabólicas ocasionadas por sus patologías de base, por lo que decidimos establecer una técnica de muestreo probabilístico de tipo aleatorio simple, que nos permita por medio de verificación de listas realizar una toma aleatoria de pacientes que acuden a dicha consulta y así aumentar la probabilidad de que nuestra muestra sea representativa de la población general con dicha enfermedad.

Cabe mencionar que la población de la UMF 1 brinda atención a la población de las delegaciones Cuauhtémoc y Miguel Hidalgo, 2 delegaciones que se destacan entre otras cosas por contener población de niveles socioeconómicos heterogéneos, incluso en extremos, por lo que aseguramos la heterogeneidad en este aspecto y la relación que estas variables tienen sobre la salud en general.

La encuesta, recolección de información, revisión de expedientes, medición de antropometría en la UMF 1 del IMSS se realizó durante el ciclo académico 2016-2017 en el consultorio de DIABETIMSS de dicha unidad.

Una vez que se completo la muestra esperada, se realizó la recolección de datos, generando una base de datos con las variables de estudio en Microsoft Office Excel, mientras que el análisis de información se realizó con el paquete estadístico STATA.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

- **Inclusión**
 - Derechohabientes usuarios de 40 y más años de ambos sexos que acudan a consulta externa de diabetes tipo 2 de la UMF 1 del IMSS.
 - Con 5 y más años de diagnóstico.
 - Que cuenten con al menos 1 medición de ácido úrico sérico registrado en WINLAB en el transcurso del programa DIABETIMSS.
- **Exclusión:**
 - Embarazo, ERC terminal o en sustitución, con ingesta de suplementos alimenticios, con trasplante renal.
 - Con diagnóstico de Cáncer, Enfermedad hematológica.
- **Eliminación**
 - Cuestionarios incompletos

VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

Variable Dependiente:

Variable: **Ácido Úrico**

Definición: Es el producto final del metabolismo de las purinas. Nivel residual circulante de ácido úrico en torrente sanguíneo, medido en mg/dL.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nóminal dicotómica

Operacionalización: Nivel sérico de ácido úrico, reportado en el registro electrónico WINLAB, de los pacientes, en mg/dL. Los niveles de ácido úrico sérico serán registrados de forma continua y analizado de forma cualitativa nominal dicotómica, utilizando como punto de corte la mediana de la ácido úrico sérico de la muestra.

Indicador: 1.- > mediana (mg/dL) 2.- < mediana (mg/dL)

Variable independiente:

Variable: **Estatus de Hipertensión arterial**

Definición: Presencia o ausencia de diagnóstico de la enfermedad autoreportado por el paciente y corroborado en expediente clínico y por registro de tratamiento farmacológico hipertensivo.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal dicotómica

Operacionalización: Se clasificará a los sujetos con base en el estatus de hipertensión arterial por autoreporte, y corroborado en expediente clínico y por registro de tratamiento farmacológico hipertensivo.

Indicador: 1. Hipertenso 2. No Hipertenso

Variable: **Control Glucémico de paciente diabético**

Definición: Cumplimiento de metas en el control de los niveles glucémicos en el paciente con diabetes tipo 2, con base en los criterios de la ADA, 2011.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal dicotómica

Operacionalización: Se clasificará a los sujetos con base en los lineamientos de la ADA 2011, con HbA1c < 7% y/o Glicemia preprandial 80 – 130 mg/dL. Los valores de estos parámetros se

tomaran directamente del expediente electronico de MEDILAB, con diferencia de toma de estos parametros y la toma de ácido úrico no mayor a 3 meses. Será suficiente con 1 valor de HbA1c y/o 2 Valores de Glicemia preprandial de 80 – 130 mg/dL en los 3 meses previos o posteriores al ingreso del paciente a programa DIABETIMSS.

Indicador: 1. Controlado 2. No controlado

Variable: **Control Hipertensivo de paciente diabetico**

Definición: Resistencia vascular al flujo de compuestos hematicos en el organismo, expresado en mmHg y medido por baumanometro digital o electronico. La cual presenta 2 registros de medición: presión aretrial sistolica y presión arterial diastolica como valores meta en el tratamiento farmacologico o no farmacologico, en pacientes con diabetes tipo 2.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal dicotomica

Operacionalización: Será considerado como control hipertensivo en el paciente diabetico aquel que con medidas farmacologicas o no farmacologicas presente PAS < 130 y PAD <80

Indicador: 1. Controlado 2. No controlado

Variable: **Edad**

Definición: Edad del paciente en años cumplidos desde el nacimiento al momento de la encuesta.

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: Discreta

Operacionalización: Se preguntará la edad al momento de la encuesta en años cumplidos, sin meses y corroborada por fecha de nacimiento.

Indicador: años

Variable: **Genero**

Definición: Condición fenotípica que diferencia al hombre de la mujer.

Naturaleza: Cualitativa.

Escala de medición: Nominal.

Operacionalización: Se hará la evaluación a través de las características físicas (fenotipo) observadas en el sujeto de estudio. Y se corroborará con numero de seguridad social en la parte de agregado M o F.

Indicador: 1. Masculino, 2. Femenino

Variable: **Peso**

Definición: Fuerza que ejerce un determinado cuerpo contra la superficie sobre la que se sostiene.

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: Continua

Operacionalización: Fuerza que ejerce un cuerpo contra la superficie sobre la que se sostiene, calculada en kilogramos, por medio de una bascula fija calibrada al inicio del estudio, tomado por el entrevistador.

Indicador: kg

Variable: **Talla**

Definición: Altura que tiene un individuo en posición vertical desde el punto más alto de la cabeza hasta los talones, medida en metros (m)

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: Continua

Operacionalización: Altura de un individuo calculado con el paciente de de cúbito, sobre bascula sin calzado y medido a la calota, por el entrevistador y expresada en metros.

Indicador: metros (m)

Variable: **IMC**

Definición: Medida de relación entre masa (peso) y talla de un individuo ideada por lo que también se conoce como **índice de Quetelet**. Expresado en numeros relativos.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Ordinal

Operacionalización: Medida de relación entre masa y talla, calculado con la formula de Quetelet, $IMC = \text{resultado de la división del peso del paciente en kilogramos, entre la talla expresada en metros al cuadrado.}$ Y clasificado el resultado como Bajo peso, Normopeso, Sobrepeso y Obesidad.

Indicador: metros 1.- Bajo peso (IMC <18.5) 2.- Normopeso (IMC 18.5 – 24.9) 3.- Sobrepeso (IMC 25 – 29.9) 4 Obesidad (IMC >30)

Variable: **Frecuencia de consumo de alcohol**

Definición: Consumo de alcohol definido por frecuencia sin importar cantidad de ingesta por semana en la que se ingiere alcohol.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal politomica

Operacionalización: Consumo de alcohol definido por frecuencia sin importar cantidad de ingesta por semana en la que se ingiere alcohol. Por medio de autoreporte limitado a una semana en la cual se tiene consumo de alcohol generando una clasificación de frecuencia de consumo categorizada en 1 Nulo consumo 2 Experimental 3 ocasional 4 Habitual 5 dependiente

Indicador: 1. Nulo consumo (sin consumo en la semana) 2. Experimental (1 día de consumo a la semana) 3. Ocasional (2 a 3 días de consumo a la semana) 4. Habitual (4 a 5 días de consumo a la semana) 5. Dependiente (igual o mas de 6 días de consumo a la semana)

Variable: **Tipo de alcohol consumido**

Definición: Consumo de alcohol clasificado por la bebida alcoholica consumida, ejemplo destilada, fermentada, etc...

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal dicotomica

Operacionalización: Consumo de alcohol clasificado por la bebida alcoholica consumida, cerveza o alcohol diferente a cerveza, autoreportado por bebida alcoholica que prefiere consumir en un día de consumo de alcohol.

Indicador: 1. Suave 2. Fuerte 3. Combinado

Variable: **Frecuencia de consumo de tabaco**

Definición: Consumo de tabaco definido por frecuencia sin importar cantidad de consumo por semana en la que se ingiere alcohol.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal politomica

Operacionalización: Consumo de tabaco definido por frecuencia sin importar cantidad de consumo por semana en la que se consume tabaco. Por medio de autoreporte limitado a una

semana en la cual se tiene consumo de tabaco generando una clasificación de frecuencia de consumo categorizada en: indicador

Indicador: 1 Nulo consumo (sin consumo en la semana) 2 semanal (1 día de consumo a la semana) 3 Habitual (2 a 5 días de consumo a la semana) 4 diario (más de 6 días de consumo a la semana)

Variable: **Duración en años desde el diagnóstico de diabetes tipo 2**

Definición: Tiempo transcurrido en años desde el diagnóstico de diabetes tipo 2 hasta el momento de la aplicación de la encuesta

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: discreta

Operacionalización: Tiempo transcurrido en años desde el diagnóstico de diabetes tipo 2 hasta el momento de la aplicación de la encuesta. En años cumplidos desde el diagnóstico, sin meses y expresado por autoreporte corroborado por expediente clínico.

Indicador: años desde el diagnóstico de diabetes tipo 2

Variable: **HbA1c**

Definición: Hemoglobina glicosilada, heteroproteína en sangre unida a molécula de hemoglobina y determinada por la cantidad de glucidos unidos a ella, sensible en 3 meses previos a la toma de paraclínico.

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: continua

Operacionalización: Valor expresado en porcentaje de la unión de glucidos en sangre con moléculas de hemoglobina, obtenido directamente del reporte de WINLAB del expediente electrónico de cada paciente. Con un período máximo de reporte de 3 meses entre la toma de muestra e ingreso a programa DIABETIMSS.

Indicador: Porcentaje (%)

Variable: **Creatinina**

Definición: Producto de eliminación en la producción y degradación de purinas en el organismo.

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: Continua

Operacionalización: Valor de creatinina sérica corroborado en WINLAB directo del expediente electrónico de cada paciente, expedido por laboratorio clínico en mg/dl. Con periodo máximo de reporte de resultado e ingreso a programa DIABETIMSS de 3 meses.

Indicador: mg/dL

Variable: **Colesterol Total**

Definición: Sustancia grasa presente en membranas celulares animales y en plasma sanguíneo, medible en suero sanguíneo y expresado en (mg)

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: Continua

Operacionalización: Valor de colesterol total corroborado en WINLAB directo del expediente electrónico de cada paciente, expedido por laboratorio clínico en mg/dl. Con periodo máximo de reporte de resultado e ingreso a programa DIABETIMSS de 3 meses.

Indicador: mg

Variable: **Colesterol HDL**

Definición: Lipoproteína estructural de alta densidad presente en membranas celulares animales y en plasma sanguíneo, medible en suero sanguíneo y expresado en (mg/100ml)

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: Continua

Operacionalización: Valor de colesterol HDL corroborado en WINLAB dentro del expediente clínico electrónico, expedido por laboratorio clínico en mg/100ml. Con periodo máximo de reporte de resultado e ingreso a programa DIABETIMSS de 3 meses.

Indicador: mg/100ml

Variable: **Colesterol LDL**

Definición: Lipoproteína estructural de baja densidad presente en membranas celulares animales y en plasma sanguíneo, medible en suero sanguíneo y expresado en (mg/100ml)

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: Continua

Operacionalización: Valor de colesterol LDL corroborado en WINLAB dentro del expediente clínico electrónico, expedido por laboratorio clínico en mg/100ml. Con periodo máximo de reporte de resultado e ingreso a programa DIABETIMSS de 3 meses.

Indicador: mg/100ml

Variable: **Triglicéridos**

Definición: Sustancia grasa presente en membranas celulares animales y en plasma sanguíneo, medible en suero sanguíneo y expresado en (mg/dl)

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: Continua

Operacionalización: Valor de triglicéridos corroborado en WINLAB dentro del expediente clínico electrónico, expedido por laboratorio clínico en mg/100ml. Con periodo máximo de reporte de resultado e ingreso a programa DIABETIMSS de 3 meses.

Indicador: mg/dL

Variable: **Nivel Socioeconómico**

Definición: Estrato social y económico al que se refiere pertenencia mediante el análisis de factores como nivel educativo, condiciones de vivienda, capacidad económica de un sujeto o grupo de sujetos.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Ordinal

Operacionalización: Estratificación de nivel socioeconómico por medio del índice generado a partir de la encuesta AMAI 8x7.

Indicador: 1. E 2. D 3. D+ 4. C- 5. C 6. C+ 7. AB

Variable: **Escolaridad**

Definición: Nivel de estudios completos en secuencia lógica con base en los programas educativos vigentes.

Naturaleza: Cualitativa Ordinal

Escala de medición: Ordinal

Operacionalización: Nivel de estudios completado por los participantes por autoreporte sin confirmación por escrito y operacionalizado por ciclos escolares

Indicador: 1.Sin estudios escolares 2. Primaria 3. Secundaria 4. Preparatoria 5. Universidad 6. Posgrado o maestria

Variable: **Estado Civil**

Definición: Representación social con base en unión entre sujetos con carácter legal.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal politómica

Operacionalización: Representación social con carácter legal entre parejas con documento civil y expresado por autoreporte.

Indicador: 1. Soltero 2. Casado 3. Viudo 4. Divorciado 5. Unión libre

Variable: **Antecedente familiar de hipertensión.**

Definición: Antecedente familiar directo de hipertensión arterial en el núcleo familiar por parentesco directo.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Antecedente directo (padres, hermanos, tíos, abuelos), de hipertensión arterial. Obtenido por autoreporte.

Indicador: 1. Si 2. No

Variable: **Antecedente familiar de diabetes tipo 2.**

Definición: Antecedente familiar directo de diabetes tipo 2 en el núcleo familiar por parentesco directo.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Antecedente directo (padres, hermanos, tíos, abuelos), de diabetes tipo 2. Obtenido por autoreporte.

Indicador: 1. Si 2. No

Variable: **Antecedente familiar de dislipidemias**

Definición: Antecedente familiar directo de dislipidemias en el núcleo familiar por parentesco directo.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Antecedente directo (padres, hermanos, tios, abuelos), de dislipidemias.

Obtenido por autoreporte.

Indicador: 1. Si 2. No

Variable: **Antecedente familiar de Enfermedad isquemica coronaria**

Definición: Antecedente familiar directo de enfermedad isquemica coronaria en el núcleo familiar por parentesco directo.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Antecedente directo (padres, hermanos, tios, abuelos), de enfermedad isquemica coronaria, por autoreporte.

Indicador: 1. Si 2. No

Variable: **Antecedente familiar de Enfermedad Vascular cerebral**

Definición: Antecedente familiar directo de enfermedad vascular cerebral en el núcleo familiar por parentesco directo.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Antecedente directo (padres, hermanos, tios, abuelos), de enfermedad vascular cerebral, por autoreporte.

Indicador: 1. Si 2. No

Variable: **Antecedente familiar de Enfermedad por deposito de ácido úrico (Gota)**

Definición: Antecedente familiar directo de enfermedad por deposito de ácido úrico (Gota) en el núcleo familiar por parentesco directo.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Antecedente directo (padres, hermanos, tios, abuelos), de enfermedad por deposito de ácido úrico (Gota), por autoreporte.

Indicador: 1. Si 2. No

Variable: **Antecedente personal de hipertensión.**

Definición: Antecedente personal de hipertensión arterial en el núcleo familiar por parentesco directo.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Antecedente personal de hipertensión arterial. Obtenido por autoreporte y corroborado por expediente electrónico.

Indicador: 1. Si 2. No

Variable: **Antecedente personal de Enfermedad isquémica coronaria**

Definición: Antecedente personal de enfermedad isquémica coronaria en el núcleo familiar por parentesco directo.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Antecedente personal de enfermedad isquémica coronaria, por autoreporte y corroborado por expediente electrónico.

Indicador: 1. Si 2. No

Variable: **Antecedente personal de Enfermedad Vascul ar cerebral**

Definición: Antecedente personal de enfermedad vascular cerebral en el núcleo familiar por parentesco directo.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Antecedente personal de enfermedad vascular cerebral, por autoreporte.

