



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO
UNIDAD ACADÉMICA
HOSPITAL REGIONAL ISSSTE LEÓN.

**PREVALENCIA DE SINDROME METABÓLICO EN TRABAJADORES DEL
HOSPITAL REGIONAL ISSSTE LEÓN.**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

PRESENTA:



ELIZABETH BLANCARTE AHUATZIN

LEÓN, GUANAJUATO.

2008.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE GENERAL

1. MARCO TEÓRICO.....	2
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	51
3. JUSTIFICACIÓN.....	56
4. OBJETIVOS GENERAL Y ESPECÍFICOS.....	59
5. MATERIAL Y MÉTODOS.....	60
5.1. Tipo de estudio.....	60
5.2. Población, lugar y tiempo de estudio.....	60
5.3. Criterios de selección.....	60
5.4. Variables.....	61
5.5. Tipo y tamaño de la muestra.....	62
5.6. Método o procedimiento para recolectar la información.....	62
5.7. Consideraciones éticas.....	66
6. RESULTADOS.....	68
7. DISCUSIÓN.....	78
8. CONCLUSIONES.....	81
9. BIBLIOGRAFÍA.....	84
10. ANEXOS.....	89

MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN Y CRITERIOS DEL SÍNDROME METABÓLICO.

Concepto e historia del síndrome metabólico

En la década de 1920 el médico sueco Eskyl Kylin ¹ y el español Gregorio Marañón, hicieron las primeras observaciones clínicas sobre el síndrome metabólico, quienes encontraron en algunos de sus pacientes una asociación entre hipertensión arterial y diabetes mellitus.

En 1970 Berson y Yallow definieron la resistencia a la insulina como un estado de la célula, tejido, sistema o el cuerpo en su totalidad donde se requieren mayores cantidades de insulina para producir una respuesta normal en la utilización de glucosa.⁴¹

Un síndrome es el conjunto de síntomas y signos que en general se agrupan para definir un cuadro clínico o enfermedad. El síndrome metabólico es un concepto clínico que se caracteriza por la asociación de diabetes mellitus, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial primaria, obesidad central, dislipidemia, hiperlipidemia, hiperfibrinogenemia, microalbuminuria y aterosclerosis. Esta alteración se vincula fisiopatológicamente con hiperinsulinemia por resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina definida por el modelo homeostático(HOMA) se calcula con la siguiente fórmula:⁴¹

$$\text{HOMA} = \text{insulina en ayunas(en mU por mL)} \times [\text{glicemia en ayunas en(mg/dL)/ 18 }] / 22.$$

En 1988, Gerald. M. Reaven² definió como Síndrome metabólico o Síndrome X a una serie de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares relacionadas con resistencia a la insulina como: diabetes, hipertensión arterial y un perfil lipídico anormal (aumento de triglicéridos y un descenso de lipoproteínas de alta densidad- HDL). El Dr. Reaven reconoció que la obesidad también se asociaba a una resistencia a la insulina, por lo que ya recomendaba una disminución de peso corporal como terapia inicial.

En 1998 la OMS ³ definió como Síndrome metabólico a la asociación de diabetes

mellitus tipo 2 o una alteración intermedia del metabolismo glucídico a dos de los siguientes elementos: hipertensión arterial, dislipidemia (aumento de triglicéridos, disminución de lipoproteínas de alta densidad), obesidad y microalbuminuria mayor de 20 mcg/min. Además un individuo con tolerancia normal a la glucosa lo tendría si además de los dos componentes mencionados se evidencia resistencia a la insulina definida por el cuartil más alto de las concentraciones de insulina en ayunas del índice HOMA.