Indicador: 1. Si 2. No

Variable: **Antecedente personal de Enfermedad por depósito de ácido úrico (Gota)**

Definición: Antecedente personal de enfermedad por depósito de ácido úrico (Gota) en el núcleo familiar por parentesco directo.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Antecedente personal de enfermedad por depósito de ácido úrico (Gota), por autoreporte y corroborado por expediente electrónico.

Indicador: 1. Si 2. No

Variable: **Enfermedad por depósito de cristales**

Definición: Patología sistémica sintomática relacionada con los niveles de ácido úrico sérico

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Presencia de alguna patología por depósito de cristales como gota, hiperuricemia, o litiasis por ácido úrico. En autoreporte, verificación en expediente electrónico y/o tratamiento con inhibidor de la enzima xantina oxidasa.

Indicador: 1. Sí 2. No

INGESTA DE FÁRMACOS REDUCTORES DE LOS NIVELES DE URATOS (PROBENECID, ALOPURINOL, IRBESARTAN, LOSARTÁN, ATORVASTATINA)

Variable: **Ingesta de (probenecid).**

Definición: El probenecid es un agente uricosúrico que aumenta la excreción del ácido úrico por la orina, por lo que se indica fundamentalmente para el tratamiento de la gota y la hiperuricemia.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Ingesta de probenecid de forma rutinaria, o por indicación médica, con mínimo consumo de una dosis en el último mes.

Indicador: 1. Sí 2. No

Variable: **Ingesta de (alopurinol).**

Definición: El alopurinol es un agente uricosúrico que aumenta la excreción del ácido úrico por la orina, por lo que se indica fundamentalmente para el tratamiento de la gota y la hiperuricemia.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Ingesta de alopurinol de forma rutinaria, o por indicación médica, con mínimo consumo de una dosis en el último mes.

Indicador: 1. Sí 2. No

Variable: **Ingesta de (Irbesartan).**

Definición: El Irbesartan es un antagonista de los receptores de la angiotensina II, está indicado en el tratamiento de la hipertensión arterial.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Ingesta de Irbesartan de forma rutinaria, o por indicación médica, con mínimo consumo de una dosis en el último mes.

Indicador: 1. Sí 2. No

Variable: **Ingesta de (Losartan).**

Definición: El Losartan es un antagonista de los receptores de la angiotensina II, está indicado en el tratamiento de la hipertensión arterial.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Ingesta de Losartan de forma rutinaria, o por indicación médica, con mínimo consumo de una dosis en el último mes.

Indicador: 1. Sí 2. No

Variable: **Ingesta de (Atorvastatina).**

Definición: La atorvastatina es una estatina utilizada para disminuir los niveles de colesterol en sangre y en la prevención de enfermedades cardiovasculares

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Ingesta de Atorvastatina de forma rutinaria, o por indicación médica, con mínimo consumo de una dosis en el último mes.

Indicador: 1. Sí 2. No

Variable: **Cantidad de fármacos reductores de los niveles de uratos (probenecid, alopurinol, irbesartan, losartán atorvastatina), utilizados**

Definición: Cantidad de fármacos consumidos, relacionados con reducción en metabolismo o circulación de uratos en el organismo.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Cantidad de ingesta de fármacos relacionados con reducción en metabolismo o circulación de uratos en el organismo, con mínimo consumo de una dosis en el último mes.

Indicador: 1. Ninguno 2. 1 Farmaco durante el último mes 3. 2 Farmacos durante el último mes 4. 3 Farmacos durante el último mes 5. 4. Farmacos durante el último mes

INGESTA DE FÁRMACOS RELACIONADOS CON INCREMENTO DE LOS NIVELES DE URATOS (ASA, FUROSEMIDE, HIDROCLOROTIAZIDA, CLORTALIDONA)

Variable: **Ingesta de ASA**

Definición: El Acido Acetil Salicilico (ASA) es un farmaco antiinflamatorio no esteroideo, con función analgésica, antipirética, antiagregante antiplaquetaria y anti inflamatoria, utilizado para dolor fiebre, riesgo de coagulación y complicaciones cardiovasculares así como desinflamatorio.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Ingesta de ASA, con mínimo consumo de una dosis en el último mes.

Indicador: 1. Sí 2. No

Variable: **Ingesta de Furosemide**

Definición: Diuretico de asa utilizado como diuretico en diversas patologías.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Ingesta de Furosemide, con mínimo consumo de una dosis en el último mes.

Indicador: 1. Sí 2. No

Variable: **Ingesta de Clortalidona**

Definición: Diuretico tiazidico, que funciona eliminando sodio y reteniendo cloro y potasio, utilizado en tratamiento hipertensivo de primera línea..

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Ingesta de Clortalidona, con mínimo consumo de una dosis en el último mes.

Indicador: 1. Sí 2. No

Variable: **Ingesta de Hidroclorotiazida**

Definición: Diurético tiazídico, que funciona eliminando sodio y reteniendo cloro y potasio, utilizado en tratamiento hipertensivo de primera línea.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Ingesta de Hidroclorotiazida, con mínimo consumo de una dosis en el último mes.

Indicador: 1. Sí 2. No

Variable: **Cantidad de fármacos relacionados con incremento de los niveles de uratos (ASA, FUROSEMIDE, HIDROCLOROTIAZIDA, CLORTALIDONA).**

Definición: Consumo de fármacos relacionados con incremento en metabolismo o circulación de uratos en el organismo.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Cantidad de ingesta de fármacos relacionados con incremento en los niveles de uratos en el organismo, con mínimo consumo de una dosis en el último mes.

Indicador: 1. Ninguno 2. 1 Farmaco durante el último mes 3. 2 Farmacos durante el último mes 4. 3 Farmacos durante el último mes 5. 4. Farmacos durante el último mes

Tratamiento antihipertensivo

Variable: **Tratamiento farmacológico antihipertensivo**

Definición: Tratamiento farmacológico antihipertensivo, ingerido periódicamente o por indicación médica.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Ingesta de 1 o mas fármacos antihipertensivos en la farmacia del paciente con consumo minimo de 1 dosis en el ultimo mes.

Indicador: 1. Sí 2. No

Variable: **Tratamiento antihipertensivo con ARA II**

Definición: Tratamiento farmacologico antihipertensivo, ingerido periodicamente o por indicación médica, con medicamentos del grupo de los ARA II

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Tratamiento farmacologico antihipertensivo, ingerido periodicamente o por indicación médica, con medicamentos del grupo de los ARA II. Clasificado por tipo de farmaco ARA II consumido (Losartan, Irbesartan, Candesartan, Valdeartan, Telmisartan)

Indicador: 1. Losartan 2. Irbesartan 3. Candesartan 4. Valdesartan 5. Telmisartan

Variable: **Tratamiento diuretico**

Definición: Tratamiento farmacologico diurteico, ingerido periodicamente o por indicación médica.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Tratamiento diuretico, ingerido periodicamente o por indicación médica. Clasificado por tipo de diuretico consumido (Furosemide, Torasemide, Bumetanida, Clortalidona, Hidroclorotiazida)

Indicador: 1. Furosemide 2. Torasemide 3. Bumetanida 4. Clortalidona 5. Hidroclorotiazida 6 Ninguno

Variable: **Tratamiento hipoglucemiante**

Definición: Tratamiento farmacologico hipoglucemiante, ingerido o administrado periodicamente o por indicación médica.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Tratamiento hipoglucemiante, ingerido periodicamente o por indicación médica. Clasificado por tipo de hipoglucemiante consumido o administrado (Insulina,

Metformina, Glibenclamida, Acarbosa, Sitagliptina) o algún otro fármaco perteneciente a la misma familia de fármacos.

Indicador: 1. Insulina 2. Metformina 3. Glibenclamida 4. Acarbosa 5. Sitagliptina 6 Ninguno

Variable: **Cantidad de Tratamientos hipoglucemiantes**

Definición: Cantidad de tratamientos farmacológicos hipoglucemiantes, ingeridos o administrados periódicamente o por indicación médica.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Cantidad de tratamiento hipoglucemiante, ingerido periódicamente o por indicación médica.

Indicador: 1. Ninguno 2. 1 Fármaco durante el último mes 3. 2 Fármacos durante el último mes 4. 3 Fármacos durante el último mes 5. 4. Fármacos durante el último mes

Variable: **Tratamiento Hipolipemiante**

Definición: Tratamiento farmacológico hipolipemiante, ingerido periódicamente o por indicación médica.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: Tratamiento hipolipemiante, ingerido periódicamente o por indicación médica. Clasificado por tipo de hipolipemiante consumido (Bezafibrato, Fenofibrato, Atorvastatina, Lovastatina, Rosuvastatina, Fluvastatina, Pravastatina, Simvastatina, Colestipol, Ciprofibrato, Ezetimiba) o algún otro fármaco perteneciente a la misma familia de fármacos.

Indicador: 1. Bezafibrato 2. Fenofibrato 3. Atorvastatina 4. Lovastatina 5. Rosuvastatina 5. Fluvastatina 6. Pravastatina 7. Simvastatina 8. Colestipol 9. Ciprofibrato 10. Ezetimiba 11. Ninguno

Variable: **Tasa de Filtración Glomerular**

Definición: Es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman. Normalmente se mide en mililitros por minuto (ml/min).

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: Continua

Operacionalización: Tasa de filtración glomerular obtenida de forma secundaria por la formula de Cockcroft-Gault para aclaramient de creatinina que secundariamente nos expresa la tasa de filtración glomerular con la formula : $\text{Aclaramiento de creatinina} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{Peso (kg)}}{72 \times \text{Cr sérica (mg/dl)}}$ x (0.85 si es mujer). Obtenido de forma cuantitativa continua.

Indicador: ml/min

Variable: **Función Renal**

Definición: Estado de funcionamiento renal estimado por el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman. Normalmente se mide en mililitros por minuto (ml/min).

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal

Operacionalización: aclaramiento de creatinina clasificado segun la National Kidney Foundation en 5 estadios de funcionamiento renal.

Indicador: 1. > 90 2. 60-89 3. 30-59 4. 15-29 5. <15

Variable: **Glucosuria**

Definición: Eliminación renal de glucosa generado por multiples factores incluyendo descontrol glicemico y metabolico, asi como debida a fármacos o alteraciones genéticas.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Ordinal

Operacionalización: Resultado de examen general de orina reportado en WINLAB a la entrada a grupo DIABETIMSS de la UMF 1 del IMSS.

Indicador: 1. negativo 2. Positivo (mg/dL)

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Descripción de la población.

La descripción de la población se realizó con las variables sexo (masculino, femenino), edad (en años cumplidos y por grupos de edad), ocupación de los participantes, lugar de residencia (municipio o delegación). Se describieron los antecedentes heredofamiliares dirigidos a diabetes tipo 2, hipertensión arterial, enfermedad isquémica coronaria y AU (presente o ausente y tipo de parentesco con el enfermo). Se describió a la población por estatus de enfermedad: diabetes tipo 2, así como la combinación de las mismas diabetes tipo 2 más hipertensión arterial, presentando los datos de forma cuantitativa analizándolas cifras de glucosa y tensión arterial con medidas de tendencia central y dispersión.

Otras variables fueron descritas debido al interés que representan para las asociaciones en análisis posteriores, como Índice de masa corporal (IMC) según la clasificación de la OMS (Normal, Sobrepeso, Obesidad GI, GII, GIII), Cintura cadera con la clasificación de la OMS (normal, aumento de riesgo y aumento sustancial de riesgo), clasificación cualitativa de los niveles séricos de colesterol total y triglicéridos (aconsejables, limítrofe alto y alto), los cuales se recategorizaron de los datos continuos obtenidos del sistema MEDILAB, algunos datos sociodemográficos como Nivel educativo, estado socioeconómico, estado civil, en donde se describieron medidas de tendencia central y dispersión.

Variable Dependiente – Ácido Úrico

La variable de interés se midió de forma cuantitativa continua, como se presentó en la descripción de la población, esto permitió tener asociaciones entre esta variable y las demás mediciones permitiendo el análisis de datos sin subestimar variables o datos para la investigación.

La descripción cuantitativa de esta variable permitió conocer los valores más frecuentes, valores extremos y una observación directa a los niveles séricos de la muestra sin la atadura de categorías que no definen el problema de investigación actual.

Análisis continuo

Se realizó un análisis continuo con las variables de interés para establecer por medidas de tendencia central y dispersión las diferencias para los niveles de ácido úrico sérico comparando medias de estos niveles utilizando prueba de t de student para variables dicotómicas y análisis por ANOVA para variables con más de 2 categorías.

Análisis bivariado

Se analizó el ácido úrico de forma cuantitativa comparando con la principal variable independiente presencia o ausencia de hipertensión arterial en población con diabetes mellitus tipo 2 de forma cualitativa, así como para algunas otras variables independientes como ingesta de alcohol, ingesta de fármacos tiazidicos, ARA-II, peso corporal en kilogramos, niveles de glucosa sérica, así como los parámetros de laboratorio como glucosa, creatinina, urea, triglicéridos, colesterol, HDL, LDL, las variables antes mencionadas se analizaron de forma categórica, por lo que después de realizar pruebas de normalidad y en el supuesto de normalidad de nuestras variables se analizaron por prueba de T de student para variables de 2 categorías o análisis ANOVA para variables de más de 2 categorías.

Para algunas variables como glucosa, y los valores mencionados de laboratorio fue necesario comparar la variable cuantitativa con otra cuantitativa en el supuesto de normalidad con análisis de coeficiente de correlación de Pearson, después del ajuste por las variables confusoras o modificadoras del efecto, generando distintos modelos en el análisis multivariado con la intención de purificar la relación entre las variables de interés.

Algunos autores como (Rothman y Greenland) han sugerido utilizar pruebas estadísticas con un valor de alfa (probabilidad de error Tipo I) de 0.20, para aumentar la potencia de detectar diferencias que pueden ser importantes con respecto al fenómeno de confusión, por lo que se propone realizar un análisis detallado de las asociaciones de riesgo por pruebas de hipótesis, para después analizar los datos en un modelo multivariado en donde por medio de la regresión logística y valores de Beta se expresará el peso o influencia de las variables independientes con plausibilidad biológica y asociaciones de riesgo sobre la variable dependiente generando así información de mayor utilidad para el análisis entre las variables a estudiar.

IMPLICACIONES ÉTICAS DEL ESTUDIO

Consideraciones éticas: Este trabajo cumple con los lineamientos de la Declaración de Helsinki (64 asamblea de Brasil 2013).

Conforme al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación artículo 17 Fracción II, es de **Riesgo Mínimo**. Considerando el riesgo de datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos, pesar al sujeto.

Para el presente estudio de tesis brindamos información de calidad y en cantidad suficiente, con la intención de que nuestros pacientes puedan tomar decisiones respecto a su proceso dentro de la investigación. Garantizando así su autonomía y libertad en la toma de decisiones respecto a su participación en el estudio.

La información que fue obtenida en esta investigación y el manejo subsecuente de la misma se menciona en el consentimiento informado y será reforzada por el entrevistador previa autorización del paciente, aclarando sus dudas y preguntas de forma clara, aportando así información que permita una buena comprensión y aceptación por el paciente.

Después de resolver sus dudas y aclarando las situaciones en las que garantizamos que no se compromete la integridad física, psicológica y/o social del paciente, estando este en todo su derecho de rechazar la invitación sin consecuencia alguna. Asegurando no se afectará en ningún aspecto la atención recibida en la unidad médica.

Garantizaremos la voluntariedad, del estudio desde el punto de vista legal y ético, permitiendo su actuación de forma libre y voluntaria, sin coacción, manipulación o persuasión más allá del límite razonable.

Informamos al paciente sobre la naturaleza de nuestra intervención, la cual consistió en aplicación de un cuestionario por un entrevistador, toma de signos vitales, medidas antropométricas y solicitud de autorización para revisar su expediente electrónico personal dentro de la unidad médica y resultados de laboratorio en el sistema WINLAB.

Informamos sobre los objetivos del estudio, los cuales enfocados al ejercicio de recolección de datos y análisis estadístico como requisito último de tesis para la terminación de la especialidad médica en epidemiología.

Informamos los beneficios que obtuvieron los pacientes, los cuales están enfocados a la toma de signos vitales, explicación acerca de factores de riesgo sobre su enfermedad de base, diabetes o hipertensión, así como resolución de dudas con base en estas patologías, se explicaron los posibles riesgos o molestias secundarias a la investigación, los cuales se limitan a uso de tiempo en la sala de espera de su consulta programada dedicado para la resolución de la encuesta y toma de medidas antropométricas y signos vitales.

Competencia: El paciente elegido para la inclusión al estudio fue competente, de tal forma que fue capaz de comprender las situaciones que se le plantean las posibilidades de resolución y decisión sobre sus acciones. Consideraremos a los pacientes con limitación para lectura del documento por causas ajenas a complicaciones cardiovasculares, facilitándoles la lectura del consentimiento informado por el entrevistador sin manipular la información. Y para los pacientes que estén limitados para la escritura, se permitió la autorización de participación plasmando su huella digital en el documento de consentimiento informado. En caso de incompetencia, se solicitó apoyo de sus familiares o cuidadores directos.

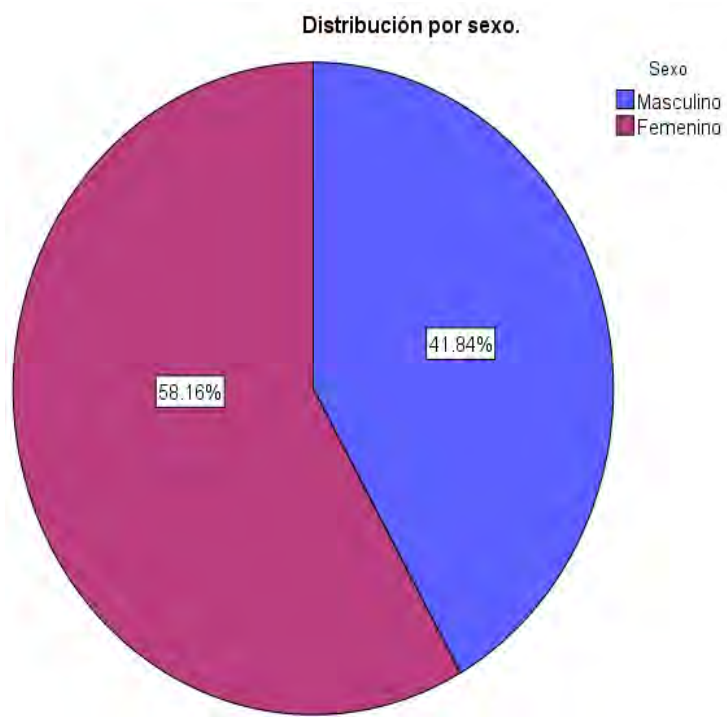
Mantuvimos en todo momento la confidencialidad del paciente, generamos una base de datos en programa estadístico de office Excel, en el que se asignó un folio por paciente evitando así mal uso de la información o evidencia de los pacientes ingresados al estudio, utilizando la información solo para fines de investigación, los datos generados durante la entrevista, llenado de la encuesta y revisión de expediente, laboratorio y documentos personales, además de que la identidad del paciente será resguardada ya que solo se utilizó para identificación de los datos y nunca para divulgación por ningún motivo o medio externo a la investigación.

Por último el entrevistador, otorgó información sobre su persona y motivos del estudio, así como se identificó al inicio y al término de la aplicación de la encuesta. Con nombre e identificación oficial.

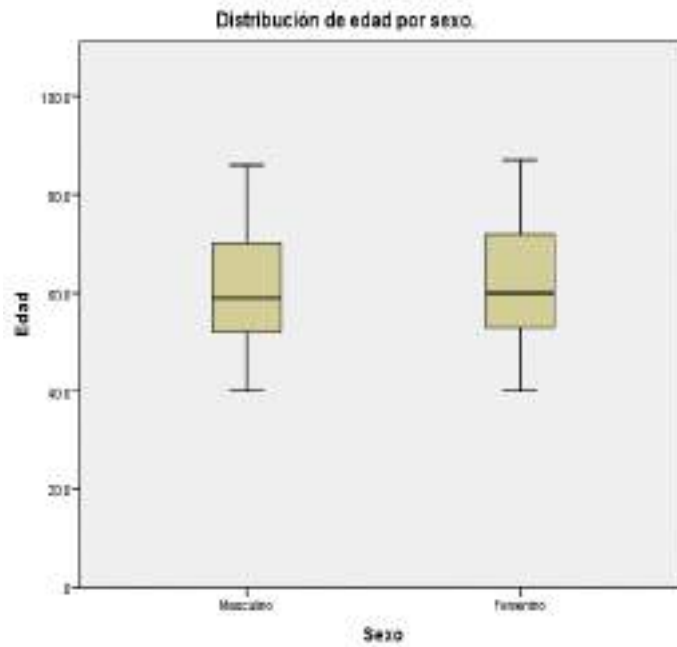
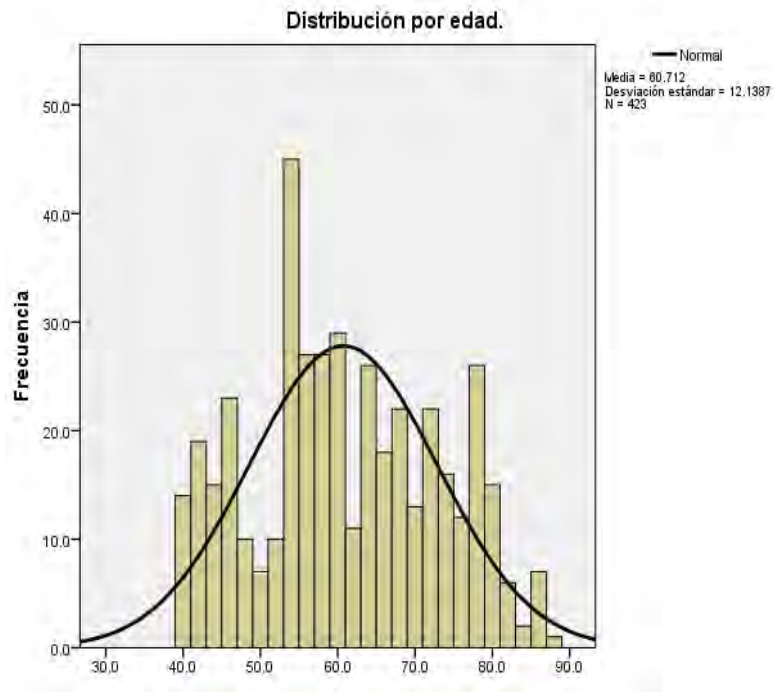
RESULTADOS

Análisis descriptivo

Sexo		
	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	177	41.8
Femenino	246	58.2
Total	423	100.0



En la tabla sexo del análisis descriptivo se presentan los casos distribuidos por sexo y sus respectivos porcentajes, mismos que están representados en la grafica de pastel subsiguiente.

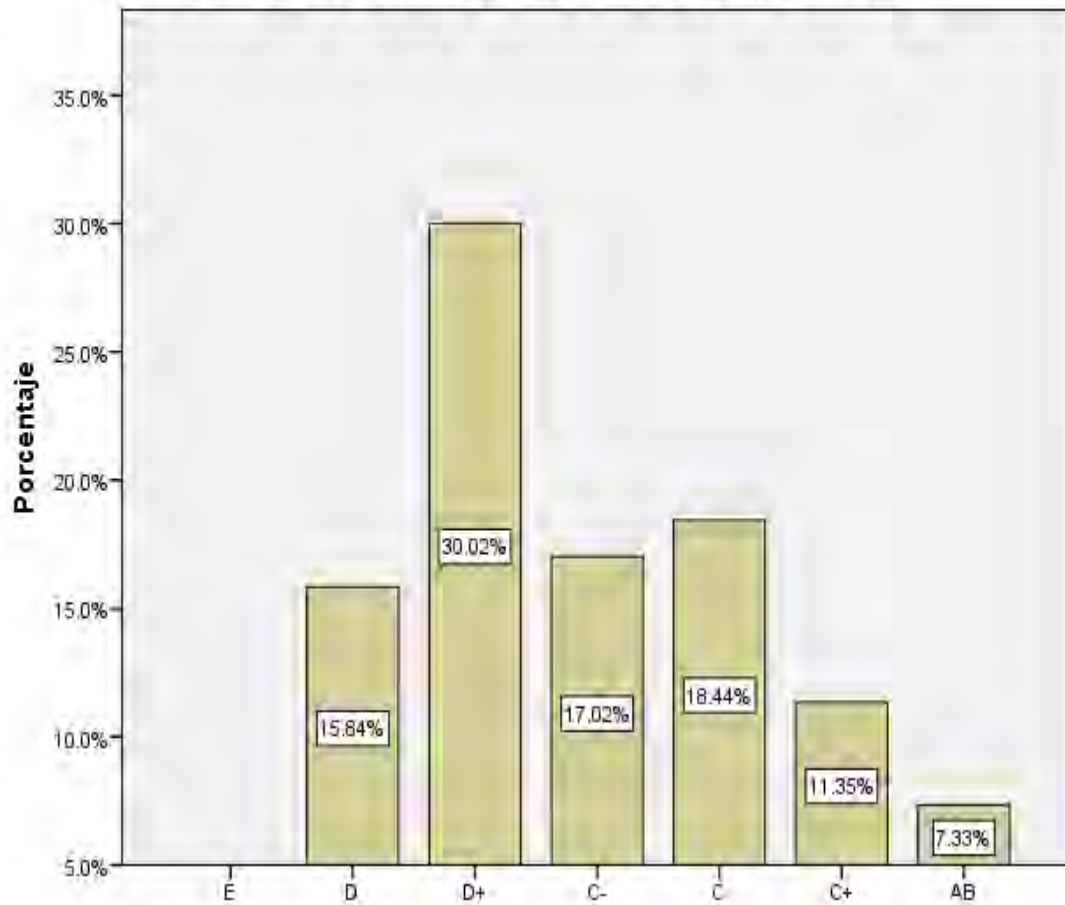


Edad

Media	Desviación estándar	Mediana	Minimo	Maximo	KS
60.71	12.13	60.00	40	87	0.000

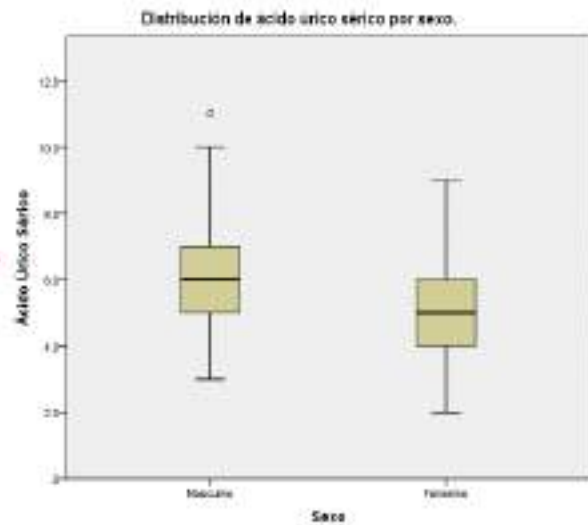
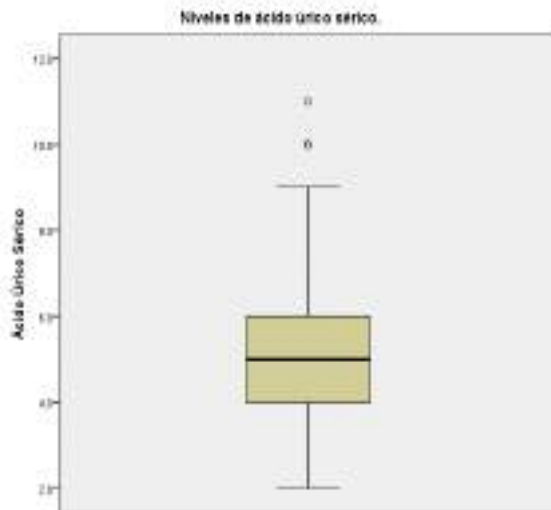
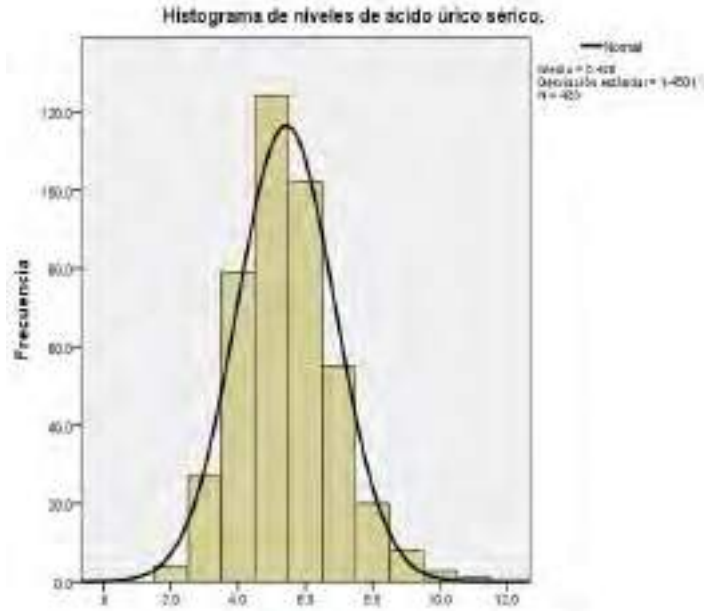
Estatus socioeconómico		
	Frecuencia	Porcentaje
D+	67	15.8
D	127	30.0
C-	72	17.0
C	78	18.4
C+	48	11.3
AB	31	7.3
Total	423	100.0

Distribución por estatus socioeconómico, según AMAI 8x7.



Ácido úrico sérico

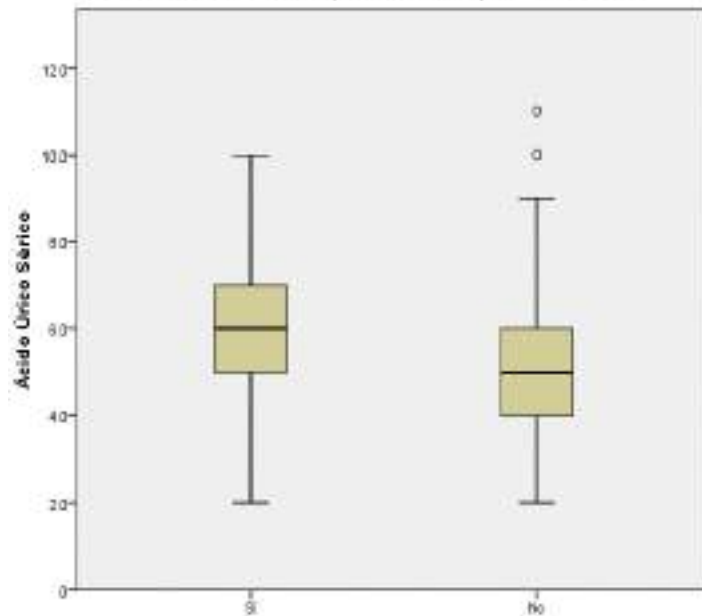
Media	Desviación estándar	Mediana	Máximo	Mínimo	K-S	K-S Poisson
5.42	1.45	5.00	11	2	0.000	0.000



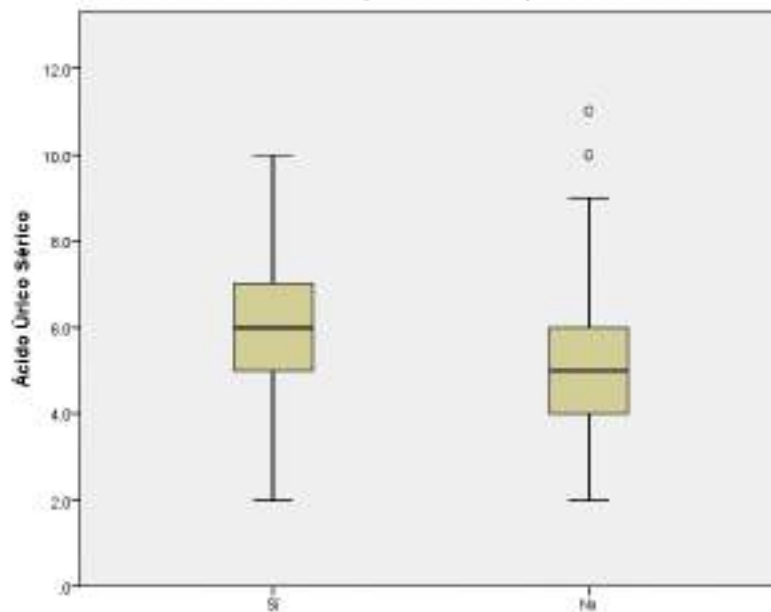
Ácido úrico sérico por estatus de Hipertensión

	n	Media	Desviación estándar	Mediana	Mínimo	Máximo	t student muestras independientes	U de Mann-Whitney
Hipertenso	255	5.7	1.37	6	2	10	0.000	0.000
No Hipertenso	168	5.0	1.45	5	2	11		

Niveles de ácido úrico sérico por estatus de hipertensión arterial.