En mayo de 2001 la US Nacional Cholesterol Education Program, en su informe NCEP-ATP-III (Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol, III Panel de Tratamiento para Adultos)⁴, definió como diagnóstico de Síndrome metabólico (SM) la presencia de al menos 3 de los siguientes criterios:

Cuadro 1

CRITERIOS PARA SÍNDROME METABÓLICO

OBESIDAD ABDOMINAL: CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA	>102 (94*) cm. en Hombres > 88 (80*) cm. en Mujeres.
TRIGLICÉRIDOS SÉRICOS	> / = 150mg/dl (1.70 mmol/L). o toma medicación por hipertrigliceridemia
HDL- C	< 40 mg/dl (<1.0 mmol/l en Hombres. < 50 mg/dl (< 1.3 mmol/l) en Mujeres. o toma medicación por HDL-C bajo
PRESION ARTERIAL	>/ = 130/85 mmHg o toma medicación por HTA
GLICEMIA EN AYUNAS	> / = 110 (100*) mg/dl (6.10 mmol/L). o toma medicación por hiperglucemia

Fuente: Executive summary of the NCP- III ATP.JAMA 2001.⁴

*Actualizado en abril de 2005 (The new Internacional Diabetes Federation definition, Berlín, 14 April 2005).

El llamado Síndrome de resistencia a la insulina (SRI), incluye intolerancia a la glucosa,

obesidad, hipertensión, hipertrigliceridemia, HDL-C reducido y otros múltiples factores de riesgo vasculares reconocidos tales como una inflamación acentuada, disfunción vascular e hiperhomocisteinemia. Este síndrome está aumentando en incidencia en todos los grupos étnicos, raciales y sociales, y se ha descrito en niños, adolescentes y adultos jóvenes . Recientemente, en el 2002, se ha estimado la prevalencia ajustada para edad del SRI entre adultos en Estados Unidos, en 24%.⁵

La Federación Internacional de la Diabetes (IDF) concluye que la obesidad abdominal incorpora ambos conceptos de obesidad y de resistencia a la insulina, siendo los dos factores de riesgo principales de padecer Síndrome metabólico; así convierten el crecimiento progresivo de la circunferencia de la cintura como un elemento indispensable para el diagnóstico del Síndrome metabólico.

La sociedad española para el estudio de la obesidad (SEEDO) también propugnó utilizar el diámetro de la cintura porque predice mejor la acumulación de grasa abdominal que el índice de masa corporal (IMC).⁶

En la clasificación actualizada del ATP III, la circunferencia creciente de la cintura no se juzga una necesidad, si tres de los otros factores de riesgo están presentes. Así el diagnóstico de Síndrome metabólico se establece cuando están presentes tres o más de los determinantes de riesgo mencionados en el cuadro 1.

La asociación americana de endocrinólogos clínicos (AACE) en agosto de 2002 define síndrome metabólico cuando se presentan tres o más de los siguientes criterios:⁴²

Criterios mayores:

- Resistencia a la insulina (mediada por insulina dependiente de los niveles de glucosa).
- Acantosis nigricans.
- Obesidad abdominal (circunferencia de cintura > 102 cm en varones y > de 88 cm en mujeres).
- Dislipidemia (colesterol HDL < 45 mg/dl , < 35 mg/dl en mujeres y varones respectivamente; triglicéridos > 150mg/dl).

- Hipertensión.
- Intolerancia a la glucosa en ayunas o diabetes mellitas tipo 2.
- Hiperuricemia.

Criterios menores:

- Hipercoagulabilidad
- Síndrome de ovario poliquístico.
- Disfunción vascular endotelial.
- Microalbuminuria.
- Enfermedad cardíaca coronaria.

A pesar de estas diferencias de menor importancia en los criterios para el diagnóstico, en la población de los EEUU, los criterios puestos al día del ATP III y de la IDF hasta 2005, identifican esencialmente a los mismos individuos que padecen Síndrome metabólico, también llamado síndrome de resistencia a la insulina. En el presente estudio se tomarán en cuenta estos criterios de diagnóstico.

La definición actual del síndrome metabólico comprende una serie de anormalidades del metabolismo como obesidad (predominio central), diabetes, dislipidemia e hipertensión arterial, ligadas a resistencia a la insulina. Debido a que estas anormalidades incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2, las cuales se han convertido en principales causas de morbi-mortalidad a nivel nacional, es de suma importancia prevenirlas o detectarlas lo más temprano posible para un mejor control y evitar las complicaciones correspondientes.