Niveles de ácido úrico sérico por estatus de hipertensión arterial.



Análisis Continuo

Análisis Cuantitativo para los niveles de Ácido Úrico Sérico (mg/dL)

		n	Media	Desviación estándar	Mediana	Mínimo	Máximo	ANOVA
Estatus de Hipertensión Arterial	Hipertenso	255	5.7	1.37	6	2	10	0.000
	No Hipertenso	168	5.0	1.45	5	2	11	
Sexo	Masculino	177	5.84	1.54	6	3	11	0.020
	Femenino	246	5.12	1.3	5	2	9	
Edad (años)	40-49	82	5.82	1.31	6	4.4	7.8	0.568
	50-59	128	5.31	1.27	5	3.4	7.2	
	60-69	97	5.61	1.11	5	4	7.3	
	70-79	94	5.33	1.34	5	3.5	7.5	
	80-89	22	6.21	1.24	6	5.4	7.6	
Tiempo de Diagnostico de Diabetes tipo 2 (años)	1-9	221	5.19	1.24	5	2.9	7.7	0.898
	10-19	138	5.34	1.32	5	3.4	7.6	
	20-29	39	5.34	1.61	5	3.5	8	
	30-39	16.9	5.66	1.54	5	3.3	8	
Tratamiento con Insulina	Si	175	5.26	1.39	5	2	9	0.458
	No	248	5.54	1.48	5	2	11	
Tratamiento con Metformina	Si	397	5.43	1.45	5	2	11	0.754
	No	26	5.34	1.46	5	2	8	
Tratamiento con Glibenclamida	Si	46	5.26	1.46	5	2	9	0.410
	No	377	5.44	1.44	5	2	11	
Tratamiento con Aspirina	Si	173	5.44	1.37	5	2	11	0.818
	No	250	5.41	1.5	5	2	10	
Tiempo de Diagnostico de Hipertensión Arterial (años)	1-9	124	5.68	1.29	6	2	10	0.411
	10-19	78	5.49	1.26	6	2	10	
	20-29	42	5.71	1.33	6	3	9	
	30-39	11	5.46	1.31	5	2	8	
Tratamiento con Losartan	Si	160	5.65	1.34	6	2	9	0.010
	No	263	5.28	1.49	5	2	11	
Tratamiento con Diuréticos	Si	72	5.41	1.32	5	2	10	0.955
	No	351	5.42	1.47	5	2	11	
Tratamiento con Hidroclorotiazida	Si	48	5.37	1.29	5	2	10	0.798
	No	375	5.42	1.46	5	2	11	
Tratamiento con AINE's	Si	233	5.43	1.4	5	3	11	0.848
	No	190	5.41	1.5	5	2	10	

Tratamiento con Diclofenaco	Si	177	5.36	1.35	5	3	8	0.484
	No	246	5.46	1.51	5	2	8	
Tratamiento con Naproxeno	Si	147	5.53	1.37	5	3	9	0.240
	No	276	5.36	1.48	5	2	11	
Tratamiento con Pravastatina	Si	153	5.45	1.53	5	2	10	0.428
	No	270	5.41	1.4	5	2	11	
Tratamiento con Bezafibrato	Si	70	5.55	1.38	5	2	10	0.780
	No	353	5.39	1.46	5	2	11	
Cantidad de Fármacos Indicados Asociados con Incremento de los Niveles de Ácido úrico	0	98	5.28	1.35	5	3	9	0.107
	1	169	5.4	1.46	5	2	10	
	2	109	5.49	1.47	5	2	11	
	3	42	5.57	1.57	6	2	9	
	4	4	6	0.81	6	5	7	
Cantidad de Fármacos Indicados Asociados con Reducción de los Niveles de Ácido úrico	0	218	5.42	1.49	5	2	10	0.896
	1	170	5.42	1.46	5	2	11	
	2	32	5.43	1.04	5	4	7	
	3	3	5.66	1.52	6	4	7	
Antecedente personal de Tabaquismo	Tabaquismo Positivo	162	5.48	1.47	5	2	8	0.53
	Tabaquismo Negativo	261	5.39	1.43	5	2	9	
Fumador Actual	Si	72	5.55	1.51	5	3	10	0.57
	No	90	5.42	1.45	5	2	9	
Tiempo en años de tabaquismo (años)	1-10	29	5.59	1.03	5	3	9	0.846
	11-20	93	5.41	1.24	5	2	10	
	21-30	40	5.76	1.18	6	3	9	
Cantidad de Cigarrillos fumados por día	1-10	91	5.47	1.54	5	2	10	0.529
	11-20	40	5.31	1.02	5	3	7	
	21-30	23	5.92	1.46	6	4	9	
	31-40	8	5.12	0.53	5	4	6	
Estado Civil	Soltero	42	5.5	1.31	5	3	9	0.455
	Casado	268	5.47	1.5	5	2	10	
	Separado	17	5.58	1.41	6	4	9	
	Viudo	96	5.21	1.36	5	3	11	
Antecedente personal de Consumo de Alcohol	Si	233	5.47	1.42	5	2	10	0.465
	No	190	5.36	1.47	5	2	11	
Consumo actual de alcohol	Si	106	5.48	1.45	5	3	10	0.79
	No	134	5.43	1.4	5	2	9	

Frecuencia de Consumo de Alcohol	Diario	8	5.75	1.58	5	4	9	0.887
	Semanal	18	5.11	1.23	5	3	8	
	Ocasional	181	5.49	1.48	5	2	10	
	Mensual	26	5.46	1.13	6	2	7	
Tipo de Alcohol Ingerido	Suave	106	5.74	1.53	6	2	10	0.006
	Fuerte	72	5.33	1.34	5	3	9	
	Combinado	55	5.12	1.23	5	2	7	

Análisis Cuantitativo para los niveles de Ácido Úrico Sérico (mg/dL)

		n	Media	Desviación estándar	Mediana	Mínimo	Máximo	ANOVA	Correlación de Pearson
Talla (m)	130-150	121	5.47	1.45	5	3	10	0.666	0.75
	151-170	264	5.37	1.25	5	2	11		
	1.71-1.90	38	5.58	1.01	6	3	9		
Peso (kg)	40-60	106	4.98	1.34	5	2	10	0.382	0.835
	61-80	222	5.62	1.11	5	2	11		
	81-100	47	5.31	1.29	5	3	8		
	101-120	27	5.53	1.23	6	3	8		
	>120	21	6	1.58	6	2	9		
IMC (OMS)	Normal	94	5.33	1.23	5	2	11	0.444	0.918
	Sobrepeso	184	5.35	1.2	5	2	10		
	Obesidad 1	65	5.5	1.26	5	3	10		
	Obesidad 2	44	5.54	1.49	6	3	9		
	Obesidad 3	65	5.5	1.14	6	2	9		
Circunferencia de cintura (cm)	80-90	77	4.77	1.18	5	2	10	0.042	0.624
	91-100	183	5.51	1.44	6	2	11		
	101-110	95	5.55	1.21	5	3	10		
	111-120	37	5.37	1.56	6	2	8		
	121-130	31	5.93	1.36	6	4	11		
Presión Arterial media (mmHg)	60-90	153	5.27	1.38	5	3	10	0.711	0.539
	91-110	152	5.69	1.75	6	2	11		
	111-130	67	5.68	1.29	6	2	8		
Glucosa (mg/dL)	60-100	49	5.92	1.28	6	3	8	0.023	0.285
	101-130	118	5.78	1.12	6	2	9		
	131-200	170	5.26	1.38	5	2	10		
	>200	86	5.14	1.23	5	3	10		
Creatinina	< 1.00	370	5.37	1.2	5	3	10	0.000	0.000
	≥ 1.00	53	6.27	1.73	6	2	11		
Triglicéridos	<150	178	5.46	1.22	5	3	9	0.222	0.131
	≥ 150	245	5.5	1.28	5	2	11		

Colesterol	<200	257	5.51	1.43	5	3	11	0.430	0.521
	≥ 200	169	5.43	1.36	5	2	10		
HbA1c (%)	<6.5	133	5.85	1.19	6	3	11	0.000	0.003
	≥ 6.5	290	5.23	0.85	5	2	10		
Glucosuria	Positiva	226	5.71	1.21	5	2	10	0.000	0.000
	Negativa	197	5.94	1.42	6	2	11		
KDOQUI	1	252	5.32	1.31	5	2	10	0.003	0.059
	2	122	5.41	1.43	5	2	10		
	3a	34	5.76	1.89	6	2	11		
	3b	15	6.46	2.09	6	3	10		

Análisis Bivariado

Tabla 1.- Características de la población por nivel de ácido úrico sérico.

Variable	Categoría	n (%), Mediana		n (%)	Riesgo		
		>6	<5		Total	OR	(IC95%)
Ácido úrico sérico	mg/dL						
Sexo	Masculino	97 (51.3)	80 (34.2)	177 (41.8)	2.03	1.37-3.00	0.000
	Femenino	92 (48.7)	154 (65.8)	246 (58.2)	1		
Edad	Mediana (años)	60	60	60			0.466
	Rango Interdecil	19	16.3	15			
	n	189 (44.6)	234 (55.7)	123			
Edad	>60	87 (46)	110 (47)	197 (46.6)	0.96	0.65-1.41	0.459
	<60	102 (54)	124 (53)	226 (53.4)	1		
Estatus socioeconómico	E						**0.316
	D	25 (13.2)	42 (17.9)	67 (15.8)	1.00		
	D+	60 (31.7)	67 (28.6)	127 (30)	1.26	0.88-1.81	
	C-	35 (18.5)	37 (15.8)	72 (17)	1.30	0.88-1.92	
	C	27 (14.3)	51 (21.8)	78 (18.4)	0.92	0.60-1.43	
	C+	25 (13.2)	23 (9.8)	48 (11.3)	1.39	0.92-2.10	
AB	17 (9.0)	14 (6.0)	31 (7.3)	1.46	0.94-2.29		

N: 123 p= chi cuadrada *U de Mann_Whitney **p de tendencia

Tabla 2.- Antecedente Heredofamiliar de patologías crónicas por nivel de ácido úrico sérico.

Variable	Categoría	n (%), Mediana		n (%)	Riesgo		
		≥6	≤5		Total	OR	(IC95%)
Ácido úrico sérico	mg/dL						
	Diabetes	Antecedente	139 (73.5)	165 (70.5)	304 (71.9)	1.16	0.75-1.78
	No Antecedente	50 (26.5)	69 (29.5)	119 (28.1)	1		
Hipertensión	Antecedente	98 (51.9)	124 (53)	222 (52.5)	0.955	0.65-1.40	0.446
	No Antecedente	91 (48.1)	110 (47)	201 (47.5)	1		
Enfermedad Vascul Cerebral	Antecedente	30 (15.9)	23 (9.8)	53 (12.5)	1.731	0.96-3.09	0.043
	No Antecedente	159 (84.1)	211 (90.2)	370 (87.5)	1		
Dislipidemia	Antecedente	40 (21.2)	46 (19.7)	86 (20.3)	1.09	0.68-1.76	0.390
	No Antecedente	149 (78.8)	188 (80.3)	337 (79.7)	1		
Enfermedad Isquemica Coronaria	Antecedente	34 (18)	35 (15)	69 (16.3)	1.247	0.74-2.09	0.230
	No Antecedente	155 (82)	199 (85)	354 (83.7)	1		
Gota	Antecedente	6 (3.2)	6 (2.6)	12 (2.8)	1.24	0.39-3.92	0.46
	No Antecedente	183 (96.8)	228 (97.4)	411 (97.2)	1		

N: 123 p= chi cuadrada *U de Mann_Whitney **p de tendencia ***prueba exacta de Fisher

Tabla 3.- Antecedente Heredofamiliar de patologías crónicas por nivel de ácido úrico sérico.

Variable	Categoría	n (%), Mediana		n (%)	Riesgo		
		≥6	≤5		Total	OR	(IC95%)
Ácido úrico sérico	mg/dL						
Años con Diabetes	Mediana (años)	9	9	9			*0.818
	Rango Intercuartil	11.5	11	11			
	n	189 (44.6)	234 (55.7)	423			
Años con diabetes	>9	92 (48.7)	110 (47)	202 (47.8)	1.060	0.72-1.56	0.400
	<9	97 (51.3)	124 (53)	124 (53)	1.000		
Insulina	Tratamiento	75 (39.7)	100 (42.7)	175 (41.4)	0.88	0.59-1.30	0.297
	Sin tratamiento	114 (60.3)	134 (57.3)	248 (58.6)	1		
Metformina	Tratamiento	177 (93.7)	220 (94)	397 (93.9)	0.939	0.42-2.08	0.516
	Sin tratamiento	12 (6.3)	14 (6.0)	26 (6.1)	1		
Glibenclamida	Tratamiento	21 (11.1)	25 (10.7)	46 (10.9)	1.045	0.56-1.93	0.50
	Sin tratamiento	168 (88.9)	209 (89.3)	377 (89.1)	1		
Aspirina	Tratamiento	81 (42.9)	92 (39.3)	173 (40.9)	1.15	0.78-1.70	0.262
	Sin tratamiento	108 (57.1)	142 (60.7)	250 (59.1)	1		
Estatus	Hipertenso	138 (73)	117 (50)	255 (60.3)	2.70	1.79-4.08	0.000
	No Hipertenso	51 (27)	117 (50)	168 (39.7)	1		
Años con Hipertensión (n)	Mediana (años)	9	10	10			*0.664
	Rango Intercuartil	13.5	11	10			

n		138(54.1)	117 (45.9)	255			
Años con Hipertensión (n)	>10	57 (41.3)	48 (41)	105 (41.2)	1.012	0.61-1.66	0.533
	<10	81 (58.7)	69 (59)	150 (58.8)	1		
Losartan	Tratamiento	87 (46)	73 (31.2)	160 (37.8)	1.88	1.26-2.80	0.001
	Sin tratamiento	102 (54)	161 (68.8)	263 (62.2)	1		
Diureticos	Tratamiento	35 (18.5)	37 (15.8)	72 (17)	1.21	0.72-2.01	0.272
	Sin tratamiento	154 (81.5)	197 (84.2)	351 (83)	1		
Hidroclorotiazida	Tratamiento	21 (11.1)	27 (11.5)	48 (11.3)	0.95	0.52-1.75	0.500
	Sin tratamiento	168 (88.9)	207 (88.5)	375 (88.7)	1		
Antecedente personal de GOTA	Antecedente	10 (5.3)	7 (3.0)	17 (4.0)	1.81	0.67-4.85	0.171
	No Antecedente	179 (94.7)	227 (97)	406 (96)	1		
Alopurinol	Tratamiento	31 (16.4)	35 (15)	66 (15.6)	1.11	0.65-1.88	0.392
	Sin tratamiento	158 (83.6)	199 (85)	357 (84.4)	1		
AINES	Tratamiento	107 (56.6)	126 (53.8)	233 (55.1)	1.11	0.76-1.64	0.319
	Sin tratamiento	82 (43.4)	108 (46.2)	190 (44.9)	1		
Diclofenaco	Tratamiento	78 (41.3)	99 (42.3)	177 (41.8)	0.95	0.65-1.41	0.450
	Sin tratamiento	111 (58.7)	135 (57.7)	246 (58.2)	1		
Naproxeno	Tratamiento	71 (37.6)	76 (32.5)	147 (34.8)	1.251	0.83-1.87	0.161
	Sin tratamiento	118 (62.4)	158 (67.5)	276 (65.2)	1		
Dislipidemia	Antecedente	114 (60.6)	143 (61.9)	257 (61.3)	0.948	0.63-1.40	0.430
	No Antecedente	74 (39.4)	88 (38.1)	162 (38.7)	1		
Pravastatina	Tratamiento	70 (37)	83 (35.5)	153 (36.2)	1.07	0.71-1.59	0.400
	Sin tratamiento	119 (63)	151 (64.5)	270 (63.8)	1		
Atorvastatina	Tratamiento	59 (31.2)	72 (30.8)	131 (31)	1.02	0.67-1.54	0.500
	Sin tratamiento	130 (68.8)	162 (69.2)	292 (69)	1		
Bezafibrato	Tratamiento	32 (16.9)	38 (16.2)	70 (16.5)	1.05	0.62-1.75	0.475
	Sin tratamiento	157 (83.1)	196 (83.8)	353 (83.5)	1		
Cantidad de farmacos reductores	0	37 (19.6)	61 (26.1)	98 (23.2)	1		**0.031
	1	75 (39.7)	94 (40.2)	169 (40)	1.170	0.86-1.59	
	2	51 (27)	58 (24.8)	109 (25.8)	1.23	0.89-1.71	
	3	22 (11.6)	20 (8.5)	42 (9.9)	1.380	0.94-2.03	
	4	3 (1.6)	1 (0.4)	4 (0.9)	1.980	1.06-3.69	
	5	1 (0.5)	0				
Cantidad de farmacos relacionados con incremento	0	93 (49.2)	125 (53.4)	218 (51.5)	1		0.343
	1	79 (41.8)	91 (38.9)	170 (40.2)	1.089	0.87-1.36	
	2	15 (7.9)	17 (7.3)	32 (7.6)	1.098	0.73-1.63	
	3	2 (1.1)	1 (0.4)	3 (0.7)	1.56	0.69-3.52	

n: 423 p= chi cuadrada *U de Mann_Whitney **p de tendencia ***prueba exacta de Fisher