PREVALENCIA.

La prevalencia es una medida instantánea que evalúa la proporción de individuos enfermos en una población. Por definición incluye tanto a los casos viejos (prevalentes) como a los casos nuevos (incidentes), y como proporción es adimensional, por lo que siempre es necesario especificar el momento y lugar en que se determina. La prevalencia podría compararse a un tanque de agua, donde la llave de entrada es la tasa de incidencia y la salida son la curación o letalidad (como en el caso de la diabetes) de la enfermedad. ²⁶

En el terreno epidemiológico, el principal condicionante de síndrome metabólico, síndrome de resistencia a la insulina o síndrome plurimetabólico, es la occidentalización del estilo de vida, definida por el incremento de la ingestión de grasas saturadas, la reducción de la actividad física y el estrés crónico. Estos hábitos menos saludables conducen a sujetos obesos y de éstos en su mayoría con una distribución abdominal de la grasa (aumento del perímetro abdominal) y su mayor correlación con diabetes mellitus y riesgo cardiovascular.⁷ Dicho riesgo cardiovascular se correlaciona mucho mejor con la grasa peri-visceral a nivel abdominal, que a su vez se correlaciona mejor con el perímetro abdominal.⁸ Posiblemente sea necesario redefinir el concepto de obesidad, en términos de IMC, usando a partir de ahora el perímetro abdominal.

Las manifestaciones clínicas del síndrome metabólico tiene una variada expresión clínica, por lo que ante la falta de un marcador genético han surgido múltiples criterios diagnósticos ya mencionados antes, sin embargo, en los últimos estudios y reportes a nivel mundial prevalece el uso de la definición del ATP III (Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol, III Panel de Tratamiento para Adultos) que coinciden con los de la Federación internacional de diabetes (IDF, siglas en inglés).

Por lo anterior la prevalencia puede variar de acuerdo a los criterios utilizados, aunado a que este problema de salud varía según la región, la edad, y el medio ambiente.

En el tercer reporte nacional de salud y examinación de nutrición (NHANES III) que cubrió de 1988 a 1994, donde se utilizaron los criterios diagnósticos del ATP III, reporta en todos los adultos mayores de 20 años una prevalencia de 23% la cual aumenta progresivamente con la edad; en mayores de 60 años hay una prevalencia de 40%. Es más frecuente en mujeres. En la última NHANES (National Health and Nutritional Examination Surveys) 1999-2000 se reporta además un aumento de la prevalencia de la obesidad en todos los grupos de edad y en ambos sexos.⁹

En Teherán la prevalencia reportada en 2003 es de 30.1%, distribuyéndose en hombre y mujeres con 24 y 42 % respectivamente¹⁰. En Suecia la prevalencia es de 16.7% en 2002¹¹. En estados Unidos de Norteamérica se ha estimado en el 2003, una prevalencia del 25% en su población¹².

En México un estudio realizado en el personal de especialidades del CMN “La Raza”, IMSS, D., F. permitió estimar una prevalencia de 58.7%¹³. En un estudio realizado en 2007, en Toluca, México, con niños de 10-14 años y adolescentes de 15-19 años se encontró una prevalencia de síndrome metabólico de 19.2%¹⁴. En 2004 se llevó a cabo un estudio en Tijuana, Baja California, en pacientes mayores de 20 años con un promedio de edad de 47.9 años, encontrándose una prevalencia de síndrome metabólico de 44%¹⁵, más alta que la prevalencia nacional. En éstos dos últimos estudios se encontraron con mayor frecuencia los factores de obesidad central.

En 2005 se reporta que en México existe una prevalencia de síndrome metabólico de 37.7% lo que pone en gran riesgo a la población de padecer enfermedades del corazón o diabetes, que ya ocupan el primer y segundo lugares de mortalidad en el país, sobretodo en el grupo de 60 años y más, y predominantemente en mujeres (fuente INEGI, México Hoy, 2005).