Tabla 4.- Consumo de alcohol y tabaco

Variable	Categoria	n (%), Mediana		n (%)	Riesgo		
		≥6	≤5		Total	OR	(IC95%)
Ácido úrico sérico	mg/dL						
Alcohol actual	Positivo	46 (42.6)	60 (45.5)	106 (44.2)	0.89	0.53-1.48	0.377
	Negativo	62 (57.4)	72 (54.5)	134 (55.8)	1		
Tipo alcohol	Suave	53 (50)	53 (41.7)	106 (45.5)	1		**0.266
	Fuerte	30 (28.3)	42 (33.1)	72 (30.9)	0.833	0.59-1.16	
	Ambos	23 (21.7)	32 (25.2)	32 (25.2)	0.836	0.58-1.20	
Fumadores en cualquier momento				48			
Fumador actual	Positivo	33 (44.6)	39 (44.3)	72 (44.4)	1.01	0.54-1.88	0.549
	Negativo	41 (55.4)	49 (55.7)	90 (55.6)	1		
# cigarros por día	Mediana	8	10	9			*0.440
	Rango Intercuartil	15.3	16	16			
	n	18	30	162			
# cigarros por día	>9	35 (47.3)	46 (52.3)	81 (50)	0.81	0.44-1.52	0.318
	<9	39 (52.7)	42 (47.7)	81 (50)	1		

n: 423 p= chi cuadrada *U de Mann_Whitney **p de tendencia

Tabla 5.- Antropometría y paraclínicos

Variable	Categoria	n (%), Mediana		n (%)	Riesgo		
		≥6	≤5		Total	OR	(IC95%)
Ácido úrico sérico	mg/dL						
IMC	Mediana	27.92	27.7	27.7			*0.763
	Rango intercuartilar	8.3	8.2	8.2			
IMC	Normal	36 (19.7)	45 (19.8)	81 (19.8)	1		**0.888
	Sobrepeso	81 (44.3)	103 (45.4)	184 (44.9)	0.99	0.73-1.32	
	Obesidad 1	29 (15.8)	36 (15.9)	65 (15.9)	0.69	0.69-1.44	
	Obesidad 2	22 (12)	22 (9.7)	44 (10.7)	0.76	0.76-1.64	
	Obesidad 3	15 (8.2)	21 (9.3)	36 (8.8)	0.59	0.59-1.48	
Cintura	Mediana	98	97	97			*0.187
	Rango intercuartilar	11	12.3	12			
	>97	97 (51.3)	110 (47)	207 (48.9)	1.18	0.81-1.74	0.216
	<97	92 (48.7)	124 (53)	216 (51.1)	1		
Sistolica	Mediana	120	110	110			*0.762
	Rango intercuartilar	40	40	40			
Diastolica	Mediana	70	70	70			0.420

	Rango intercuartilar	10	20	20			
TA media	Mediana	95	92.5	95			*0.62
	Rango intercuartilar	20	15.87	20			
	>95	92 (48.7)	101 (43.2)	193 (45.6)	1.24	0.85-1.83	0.151
	<95	97 (51.3)	133 (56.8)	230 (54.4)	1		

n: 423 p= chi cuadrada *U de Mann_Whitney **p de tendencia

Tabla 6.- Antropometría y paraclínicos

Variable	Categoría	n (%), Mediana		n (%)	Riesgo		
Ácido úrico sérico	mg/dL	≥6	≤5	Total	OR	(IC95%)	p
Glucosa	Mediana	132	143				*0.017
	Rango intercuartilar	64	65.8				
	Descontrolado	97 (51.3)	159 (67.9)	256 (60.5)	0.49	0.33-0.73	0.000
	Controlado (<130mg/dL)	92 (48.7)	75 (32.1)	167 (39.5)	1		
HbA1c	Mediana	6.7	7.4				*0.000
	Rango intercuartilar	1.22	1.87				
	>6.5	102 (54)	184 (78.6)	286 (67.6)	0.31	0.20-0.48	0.000
	<6.5	87 (46)	50 (21.4)	137 (32.4)	1		
Cr	Mediana	0.76	0.67				*0.000
	Rango intercuartilar	0.24	0.22				
	>1.00	20 (10.6)	19 (8.1)	39 (9.2)	1.33	0.68-2.59	0.241
	<1.00	169 (89.4)	215 (91.5)	284 (90.8)	1		
Urea	Mediana	35	34	34			*0.035
	Rango intercuartilar	13	11	12			
	>30	140 (74.1)	160 (68.4)	300 (70.9)	1.32	0.86-2.02	0.120
	<30	49 (25.9)	74 (31.6)	123 (28.1)	1		
TG	Mediana	166	161.5	162			*0.998
	Rango intercuartilar	115	96	102			
	>150	105 (55.6)	138 (59)	243 (57)	0.87	0.59-1.28	0.271
	<150	84 (44.4)	96 (41)	180 (42.6)	1		
COL Total	Mediana	191	189.5	190			*0.414

	Rango intercuartilar	50.5	56.3	56			
	>200	72 (38.1)	97 (41.5)	169 (40)	0.86	0.58-1.28	0.274
	<200	117 (61.9)	137 (58.5)	254 (60)	1		
HDL (n)	Mediana	45	47	46			*0.547
	Rango intercuartilar	16	19.5	17			
	n	141	185	326			
LDL (n)	Mediana	107	110	107.5			0.531
	Rango intercuartilar	40	43.5	40			
	n	141	185	326			
Glucosuria	Mediana	0	300				*0
	Rango intercuartilar	50	300				
	POSITIVA	59 (31.2)	167 (71.4)	226 (53.4)	0.182	0.12-0.27	0.000
	NEGATIVA	130 (68.8)	67 (28.6)	197(46.6)	1		
NKF	1	105 (55.6)	147 (62.8)	252 (59.6)	1		**0.004
	2	51 (27)	71 (30.3)	122 (28.8)	1.003	0.77-1.29	
	3a	22 (11.6)	12 (5.1)	34 (8.0)	1.552	1.16-2.07	
	3b	11 (5.8)	4 (1.7)	15 (3.5)	1.76	1.25-2.46	

n: 423 p= chi cuadrada *U de Mann_Whitney **p de tendencia

Tabla 7. Analisis multivariado para riesgo de ácido úrico sérico >6 mg/dL

	Modelo 1 ^a		Modelo 2 ^b		Modelo 3 ^c		Modelo 3 ^d	
	OR	IC 95%	OR	IC 95%	OR	IC 95%	OR	IC 95%
Estatus Hipertensivo	2.70	1.78-4.11	3.03	1.41-6.47	2.70	1.75-4.17	3.22	1.36-7.61
Farmacos relacionados a Incremento	1.63	0.87-3.03	2.53	0.92-6.90			2.84	0.93-8.64
Farmacos relacionados a disminución	1.13	0.55-2.29	0.95	0.35-2.59	0.94	0.44-1.99		
Glucosa sérica	0.52	0.34-0.77	0.39	0.18-0.81	0.17	0.10-0.26		
Creatinina serica	1.13	0.57-2.22	0.69	0.17-2.77	0.36	0.14-0.89		
HBA1c	0.30	0.19-0.46	0.29	0.13-0.66	0.28	0.17-0.45		
Glucosuria	0.18	0.11-0.27	0.15	0.06-0.34	0.58	0.38-0.88		
AINES	1.11	0.75-1.64	0.93	0.41-2.12			1.50	0.68-3.31
Sexo	2.03	1.37-3.01	1.45	0.68-3.10			2.37	1.02-5.49
Urea	1.30	0.84-2.02	0.78	0.37-1.64	1.25	0.79-1.97		

a Ajustado por edad y sexo

b Ajustado por edad, sexo, estatus socioeconómico, tabaquismo actual, alcoholismo actual, cantidad de fármacos relacionados con reducción o incremento de niveles de ácido úrico, presión arterial media e índice de masa corporal.

c Ajustado por sexo, uso de AINES, IMC, circunferencia de cintura, colesterol total, cantidad de fármacos asociados con reducción de ácido úrico, KDOQUI, antecedente personal de hipertensión arterial

d Ajustado por nivel de glucosa sérica, HbA1c, creatinina sérica, urea, glucosuria, tabaquismo actual, alcoholismo actual, triglicéridos, fármacos relacionados con incremento de ácido úrico.

RESULTADOS

Se analizaron 423 sujetos de los cuales 177 (41.8%) hombres y 246 (58.2%) mujeres, la media de edad fue de 60.71 años con desviación estándar (DE) 12.13, mediana 60, para la cual se realizó prueba de Kolmogorov_Smirnoff para buscar normalidad con KS 0.000. Se realizó el análisis de estatus socioeconómico por medio del AMAI 8x7, presentando las frecuencias y porcentajes de cada categoría el nivel E 0 casos (0%), D 67 (15.8%), D+ 127 (30.0%), C- 72 (17%), C 78 (18.4%), C+ 48 (11.3%), AB 31 (7.3%).

En cuanto a la descripción de la variable dependiente ácido úrico, la media de AU fue 5.42 mg/dL, con DE 1.45, mediana 5.00, máximo 11, mínimo 2, con prueba de Kolmogorov –Smirnoff 0.000.

Para la comparación entre los niveles de ácido úrico y el estatus de hipertensión, se analizaron 255 sujetos hipertensos y 168 no hipertensos, la media de ácido úrico para los sujetos hipertensos fue 5.7mg/dL con DE 1.37, mediana 6 mg/dL, mínimo 2 y máximo 10 mg/dL, para los sujetos No Hipertensos la media de ácido úrico fue 5.0, DE 1.45, mediana 5mg/dL, mínimo 2 y máximo 11 mg/dL, con prueba de diferencia de medias por t de student y U de Mann Whitney de 0.000.

Tomando como referencia la mediana de la población de estudio de 5.00mg/dL dado que los datos no obtuvieron normalidad estadística por prueba de K-S, se utilizó este valor como punto de cohorte para el análisis secundario, recordando que el objetivo del estudio no fue comparar los niveles de ácido úrico para deposito sino de forma continua.

Análisis continuo

Se presentan un análisis continuo realizado para las variables de interés para evidenciar diferencias para los niveles de ácido úrico sérico. En donde presentamos el numero de sujetos para el interior de cada variable, medidas de tendencia central (media y mediana) así como de dispersión (desviación estándar, minimos y máximos), además de prueba de comparación por análisis de ANOVA para variables cuantitativas de mas de 2 categorias con un valor alfa de 0.05 como estadísticamente significativo. La variable a comparar como estatus de hipertensión arterial Hipertenso y No Hipertenso, presentando sus respectivas (n), medias seguido de la desviación estándar correspondiente, medianas con valores minimos y máximos dentro de cada categoría y resultado de prueba de ANOVA. Las variables resultantes como estadísticamente significativas como estatus de hipertensión con medias de ácido úrico para hipertensos de

5.7mg/dL para No hipertensos de 5.0mg/dL con ANOVA 0.000. Sexo Masculino 5.84mg/dL Femenino 5.12mg/dL ANOVA 0.020, Tratamiento con Losartan 5.65mg/dL Sin tratamiento 5.28mg/dL ANOVA 0.010. para las variables cuantitativas de interés se realizó un análisis de correlación de Pearson para evidenciar el ajuste generado por variables confusoras como edad, sexo e ingesta de fármacos asociados con reducción e incremento de los niveles de ácido úrico sérico en donde comparamos el resultado de la prueba de ANOVA con el obtenido de la correlación, resultando estadísticamente significativas para un valor alfa de 0.05, los valores de creatinina sérica, HbA1c, Glucosuria y la tasa de filtración glomerular representada por clasificación de KDOQUI pero analizada de forma cuantitativa.

Análisis bivariado

Se presenta como variable dependiente (columnas), el nivel de ácido úrico sérico categorizado como >6mg/dL y <5 mg/dL, dado al punto de cohorte de 5.00mg/dL de la mediana global y a la numeración continua, pero sin decimales. Donde para sexo masculino 97 sujetos (51.3%) presentaron >6 mg/dL, para sexo femenino 92 (48.7%) presentaron >6mg/dL, calculando un Odds Ratio (OR) de 2.03 con Intervalo de Confianza al 95% (IC 95%) de 1.37 – 3.00, con prueba de diferencia con valor de $p < 0.000$, la mediana de edad fue de 60 años para ambos grupos >6 mg/dL y <5 mg/dL, lo sujetos que presentaron > 60 años y > 6mg/dL 87 (46%) y los sujetos <60 años y >6mg/dL 102(54%) con OR 0.96 (IC95% 0.65-1.41), p 0.459, para el estatus socioeconómico, el nivel D con >6 mg/dL 25 (13.2%), nivel D+ 60 (31.7%), C- 35 (18.5%), C 27 (14.3%), C+ 25 (13.2%), AB 17 (9.0%), tomando como referencia el grupo D los OR correspondientes D+ 1.26 IC95% 0.88-1.81, C- 1.30 IC95% 0.88-1.92, C 0.92 IC95% 0.60-1.43, C+ 1.39 IC95% 0.92-2.10, AB 1.46 IC95% 0.94-2.29, con valor de p de tendencia 0.316.

Para los antecedentes heredo familiares el antecedente de diabetes tipo 2 en sujetos con >6mg/dL 139 sujetos (73.5%), el No antecedente de Diabetes tipo 2 y > 6 mg/dL 50 (26.5%), OR 1.16 IC95% 0.75-1.78, p 0.281, Antecedente de Hipertensión arterial y >6mg/dL 98 (51.9%), el No antecedente de Hipertensión Arterial 91 (48.1%), OR 0.955 IC95% 0.65-1.40 p 0.446, Enfermedad vascular cerebral y >6mg/dL 30 (15.9), No antecedente 159 (84.1%), OR 1.731 IC95% 0.96-3.09 p 0.043, para el antecedente de Dislipidemia y >6mg/dL 40 (21.2%) y el No Antecedente de Dislipidemia 149 (78.8%) con OR 1.09 IC95% 0.68-1.76 p 0.390, Enfermedad Isquémica Coronaria el antecedente 34 sujetos (18%) y No Antecedente 155 (82%) OR 1.247 IC95% 0.74-2.09 p 0.230, para el antecedente de Gota 6 (3.2%), el no antecedente de gota 183 (96.8%), con OR 1.24 IC95% 0.39-3.92 p 0.46.