ETIOPATOGENIA.

El síndrome metabólico también conocido como síndrome plurimetabólico, síndrome de resistencia a la insulina o síndrome X, es una entidad clínica controvertida que aparece con amplias variaciones fenotípicas, en personas con una predisposición endógena, determinada *genéticamente* y condicionada por *factores ambientales*.¹⁶

Dentro de los factores genéticos se han encontrado más de 50 mutaciones en el receptor de la insulina, las mutaciones de éste gen se han localizado en los cromosomas número 19 y 12.¹⁷

En los pacientes en los que esta afectado uno de los alelos del gen del receptor de insulina aparece el síndrome de resistencia a la insulina tipo A que permite la sobrevida asociada con resistencia grave a la acción de la insulina que se hace evidente durante la edad adulta. Sin embargo, al evaluar personas con diabetes mellitus tipo 2 no es frecuente encontrar mutaciones en el receptor de insulina. Al igual que con el receptor de insulina, se han identificado mutaciones de los genes que codifican la expresión del

IRS (sustrato receptor de insulina). Es de resaltar que estas mutaciones del ISR están presentes en 12-38% de la población normal, lo cual no las hace considerar como determinantes mayores en la aparición de diabetes mellitus tipo 2.¹⁸

Entre los factores ambientales se incluyen: obesidad, sedentarismo y estrés oxidativo.

La fisiopatología del síndrome metabólico se caracteriza por la presencia de resistencia a la insulina, que lleva a una hiperglucemia crónica (glucotoxicidad) y junto con las citocinas se inhibe la secreción de la insulina; la glucotoxicidad inhibe al gen de expresión y secreción de insulina mediado por hiperglicemia.^{12, 17,19}

El síndrome metabólico es una entidad clínica caracterizada por la asociación de varias enfermedades vinculadas fisiopatológicamente a través de la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Habiendo al inicio una serie de trastornos metabólicos anormales (marcadores tempranos, cuadro Fig.2) que no cumplen con los criterios para definir la presencia de SM, pero que su presencia nos traduce la existencia de la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia y que habitualmente preceden a la expresión clínica de los componentes del SM que son la manifestación más tardía de la evolución natural de este síndrome.²⁴

Cuadro 2

Factores de riesgo cardiovascular (marcadores tempranos)

1. Sedentarismo (menos de 30 minutos de caminata 5 veces a la semana).
2. Tabaquismo
3. Circunferencia de cintura (> de 100cm en hombres y > de 85cm en mujeres)
4. Índice de masa corporal igual o mayor de 25kg/m ² SC.
5. Glucosa en ayuno > 95mg/dL en presencia de otros marcadores
6. Edad mayor de 45 años o menor de 45 años más otros marcadores.
7. Multiparidad y menopausia precoz.
8. Anovulación crónica y /o hiperandrogenismo.
9. Antecedentes de familiares diabéticos, padres, hermanos.
10. Hiperglicemia posprandial aislada entre 140 y 199 mg/dL

Fuente: González, Lavalle y Ríos, Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, 2004, México

La forma de presentación clínica del SM tiene una variación fenotípica muy amplia, puede manifestarse inicialmente con hipertensión u obesidad, y en otras como alteración de la regulación de la glucosa o de los lípidos u otros trastornos tempranos, como la asociación de hipertrigliceridemia y la circunferencia de cintura. El diagnóstico clínico evidente se basa en los criterios propuestos por la NCEP-ATP III (cuadro 1), pero habría que considerar también los diagnósticos de sospecha de portador de dicho síndrome.

La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia que ocurren desde largo tiempo antes del inicio de la diabetes, con frecuencia se acompaña de otros factores de riesgo cardiovascular que incluyen obesidad abdominal, dislipidemia e hipertensión arterial, así como factores proinflamatorios o protrombóticos. Este conjunto de factores de riesgo se conocen como síndrome metabólico y se relaciona con el riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular.