En cuanto a los antecedentes personales patológicos, la mediana de años de diagnóstico de diabetes fue de 9 años en ambos grupos, los sujetos con >9 años de Diabetes y >6mg/dL de ácido úrico 92 sujetos (48.7%), < 9 años de diabetes y > 6 mg/dL 97 (51.3%), con OR 1.060 (IC 95% 0.72-1.56) p 0.400, el tratamiento con Insulina y >6 mg/dL de AU 75 (39.7%) el No Tratamiento con Insulina 114 (60.3%) OR 0.88 (IC95%0.59-1.30) p 0.297, el tratamiento con Metformina y >6 mg/dL 177 (93.7%) sin Metformina 12 (6.3%), OR 0.939 (IC95% 0.42-2.08), en tratamiento con Glibenclamida 21 (11.1%) sin Glibenclamida 168 (88.9%), OR 1.045 (IC95% 0.56-1.93) p 0.50, en tratamiento con Aspirina 81 (42.9%), sin tratamiento con Aspirina 108 (57.1%) con OR 1.15 (IC95% 0.78-1.70) p 0.262, sujetos con Hipertensión arterial 138 (73%), sin Hipertensión 51 (27%) OR 2.70 (IC95% 1.79-4.08) p 0.000, la mediana de años de diagnóstico con hipertensión arterial fue de 10 años, los sujetos con >10 años de diagnóstico y >6mg/dL de ácido úrico 57 (41.3%) OR 1.01 (IC95% 0.61-1.66), En tratamiento con Losartan y >6mg/dL 87 (46%) sin tratamiento con Losartan y >6mg/dL OR 1.88 IC95% 1.26-2.80) p 0.001, tratamiento con Diuréticos 35 (18.5%) sin Diuréticos 154 (81.5%) OR 1.21 (IC95% 0.72-2.01) p 0.272, el uso de Hidroclorotiazida 21 (11.1) y sin tratamiento 168 (88.9%) OR 0.95 (IC95% 0.52-1.75) p 0.500, antecedente personal patológico de GOTA o Hiperuricemia sintomática 10 (5.3%), sin antecedente 179 (94.7%) OR 1.81 (IC95% 0.67-4.85) p 0.171, tratamiento con alopurinol 31 (16.4%) sin alopurinol 158 (83.6%) OR 1.11 (IC95% 0.65-1.88) p 0.392, tratamiento con AINES 107 (56.6%) sin AINES 82 (43.4%) OR 1.11 (IC95% 0.76-1.64), p 0.319, Uso de diclofenaco 78 (41.3%), sin diclofenaco 111 (58.7%) OR 0.95 (IC95% 0.65-1.41) p 0.450, uso de Naproxeno 71 (37.6%) sin Naproxeno 118 (62.4%) OR 1.251 (IC95% 0.83-1.87) p 0.161, Antecedente de Dislipidemia 114 (60.6%) sin dislipidemia 74 (39.4%) OR 0.95 (IC95% 0.63-1.40) p 430, Uso de pravastatina 70 (37%) sin pravastatina 119 (63%) OR 1.07 (IC95% 0.71-1.59) p 0.400, uso de Bezafibrato 32 (16.9%) sin Bezafibrato 157 (83%).

Para cantidad de fármacos que se asocian con reducción de los niveles de AU se categorizó por cantidad de fármacos como referencia 0 fármacos 37 (19.6%) presentaron >6mg/dL de AU, 1 fármaco 75 (39.7%), 2 fármacos 51 (27%), 3 fármacos 22 (11.6% y 4 fármacos 3 (1.6%) con OR de 1.00, 1.17, 1.23, 1.38 y 1.98 respectivamente p de tendencia de 0.031, los fármacos que se asocian con incremento de los niveles de ácido úrico, 0 fármacos como referencia, 1 fármaco 79 (41.8%), 2 fármacos 15 (7.9%), 3 fármacos 2 (1.1%) con OR de 1.00, 1.08, 1.09, 1.56 respectivamente p de tendencia de 0.343.

En cuanto a los antecedentes de consumo de alcohol actualmente y presentaron >6 mg/dL de AU, 46 (42.6%) y los que no consumen alcohol actualmente 62 (57.4%) con OR 0.89 (IC95% 0.53-1.48) p 0.377, en cuanto al tipo de alcohol consumido los sujetos con > 6mg/dL de AU presentaron ingesta de alcohol suave 53 (50%), fuerte 30 (28.3%) y Ambos 23 (21.7%) con OR de 1.00, 0.83 y 0.873 respectivamente con p de tendencia de 0.266. para el consumo actual de tabaco 33 (44.6%) y sin consumo actual de tabaco 41 (55.4%) con OR 1.01 (IC95% 0.54-1.88) p 0.549, la mediana de cigarrillos consumidos por día fue en sujetos de >6mg/dL de AU de 8 cigarrillos por día y en los de < de 5mg/dL de AU fue de 10 cigarrillos por día.

En cuanto a las características antropométricas, el IMC categorizado según la OMS en sujetos con > 6 mg/dL de AU, se clasificó como: Normal 36 (19.7%), Sobrepeso 81 (44.3%), Obesidad G1 29 (15.8%), Obesidad G2 22 (12%) y Obesidad G3 15 (8.2%) con OR de 1.00, 0.99, 0.69, 0.76 y 0.59 con p de tendencia 0.763, la mediana de IMC fue de 27.7, la mediana de circunferencia de cintura fue de 97cm, la tensión arterial sistólica 110mmHg, de tensión arterial diastólica 70mmHg, la tensión arterial media 95mmHg, categorizada en >95mmHg y <95mmHg, en sujetos con >6mg/dL 92 (48.7%) y 97 (51.3%) con OR 1.24 (IC95% 0.85-1.83).

Para los parámetros de laboratorio analizados en este estudio se presenta la glucosa sérica la cual presentó en sujetos con >6mg/dL de AU mediana de 132 de glucosa y en sujetos con <5mg/dL mediana de 143 mg/dL, categorizada con base en el punto de corte establecido para control metabólico de pacientes diabéticos por las Guías de práctica clínica mexicanas con 130mg/dL se presenta a los sujetos con Glucosa Controlada y con > 6mg/dL de AU 97 (51.3%) y los no controlados 92 (48.7%) con OR 0.49 (IC95% 0.33-0.73) p 0.000, la Hemoglobina glucosilada (HbA1c), presentó medianas en >6mg/dL de AU de 6.7 y en <5mg/dL de 7.4, categorizada como controlada y no controlada con punto de corte de 6.5 de HbA1c se presenta a los que se presentaron con controlados y con >6 mg/dL de AU 102 (54%) y los descontrolados 87 (46%) con OR de 0.31 (IC95% 0.20-0.48) p 0.000, la mediana de creatinina fue 0.71 los sujetos que presentaron >6mg/dL de AU y > 1.00 de creatinina 20 (10.6%) y < 1.00 de creatinina 169 (89.4%), con OR 1.33 (IC95% 0.68-2.59) p 0.241, la urea en sujetos con >6mg/dL de AU y > 30 mg/dL de urea 140 (74.1%) y con <de 30mg/dL de urea 49 (25.9%) con OR 1.32 (IC95% 0.86-2.02) p 0.120, Triglicéridos >150, 105 (55.6%) <150, 84 (44.4%) OR 0.87 (IC95% 0.59-1.28) p 0.271, Colesterol total >200, 72 (38.1%), <200, 117 (61.9) OR 0.86 (IC95% 0.58-1.28) p 0.274, la mediana de colesterol HDL fue 46 con p 0.547 y la media de colesterol LDL fue 107.5 p 0.531, Glucosuria positiva en sujetos con >6mg/dL de AU 59 (31.2%) y glucosuria

negativa 130 (68.8%) OR 0.182 (IC95% 0.12-0.27) p 0.000, Tasa de Filtración Glomerular estadio 1 105 (55.6%), estadio 2 51 (27%), estadio 3^a 22 (11.6%), estadio 3b 11 (5.8%) con OR 1.00, 1.00, 1.55 y 1.76 con p de tendencia 0.004.

DISCUSION DE RESULTADOS

La población representada en el estudio actual 58.2% de los sujetos del sexo femenino según la estadística nacional de población para el año 2010 la población en México reportada se conformó por 51.16% sujetos del sexo femenino lo cual no dista con lo obtenido en el presente estudio. La media de edad de la muestra fue de 60.71 años y la mediana de 60 años de edad las cuales muy similares sin embargo al realizar pruebas estadísticas para determinar la normalidad de los datos por edad de la muestra estos no resultaron con una distribución normal estadísticamente, el rango de edad estudiado fue de 40 a 87 años de edad, población adulta de derechohabientes al instituto mexicano del seguro social este rango de edad según los datos del INEGI para el año 2010, representan al 36.3% de la población total en México, por lo que aseguramos representatividad de estos grupos de edad en los resultados actuales, la mediana de edad por sexo fue de 60 años por lo que no existe diferencia significativa entre grupos por sexo. Los grupos de edad seleccionados para el presente estudio son relevantes ya que estudios previos como los mencionados en nuestros antecedentes, toman población entre 8 y 60 años lo cual permite recabar información en distintos grupos de edad y seguramente con causas diferentes por grupos de edad, ya que refiere en la literatura la principal causa de hiperuricemia en adultos jóvenes es la alimentación rica en proteínas e ingesta de alcohol, no así en grupos de edad por encima de los 35 años. El estatus socioeconómico analizado en este estudio fue tomado con la herramienta 8x7 publicada por la Asociación Mexicana de Agencias de Investigación en 2011, como una herramienta sencilla y confiable para obtener datos sobre estratos sociales y poder adquisitivo en población mexicana la cual arrojó en nuestro estudio con base en la clasificación propuesta los siguientes porcentajes: AB (7.3%), C+ (11.3%), C (18.4%), C- (17%), D+ (30%), D (15.8%) y E (0%), teniendo en cuenta que el estudio fue hecho en una región considerada con altos ingresos económico que corresponden a delegaciones del estado de México con gran actividad laboral, Delegación Miguel Hidalgo, Cuauhtémoc y Benito Juárez, dejando fuera zonas de alta marginación de la ciudad de México los cuales al no estar

representados en nuestro estudio podrían modificar los porcentajes respecto a los nacionales, como reporta el AMAI en un estudio en 2008, con datos basados en IBOPE-NIELSEN en donde encontraron en población mexicana los siguientes porcentajes a nivel nacional: AB (7.2%), C+ (14%), C (17.9%), D+ (35.8%), D (18.3%) y E (6.7%), los resultados fueron muy similares a los reportados en este estudio por lo que a pesar de esta característica de incluir solo delegaciones bien posicionadas laboral y económicamente se encuentran distribuidos los niveles socioeconómicos de la misma manera que a nivel nacional.

Uno de los objetivos fue determinar si existe diferencia en cuanto a los niveles de ácido úrico sérico en sujetos con diabetes exclusivamente y aquellos con diabetes más hipertensión arterial para esto describimos a continuación el análisis descriptivo del ácido úrico: con media de 5.42mg/dL, desviación estándar de 1.45 y mediana de 5.00mg/dL valor mínimo 2mg/dL y valor máximo de 11mg/dL con prueba de normalidad por Kolmogorov smirnov sin distribución normal por lo que tomamos como referencia para el análisis la mediana y sus respectivas pruebas no paramétricas. Referente a las medias reportadas en estudios previos como Kawada T. 2015, reporta media de AU en sujetos con diabetes tipo 2 de 6.1mg/dL y en sujetos Sin Diabetes tipo 2 de 5.9mg/dL, lo cual en nuestro estudio y en el de referencia son más bajos que los puntos de corte establecidos para depósito de cristales de 6.8mg/dL, Bjornstad P. 2014 reporta medias de AU en sujetos con Diabetes tipo 1 de 4.86mg/dL y en sujetos Sin Diabetes tipo 1 de 5.72mg/dL de nueva cuenta valores más bajos que los establecidos para depósito de cristales. Por lo que se concluye de esta parte que en efecto en sujetos con diabetes tipo 2 para nuestra muestra los niveles de AU son más bajos y debemos reforzar la información al respecto de la evaluación de estos pacientes y sus repercusiones concomitantes.

Los niveles de ácido úrico sérico en efecto son diferentes según los resultados de prueba de ANOVA para variables cuantitativas para algunas de las variables estudiadas como Estatus de Hipertensión arterial, sexo, tratamiento con losartan, tipo de alcohol ingerido, circunferencia de cintura, glucosa sérica, creatinina sérica, HbA1c, Glucosuria y para la tasa de filtración glomerular. Sin embargo, no así al realizar el análisis de correlación de Pearson, en donde después del ajuste de variables confusoras solo resultan significativas los valores de creatinina, HbA1c, glucosuria y la tasa de filtración glomerular.

Los niveles de ácido úrico sérico por sexo: Sexo masculino 6.0mg/dL y sexo femenino 5.3mg/dL, la literatura refiere una diferencia de valores de 1.2mg/dL entre sexo masculino y femenino lo

cual fue consistente en nuestro estudio. Con una diferencia entre sexo masculino y femenino de 0.7mg/dL.

Yuki T. 2001, demuestra en su cohorte un riesgo de presentación de Hipertensión arterial en cuanto a valores más altos de AU tenían los sujetos así mismo el riesgo para diabetes tipo 2, sin embargo no era objetivo del estudio demostrar si es que existe diferencia entre los niveles de AU entre estas 2 clases de pacientes los que padecen diabetes tipo 2 exclusivamente y los que padecen diabetes tipo 2 más hipertensión arterial.

Reis Rafel S. 1999, laboratory assessment of the hypertensive individual, Arq. Bras. Cardiol, describió las características por laboratorio de los sujetos hipertensos en relación a los no hipertensos al momento del estudio encontrando valores diferentes de metabolitos por laboratorio pero sin demostrar significancia estadística, en gran medida tal vez debido al tamaño de muestra (141 sujetos) en donde fue de 4.2mg/dL y en sujetos con hipertensión arterial de 4.4mg/dL con valor de p 0.539 así mismo compara el porcentaje de hiperuricemia (>7.0mg/dL), la cual en sujetos No hipertensos fue de 5.9% y en sujetos con hipertensión arterial fue de 7.1, aunque el valor de p 0.776 sin diferencia estadística los datos llaman nuestra atención por lo que nos dimos a la tarea de investigar y estudiar los factores que pueden modificar los niveles de ácido úrico sérico midiendo de forma más confiable este metabolito de las purinas que para nuestro estudio en sujetos Sin

Hipertensión arterial la mediana de AU fue de 5.7mg/dL y en sujetos con Hipertensión arterial fue de 5.0mg/dL con valor de p 0.000, obteniendo diferencia estadísticamente significativa por lo que demostramos que el solo hecho de que los sujetos tengan alteraciones circulatorias asociadas a hipertensión arterial con o sin tratamiento farmacológico, dieta o ejercicio se relaciona con una diferencia en estos niveles lo que hace diferente a esta población de las demás y nos da la pauta para realizar mas información con este respecto y contribuir al mejor entendimiento de la diabetes tipo 2 y la hipertensión arterial.

Kawada T. 2015, Relationship between biological markers, metabolic components, lifestyles, and impairment fasting glucose in male workers, el autor reporta niveles de AU de 6.0mg/dL en sujetos no fumadores y de 5.8mg/dL en nuestro análisis reportamos un OR 0.01 (IC95% 0.54-1.88) con valores de sujetos no fumadores de 6.2mg/dL y fumadores actuales de 5.8mg/dL por lo que existe concordancia.

El mismo autor reporta riesgos asociados a hiperuricemia con valor de (7.0mg/dL), como el de la obesidad central con OR 1.4 (IC95% 1.2-1.7) p <0.01, Presión arterial elevada OR 1.9 (IC95%

1.6-2.3) $p < 0.001$, para hipertrigliceridemia OR 1.4 (IC95% 1.1-1.7) $p < 0.01$, en nuestro estudio, la obesidad central medida con circunferencia de cintura obtuvo un riesgo de hiperuricemia con punto de corte de (6.0mg/dL) de OR 1.18 (IC95% 0.81-1.74) $p 0.216$, el estatus de hipertensión reportó OR 2.7 (IC95% 1.71-4.08) $p < 0.000$ y para hipertrigliceridemia OR 0.87 (IC95% 0.59-1.25) $p 0.271$.

Choi HK. 2012, Antihypertensive drugs and risk of incident gout among patients with hypertension: population based case-control study, en donde analizó la presentación de gota con punto de corte de (7.0mg/dL de AU) en sujetos con tratamiento anti-hipertensivo en donde los bloqueadores de los canales de calcio presentaron OR 0.87 (IC95% 0.82-0.93), para losartan OR 0.81 (IC95% 0.70-0.94), para uso de diuréticos OR 2.36 (IC95% 2.21-2.52), para beta-bloqueadores OR 1.48 (IC95% 1.40-1.57), para inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina OR 1.24 (IC95% 1.17-1.32), para bloqueadores de los receptores de angiotensina II OR 1.29 (IC95% 1.16-1.43). En nuestro estudio en relación a fármacos utilizados en el tratamiento de hipertensión arterial con punto de corte de (6.0mg/dL de AU) en sujetos con tratamiento anti-hipertensivo en donde losartan OR 1.88 (IC95% 1.26-2.80) $p 0.001$, para uso de diuréticos OR 1.21 (IC95% 0.72-2.01) $p 0.272$.

Bhagat R. 2015 en su estudio Serum uric acid in metabolic syndrome a case-control study reporta los niveles de AU en sujetos sin síndrome metabólico de 5.67mg/dL y en sujetos con síndrome metabólico de 6.24mg/dL además de otros metabolitos implicados en el control metabólico, además presenta los casos de síndrome metabólico por quintil de ácido úrico en donde demuestra que el 82% de los casos con síndrome metabólico presentan niveles de ácido úrico menores de 7mg/dL solo el 18% de los casos de síndrome metabólico presentan niveles de > 7 mg/dL de ácido úrico, con el mayor porcentaje entre los sujetos que presentaron entre 6 y 7mg/dL. Así mismo describe los niveles de ácido úrico por componente de síndrome metabólico en los casos y los controles. Para los sujetos con >150 mg/dL de Triglicéridos la media de AU fue 6.23mg/dL y los que presentaron <150 mg/dL de triglicéridos tuvieron 5.67mg/dL con $p 0.0001$ para sujetos con DHL elevado la media de AU fue 6.23mg/dL y sujetos con niveles bajos de HDL fue 5.67 $p 0.007$, para sujetos con hipertensión arterial la media de AU fue 6.17mg/dL y en normotensos 5.67mg/dL $p 0.006$, en sujetos con >100 mg/dL de glucosa el AU fue de 6.27mg/dL y en < 100 mg/dL de glucosa fue de 5.67mg/dL de AU $p 0.006$, en cuanto a obesidad los sujetos con circunferencia de cintura alterada presentaron 6.24mg/dL de AU y los sujetos con circunferencia de cintura normal presentaron 5.67mg/dL de AU $p 0.006$. para nuestros resultados

utilizamos los niveles establecidos por las guías de práctica clínica para el control de diabetes que catalogan a un paciente controlado cuando las cifras de glucosa son $< 130\text{mg/dL}$ y analizamos el riesgo que el descontrol glicémico presentó para desarrollar niveles de AU $>6\text{mg/dL}$ en donde el descontrol obtuvo un OR ajustado en el análisis multivariado de 0.17 (IC95% 0.10-0.26), la Hb1Ac descontrolada (>6.5) presentó un OR 0.31 (IC95% 0.20-0.48), los triglicéridos $> 150\text{mg/dL}$ presentaron un OR 0.87 (IC95% 0.59-1.28), sujetos con colesterol > 200 presentaron OR 0.86 (IC95% 0.58-1.28), y los sujetos con glucosuria en la muestra presentaron OR 0.18 (IC95% 0.12-0.27) $p 0.000$.

Lo que hace suponer en concordancia con otros estudios relacionados al tema que los niveles de ácido úrico en efecto pueden ser alterados por procesos mórbidos crónicos como diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica, así como sus complicaciones metabólicas principales.

CONCLUSIONES

El presente estudio fue realizado estableciendo criterios que permitieran analizar el efecto que ocasionan los estados mórbidos diabetes e hipertensión arterial sobre los niveles de ácido úrico sérico esto debido a estudios previos en donde no se lograba establecer diferencia estadísticamente significativa o si bien esta era conseguida no se lograba identificar la plausibilidad biológica para explicarlos, las variaciones en los niveles de AU se demuestra concordancia respecto a otras poblaciones por sexo, edad, nivel socioeconómico y algunas otras características personales y familiares. Sin embargo llama mayoritariamente la atención el efecto protector que genera el descontrol metabólico de sujetos con diabetes y los que tienen diabetes más hipertensión arterial para presentar hiperuricemia, lo cual ha sido similar en otros estudios y además que el efecto de algunos fármacos asociados al tratamiento de estos sujetos influye también en los niveles de AU por lo que se requiere mayor información al respecto y tratar de forma individualizada a los sujetos con cualquiera de estas enfermedades ya que el presente estudio nos permite evidenciar que la mediana de AU es menor en sujetos con estas patologías que en la población general.

REFERENCIAS

1. México: perfil de enfermedades cardiovasculares, OPS/OMS, sistema de información regional de mortalidad, 2014
2. Cardiovascular disease and diabetes: policies for better health and quality of care □□OECD 2015.
3. Enfermedades cardiovasculares, OMS, 2015, www.who.int/cardiovascular_diseases
4. Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: the National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2008. *Arthritis Rheum* 2011; 63:3136.
5. Antón FM, García Puig J, Ramos T, et al. Sex differences in uric acid metabolism in adults: evidence for a lack of influence of estradiol-17 beta (E2) on the renal handling of urate. *Metabolism* 1986; 35:343.
6. Griebisch A, Zöllner N. Effect of ribomononucleotides given orally on uric acid production in man. *Adv Exp Med Biol* 1974; 41:443.
7. Huls M, Brown CD, Windass AS, et al. The breast cancer resistance protein transporter ABCG2 is expressed in the human kidney proximal tubule apical membrane. *Kidney Int* 2008; 73:220.
8. Döring A, Gieger C, Mehta D, et al. SLC2A9 influences uric acid concentrations with pronounced sex-specific effects. *Nat Genet* 2008; 40:430.
9. Roch-Ramel F, Diezi J. Renal transport of organic ions and uric acid. In: *Diseases of the Kidney*, 6th, Schrier RW, Gottschalk CE (Eds), Little, Brown, Boston 1996. p.231.
10. Enomoto A, Kimura H, Chairoungdua A, et al. Molecular identification of a renal urate anion exchanger that regulates blood urate levels. *Nature* 2002; 417:447.
11. Ames BN, Cathcart R, Schwiers E, Hochstein P. Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant- and radical-caused aging and cancer: a hypothesis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1981; 78:6858.
12. Sautin YY, Johnson RJ. Uric acid: the oxidant-antioxidant paradox. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids* 2008; 27:608.
13. Xu Y, Zhu J, Gao L, Shen J. Hyperuricemia as an independent predictor of vascular complications and mortality in type 2 diabetes patients: a meta-analysis, 2013; (8)10:e78206
14. Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2008; 359:1811.
15. Neogi T, George J, Rekhraj S, et al. Are either or both hyperuricemia and xanthine oxidase directly toxic to the vasculature? A critical appraisal. *Arthritis Rheum* 2012; 64:327.
16. Ljubojevic M, Herak-Kramberger CM, Hagos Y, et al. Rat renal cortical OAT1 and OAT3 exhibit gender differences determined by both androgen stimulation and estrogen inhibition. *Am J Physiol Renal Physiol* 2004; 287:F124.
17. Shao B, Oda MN, Oram JF, Heinecke JW. Myeloperoxidase: an oxidative pathway for generating dysfunctional high-density lipoprotein. *Chem Res Toxicol* 2010; 23:447.
18. Imaram W, Gersch C, Kim KM, et al. Radicals in the reaction between peroxynitrite and uric acid identified by electron spin resonance spectroscopy and liquid chromatography mass spectrometry. *Free Radic Biol Med* 2010; 49:275.
19. Wyngaarden JB, Kelley WN. *Gout and Hyperuricemia*, Grune and Stratton, New York 1976.
20. Perez-Ruiz F, Calabozo M, Erasquin GG, et al. Renal underexcretion of uric acid is present in patients with apparent high urinary uric acid output. *Arthritis Rheum* 2002; 47:610.
21. Campion EW, Glynn RJ, DeLabry LO. Asymptomatic hyperuricemia. Risks and consequences in the Normative Aging Study. *Am J Med* 1987; 82:421.
22. Langford HG, Blaufox MD, Borhani NO, et al. Is thiazide-produced uric acid elevation harmful? Analysis of data from the Hypertension Detection and Follow-up Program. *Arch Intern Med* 1987; 147:645.
23. Hall AP, Barry PE, Dawber TR, McNamara PM. Epidemiology of gout and hyperuricemia. A long-term population study. *Am J Med* 1967; 42:27.
24. Fessel WJ. Renal outcomes of gout and hyperuricemia. *Am J Med* 1979; 67:74.
25. Johnson RJ, Feig DI, Herrera-Acosta J, Kang DH. Resurrection of uric acid as a causal risk factor in essential hypertension. *Hypertension* 2005; 45:18.
26. Zhang W, Doherty M, Bardin T, et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 2006; 65:1312.
27. Khanna D, Fitzgerald JD, Khanna PP, et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: systematic nonpharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64:1431.
28. Neogi T. Clinical practice. Gout. *N Engl J Med* 2011; 364:443.
29. Terkeltaub R. Update on gout: new therapeutic strategies and options. *Nat Rev Rheumatol* 2010; 6:30.

30. Sánchez-Lozada LG, Tapia E, Rodríguez-Iturbe B, et al. Hemodynamics of hyperuricemia. *Semin Nephrol* 2005; 25:19.
31. Neogi T. Asymptomatic hyperuricemia: cardiovascular and renal complications. In: *Gout and Other Crystal Arthropathies*, Terkeltaub R. (Ed), Elsevier, Philadelphia 2012. p.226.
32. Bardin T, Richette P. Definition of hyperuricemia and gouty conditions. *Curr Opin Rheumatol* 2014; 26:186.
33. Desideri G, Castaldo G, Lombardi A, et al. Is it time to revise the normal range of serum uric acid levels? *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014; 18:1295.
34. Kjellstrand CM, Cambell DC 2nd, von Hartitzsch B, Buselmeier TJ. Hyperuricemic acute renal failure. *Arch Intern Med* 1974; 133:349.
35. Wang M, Jiang X, Wu W, Zhang D. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of gout. *Clin Rheumatol* 2013;32:1641–1648
36. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, et al. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med* 2004; 350:1093.
37. Choi HK, Soriano LC, Zhang Y, Rodríguez LA. Antihypertensive drugs and risk of incident gout among patients with hypertension: population based case-control study. *BMJ* 2012; 344:d8190.
38. Choi HK, Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. *BMJ* 2008; 336:309.
39. Takenaka K, Morgan JA, Scheffer GL, et al. Substrate overlap between Mrp4 and Abcg2/Bcrp affects purine analogue drug cytotoxicity and tissue distribution. *Cancer Res* 2007; 67:6965.
40. Liang MH, Fries JF. Asymptomatic hyperuricemia: the case for conservative management. *Ann Intern Med* 1978; 88:666.
41. Bose B, Badve SV, Hiremath SS, et al. Effects of uric acid-lowering therapy on renal outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29:406.
42. Roddy E, Choi HK. Epidemiology of gout. *Rheum Dis Clin North Am* 2014; 40:155.
43. Choi HK, Mount DB, Reginato AM, et al. Pathogenesis of gout. *Ann Intern Med* 2005; 143:499.
44. Choi JW, Ford ES, Gao X, Choi HK. Sugar-sweetened soft drinks, diet soft drinks, and serum uric acid level: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum* 2008; 59:109.
- 45.1 Nakamura M, Sasai N, Hisatome I, Effects of irbesartan on serum uric acid levels in patients with hypertension and diabetes, *clinical pharmacology: advances and applications*, 2014, vol 6.
- 46.2 Petter B, Wadwa P, Jeffrey C, Serum uric acid and hypertension in adults: a paradoxical relationship in type 1 diabetes, *The journal of clinical hypertension*, June, 2001, Vol 19(1).
47. Yuki T, Tomoshige H, Kei T, Serum uric acid and the risk of hypertension and type 2 diabetes in Japanese men: The Osaka Health Survey, *Journal of Hypertension*, 2001; Vol 19(7).
48. Viazzi F, Leoncini G, Deferrari M, Serum uric acid predict new-onset type 2 diabetes in hospitalized patients with primary hipertensión: the MAGIC study, 2011, *Diabetes care*, Vol. 34(1)
49. Nakashi N, Okamoto M, Yoshida H, Serum uric acid and risk for development of hypertension and impaired fasting glucose or type 2 diabetes in Japanese male office workers, *European Journal of Epidemiology*, 2003, Vol 18(6).
- 50.6 Luis M, Ruilope MD, Blood pressure and uric acid in diabetes mellitus, Instituto de investigación de la unidad de hipertensión del hospital 12 de octubre en Madrid España, 2014, doi: 10.1111/jch.12298
51. Lian-Xi L, Xue-Hong D, Mei-Fang L, Serum uric acid levels are associated with hypertension and metabolic síndrome but not aterosclerosis in chinese inpatients with type 2 diabetes, *Journal of hypertension*, 2015, Vol33(3).kkl
52. Milionis HJ, Kakafika AL, Tsouli SG. Effects of statin treatment on uric acid homeostasis in patints with primarily hyperlipidemia. *Am Heart J*. 2004 Oct;148(4):635-40.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN
ASOCIACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE ÁCIDO ÚRICO SÉRICO Y ESTATUS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 DEL IMSS.

Lugar: UMF 1 IMSS. Dirección Calle Orizaba 15, Delegación Cuahutémoc, Col. Roma Norte, 06700, Ciudad de México, CDMX.

Fecha: _____
Día / Mes / Año

Número de registro: _____

Justificación y Objetivos del estudio: El presente estudio está dirigido a conocer los niveles de una sustancia en el organismo llamada "ácido úrico sérico", la cual se reporta en los laboratorios de rutina, que pide su médico familiar para el control de diabetes tipo 2 y de hipertensión arterial, esto con el fin de comparar estos niveles en pacientes con diabetes tipo 2 y pacientes con diabetes tipo 2 más hipertensión arterial.

La presente investigación apoyará a generar información y mejorar así el entendimiento de diabetes tipo 2, hipertensión arterial y los niveles de ácido úrico sérico, analizando situaciones relacionadas como uso medicamentos para diabetes tipo 2, medicamentos para hipertensión arterial, otros resultados de laboratorio como glucosa o azúcar en orina, por mencionar algunos resultados de laboratorio que sirven para el control de su enfermedad crónica.

Procedimientos: En caso de aceptar participar en el estudio se le realizarán algunas preguntas sobre su persona, sus hábitos y sus antecedentes médicos, tomaremos sus medidas de peso y talla, así como solicitaremos su autorización para realizar una revisión de laboratorios en su expediente electrónico de la UMF 1 del IMSS.

Posibles riesgos y molestias: Ya que no se expone a los pacientes a ningún procedimiento en donde se pueda atentar contra su integridad física, mental o psicológica, la investigación se considera de **riesgo mínimo**.

Este estudio consta de las siguientes fases:

La primera implica mediciones antropométricas (medición de peso talla, cifras tensionales), y posteriormente una encuesta que contiene información sobre sus antecedentes familiares, personales de enfermedades crónicas y cardiovasculares, algunas preguntas relacionadas al estado socioeconómico y hábitos de consumo de tabaco y alcohol.

Beneficios al término del estudio: La información que se obtenga de este estudio será considerada como una aportación al conocimiento de diabetes tipo 2, buscando diferencias entre pacientes con diabetes tipo 2 y aquellos con alteraciones de la presión arterial asociadas, todo esto analizado por otras situaciones de importancia para el estudio como el uso de medicamentos para diabetes tipo 2 e hipertensión arterial.

En estudios similares realizados anteriormente por otros investigadores hemos observado que existe una relación entre los niveles de ácido úrico y la evolución de la diabetes tipo 2, principalmente en pacientes que tienen ambas enfermedades, diabetes tipo 2 e hipertensión arterial, de ahí la importancia de ampliar el conocimiento en esta área.

El presente estudio no aportará beneficio directo alguno para nuestros pacientes que decidan participar en la investigación.

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento: Durante la investigación actual establecemos el compromiso de proporcionar información actualizada sobre tratamientos alternativos actuales o que surjan durante la investigación que pudieran ser ventajosas para nuestros participantes.

Participación o retiro: No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de **NO aceptar la invitación**. Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aun cuando el investigador responsable no se lo solicite, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.

Privacidad y confidencialidad: Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria. Además de asegurar su confidencialidad para los fines de este estudio, toda vez que los datos no serán utilizados para ningún otro fin, y su identidad nunca será revelada, haciendo uso de esta únicamente para identificación de los datos en paquetes estadísticos privados mediante folios asignados para dichos fines. La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

En caso de colección de material biológico: No aplica

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes: El Instituto mexicano del seguro social cuenta con los tratamientos indicados para la enfermedad por depósito de ácido úrico así como para tratamiento de mantenimiento de enfermedades crónico-degenerativas como Diabetes tipo 2 e Hipertensión arterial sistémica.

Beneficios al término del estudio: No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio. No recibirá pago por su participación.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Dr. Rosa Irela Bobadilla Espinosa

Médico Epidemiólogo adscrito a la Unidad de Medicina Familiar Numero 1, Instituto Mexicano del Seguro Social. Matricula: 99094044

Teléfono: 11026470 ext. 21468, Correo electrónico: rosa.bobadilla@imss.gob.mx

Dr. Ramón Alberto Rascón Pacheco

Jefe de la División de Información y Análisis estratégico, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica y Apoyo a Contingencias, Instituto Mexicano del Seguro Social. Matricula: 11447397

Correo electrónico: ramonalbertorascon@yahoo.com

Dr. Gustavo Armando Granados de la Rosa

Residente de Segundo Año de la Especialidad en Epidemiología, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica y Apoyo a Contingencias, Instituto Mexicano del Seguro Social. Matricula: 98158258

Teléfono: 044 55 6612 6081, Correo electrónico: dr.gusgr@gmail.com

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la Unidad de Investigación en Epidemiología clínica H.G.R. No. 1 "Carlos Mac-Gregor Sánchez N." del IMSS: Avenida Gabriel Mancera No. 222, esquina Xola, Colonia del Valle, C.P. 03100. Delegación Cuahutemoc México, D.F., Teléfono (55) 5639-5822 extensión 20627.

Nombre y firma del participante

Testigo 1

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

“ASOCIACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE ÁCIDO ÚRICO SÉRICO Y ESTATUS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 DEL IMSS.”

Identificación

Folio: _____

Nombre: _____ Sexo: M ___ F ___ Edad: _____ años

(cumplidos).

NSS: _____ - _____ Fecha de Nacimiento: _____

UMF: _____

Ocupación: _____ Teléfono local: _____ Celular: _____

Dirección: _____

Colonia

Delegación/Municipio

CP: _____

Localidad

Estado

País

Fecha de ingreso al grupo DIABETIMSS: _____

Situación de salud e historia familiar

“Quisiera hacerle algunas preguntas sobre su salud y de sus familiares cercanos.”

Pregunta	Respuesta
¿Han sufrido su padre, madre, hermano o hermana, de las siguientes enfermedades?	
Diabetes o exceso de azúcar en la sangre	1. Si 2. No 9. No sabe/No está Seguro
Presión alta	1. Si 2. No 9. No sabe/No está Seguro
Derrame Cerebral	1. Si 2. No 9. No sabe/No está Seguro
Colesterol alto	1. Si 2. No 9. No sabe/No está Seguro
Ataque o infarto del corazón de padre o hermano	1. Si 2. No 9. No sabe/No está Seguro
Ataque o infarto del corazón de madre o hermana	1. Si 2. No 9. No sabe/No está Seguro
Gota o exceso de Ácido Úrico	1. Si 2. No 9. No sabe/No está Seguro

Diabetes	
“Las siguientes preguntas se relacionan con la diabetes, es decir exceso de azúcar en la sangre.”	
Pregunta	Respuesta
¿Le ha dicho algún profesional en la salud que usted padece de diabetes o exceso de azúcar en la sangre?	1. Si 2. No 9. No sabe/No está Seguro
¿ Qué edad tenía cuando le dijeron que padecía de diabetes?	Años
Si toma medicamentos para la diabetes , ¿Cuáles está tomando? (Me puede mostrar los medicamentos/receta)	
Insulina	Acarbosa
Metformina	Sitagliptina
Glibenclamida	Ninguno
Toma usted ASPIRINA o ácido acetil salicílico como parte de su tratamiento? (Me puede mostrar los medicamentos/receta)	1. Si 2. No 9. No sabe/No está Seguro
¿Consumo algún otro medicamento , para enfermedades crónicas? ¿Cuál toma?	
Durante el último mes, ¿Ha seguido alguno de los siguientes tratamientos o recomendaciones para controlar su diabetes?	
¿Ha oído hablar de la hemoglobina glicosilada? (Si la respuesta es SI , anotar cuantas veces se la han medido en los últimos 12 meses.)	1. Si _____ veces 2. No 9.No sabe/no está seguro(a)
Aproximadamente, ¿cuántas veces en los últimos 12 meses ha consultado con un médico o con personal de salud a causa de su diabetes?	Cantidad de veces: _____ 0. Nunca 9. No sabe/No está seguro(a)

Hipertensión arterial	
“Las siguientes preguntas se relacionan con la presión arterial”	
Pregunta	Respuesta
¿Alguna vez un médico, una enfermera u otro profesional de la salud le ha dicho que tiene presión alta?	1. Si 2. No 9. No sabe/No está seguro(a)
¿Qué edad tenía usted cuando le dijeron que tenía presión alta?	Edad: Años.
Si toma medicamentos para la presión , ¿Cuáles ésta tomando? (Me puede mostrar los medicamentos)	
Losartan	Valdesartan
Irbesartan	Telmisartan
Candesartan	Otro:
Si toma medicamentos DIURETICOS para la presión , ¿Cuáles ésta tomando? (Me puede mostrar los medicamentos)	
Furosemide	Clortalidona
Torase mide	Hidroclorotiazida
Bemetadina	Ninguno u Otro:
Durante el último mes, ¿Ha seguido alguno de los siguientes tratamientos para controlar su presión alta?	
No tomar bebidas alcohólicas en exceso	1. Siempre o casi siempre 2. Algunas veces 3. Nunca o casi nunca
Hacer ejercicios o actividad física regularmente	1. Siempre o casi siempre 2. Algunas veces 3. Nunca o casi nunca
Aproximadamente, ¿Cuántas veces en los últimos 12 meses ha consultado con un médico o personal de salud por su presión alta?	Número de veces _____ 0. Nunca

9. No sabe/No ésta seguro(a)

Ácido Úrico

“Las siguientes preguntas son en relación a sus niveles de ácido úrico en sangre”

Pregunta	Respuesta
¿Alguna vez le han tomado laboratorios de sangre, que incluyan ácido úrico?	1. Si 2. No 9. No sabe/No está seguro(a)
¿Alguna vez un médico, una enfermera u otro profesional de la salud le ha dicho que tiene los niveles de ácido úrico elevados?	1. Si 2. No 9. No sabe/No está seguro(a)
¿Qué edad tenía usted cuando le dijeron que tenía el ácido úrico alto o Gota?	Edad Años.
Si toma medicamentos para el ácido úrico, ¿Cuáles ésta tomando? (Me puede mostrar los medicamentos)	
Probenecid	
Alopurinol	
Colchicina	Otro AINE
Durante el último mes, ¿Ha seguido alguno de los siguientes tratamientos para disminuir los niveles de ácido úrico?	
Tomar medicamentos	1. Siempre o casi siempre 2. Algunas veces 3. Nunca o casi nunca
Dejar de tomar bebidas alcohólicas (cerveza)	1. Siempre o casi siempre 2. Algunas veces 3. Nunca o casi nunca
Aproximadamente, ¿Cuántas veces en los últimos 12 meses ha consultado con un médico o personal de salud por el ácido úrico elevado?	Número de veces _____ 0. Nunca 9. No sabe/No ésta seguro(a)
Aproximadamente, ¿Cuántas veces en los últimos 12 meses ha consultado con un médico o personal de salud por dolor en alguna articulación? (MTF, TA, Rodilla, Codo)	Número de veces _____ 0. Nunca 9. No sabe/No ésta seguro(a)

Antecedentes Personales Patológicos: Otras enfermedades crónicas.

Pregunta	Respuesta
¿Le ha dicho algún médico que tiene o ha tenido alguna de las siguientes enfermedades? (Si la respuesta es SI, ¿A qué edad (en años) se la diagnosticaron por primera vez?)	
Angina de pecho o preinfarto	1. Si, _____ años. 2. No 9. No sabe/No ésta seguro(a)
Ataque o infarto del corazón	1. Si, _____ años. 2. No 9. No sabe/No ésta seguro(a)
Derrame cerebral	1. Si, _____ años. 2. No 9. No sabe/No ésta seguro(a)
Gota o exceso de Ácido Úrico	3. Si 4. No 9. No sabe/No está Seguro

Peso corporal

“Ahora le voy a hacer algunas preguntas sobre su peso.”

Pregunta	Respuesta
¿Le ha dicho alguna vez un médico, enfermera u otro profesional de la salud que está excedido/a de peso, obeso/a, o que pesa más de la cuenta?	1. Sí 2. No 9. No sabe/ No está seguro(a)

Colesterol

Las siguientes preguntas son sobre el colesterol

Pregunta	Respuesta
¿Alguna vez le han medido el colesterol en la sangre?	1. Sí 2. No 9. No sabe/ No está seguro(a)
¿Le ha dicho algún profesional en salud que tiene alto el colesterol en la sangre?	1. Sí 2. No 9. No sabe/ No está seguro(a)
¿Qué edad tenía cuando le dijeron por primera vez que tenía el colesterol alto?	Edad: _____ años
Si toma medicamentos para bajar el colesterol, ¿cuáles está tomando? (Pida que le muestre el medicamento)	
Bezafibrato	Lovastatina
Fenofibrato	Rosuvastatina
Atorvastatina	Fluvastatina
	Pravastatina
	Simvastatina
	Colestipol
	Ciprofibrato
	Ezetimiba
	Ninguno
Durante el último mes, ¿ha seguido alguno de los siguientes tratamientos para controlar su colesterol alto?	
Tomar medicamentos	1. Siempre o casi siempre 2. Algunas veces 3. Nunca o casi nunca
En los últimos 12 meses, ¿cuántas veces le han medido el colesterol en la sangre?	Cantidad de veces _____ 2. Nunca 9. No sabe/No está seguro(a)

Consumo de alcohol y Tabaco

“Ahora le haré varias preguntas sobre el hábito de tomar alcohol.”

Pregunta	Respuesta
Ha tomado alguna bebida alcohólica en su vida? (Una lata o botella de cerveza, un vaso de vino, un coctél o un trago de licor)	1. Sí 2. No 9. No sabe/ No está seguro(a)
En los últimos 12 meses, ¿ha tomado al menos una bebida alcohólica?	1. Sí 2. No 9. No sabe/ No está seguro(a)
Cuando usted toma, ¿cuántas bebidas/copas toma en promedio?	
¿Qué tipo de bebida suele tomar?	1. Suave (cerveza, vino) 2. Fuerte (ron, Whiskey, etc.) 3. Combina suaves y fuertes
En las últimas 4 semanas, ¿ha tomado al menos una bebida alcohólica?	1. Sí 2. No 9. No sabe/ No está seguro(a)
En los últimos 7 días, ¿cuántos días tomó alguna bebida alcohólica?	
Durante el último mes, ¿Durante un día cotidiano de consumo de alcohol, usted ha llegado a la embriaguez?	1. Sí 2. No 9. No sabe/ No está seguro(a)
Ha consumido tabaco (cigarrillos) alguna vez en su vida? (Un cigarrillo, puro, pipa)	1. Sí 2. No 9. No sabe/ No está seguro(a)
En los últimos 12 meses, ¿ha fumado al menos un cigarrillo?	1. Sí 2. No 9. No sabe/ No está seguro(a)
Cuando usted fuma, ¿Cuántos cigarrillos fuma durante todo el día?	

¿Qué tipo de tabaco suele fumar?	1. Con filtro 2. Sin filtro 3. Ambos
En los últimos 7 días, ¿cuántos cigarrillos ha fumado por día?	
Tomando en cuenta un día promedio de consumo de tabaco, ¿Cuántos cigarrillos puede llegar a fumar por día?	

Datos personales

Por último, necesito tener algunos datos suyos y de su familia

Pregunta	Respuesta
Fecha de nacimiento	____/____/____ Día Mes Año
Estado Civil Usted es:	1. Soltero(a) 2. Casado(a)/Unido(a) 3. Separado(a)/Divorciado(a) 4. Viudo(a)
¿Cuál fue el último grado de estudios que completó/terminó?	1. Primaria 2. Secundaria 3. Preparatoria 4. Universidad 5. Posgrado 9. Ninguno de los anteriores
¿Sabe leer y escribir?	1. Lee y escribe sin dificultad 2. Lee y escribe con dificultad 3. No lee ni escribe
¿Habla alguna lengua indígena?	1. Sí 2. No 9. No sabe/ No está seguro(a)
¿Cuánto tiempo tiene de vivir en su domicilio actual?	1. < 12 meses 2. De 1 a 3 años 3. Más de 4 años
¿Cuál es su profesión u oficio?	
¿En qué trabaja?	
¿Cuántas personas en su hogar tienen un trabajo por el que ganan dinero?	
La vivienda en que vive es:	1. Propia 2. Alquilada 3. Prestada 4. otro tipo: _____
¿Cuántas habitaciones tiene su vivienda , sin contar el baño, pasillos, patios y la cocina?	
¿Cuántos baños completos con regadera y W.C. (excusado) hay para uso exclusivo de los integrantes de su hogar?	
¿En su hogar cuenta con regadera funcionando en alguno de sus baños?	
Contando todos los focos que utiliza para iluminar su hogar, incluyendo techos, paredes, lámparas, ¿ Cuántos focos tiene su vivienda ?	
¿El piso de su hogar es de tierra, cemento o algún otro material?	1. Tierra 2. Cemento 3. Otro (madera, laminado, azulejo)
¿Cuántos automóviles propios, sin contar taxis tiene usted en su hogar?	
¿En su hogar cuentan con estufa de gas o eléctrica?	1. No tiene 2. Gas 3. Eléctrica
Pensando en la persona que aporta la mayor parte del ingreso en su hogar, ¿Cuál fue el último año de estudios que completó?	1. No estudio 2. Primaria incompleta 3. Primaria completa

¿Realizó otros estudios?	4. Secundaria incompleta 5. Secundaria completa 6. Carrera comercial 7. Carrera técnica 8. Preparatoria incompleta 9. Preparatoria completa 10. Licenciatura incompleta 11. Licenciatura completa 12. Diplomado o maestría 13. Doctorado 14. No sabe/No constató
--------------------------	--

Registro de mediciones			
Antropometría	Previa 1	Previa 2	Actual
Peso (kilogramos)			
Talla (centímetros)			
IMC			
Circunferencia cintura			
Circunferencia cadera			
Presión sistólica			
Presión diastólica			
Pulso			

Registro de laboratorio			
Laboratorio	Previa 1	Previa 2	Actual
Glucosa			
Acido úrico			
Creatinina			
Urea			
Triglicéridos			
Colesterol			
HDL			
LDL			
Sodio			
Cloro			
Potasio			
TFG			
Función Renal NKF			
Glucosuria			