Diabetes mellitus tipo 2 es el resultado final de una serie de alteraciones metabólicas originadas en la falla de las células beta pancreáticas y en la resistencia de los tejidos periféricos, en forma especial hígado, músculo y tejido adiposo, a los efectos de la hormona insulina. La resistencia a la insulina es una característica primordial de DMT2 que precede a la aparición de la enfermedad con 10 o 20 años de anticipación.²⁰

En pacientes con diabetes tipo 2 la captación de glucosa por el músculo esquelético en el estado de ayuno como en el post-prandial, es ineficiente a pesar de los altos niveles de insulina circulantes. En personas normales la mayor parte de la glucosa captada por el músculo esquelético es transformada en glucógeno, que es la principal vía metabólica de la glucosa; esta síntesis de glucógeno en el músculo después de una comida está disminuida en un 50% en los individuos con resistencia a la insulina y diabetes tipo 2.²⁰

Dos vías de señalización median los efectos metabólicos del receptor de insulina. La respuesta celular a la insulina está mediada principalmente por dos proteínas:

fosfatidilinositol 3 quinasa(PI-3-K) cuya inhibición impide la captación de glucosa (por los receptores GLUT4) en el músculo esquelético, y en consecuencia impide la síntesis de glucógeno, lípidos y proteínas ; y la mitógeno activado proteinquinasa (MAP quinasa) que se encuentra conservada en casos de resistencia a la insulina y ha sido considerada como favorecedora de la arteriosclerosis al estimular la proliferación y migración de las células musculares en la pared arterial. ²⁰

La hipertensión arterial sistémica es secundaria a la hiperinsulinemia que activa al sistema nervioso simpático produciendo vasoconstricción, aumento del gasto cardiaco y reabsorción de sodio a nivel renal con lo que en consecuencia se produce aumento de la tensión arterial sistémica suficiente como para supeditar en forma directa la vaso dilatación inducida por la acción de la insulina. ¹⁵

El síndrome metabólico es un conjunto de anormalidades ligadas a resistencia a la insulina, las cuales a menudo se relacionan con una forma de riesgo elevado de sobrepeso u obesidad y exceso de grasa abdominal. Debido a que estas anormalidades incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2, numerosos grupos de consenso han intentado proporcionar lineamientos para identificar en la práctica clínica pacientes con estas anormalidades metabólicas aterogénicas y / diabetogénicas. Así ha habido un importante número de publicaciones sobre síndrome metabólico en las que se establece que este conjunto de anormalidades que incluyen obesidad, diabetes, dislipidemias e hipertensión arterial no es nuevo, e incluso varios médicos e investigadores han contribuido a su desarrollo a través de estudios epidemiológicos o metabólicos.

Como enfermedad cardiovascular los eventos cardiacos coronarios son la principal causa de muerte en adultos mayores de 40 años de edad, casi la mitad de los varones y la tercera parte de mujeres desarrollarán un evento cardiaco coronario en su vida; por ejemplo la relación entre enfermedad cardiovascular y concentraciones de colesterol y lípidos, presión arterial, tabaquismo y estilo de vida sedentario han sido bien informados en varias poblaciones. Los esfuerzos intensivos por evaluar, controlar y prevenir estos factores de riesgo pueden reducir de manera significativa la morbilidad y la mortalidad,

aumentando la longevidad total, y en última instancia, reducir los costos de los cuidados de la salud.⁴⁶

En el estudio Horn se encontró que el síndrome metabólico incrementa dos veces el riesgo de enfermedad cardiovascular. Los resultados del IRAS revelaron que no es necesario determinar las concentraciones de glucosa- insulina en plasma, mediante la prueba de tolerancia a la glucosa o la medición de resistencia a la insulina, para predecir el riesgo de diabetes, es suficiente con identificar el síndrome metabólico con los criterios clínicos de NCEP-ATP III o la *Internacional Diabetes Federation*.⁴⁶

HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La hipertensión arterial puede considerarse como una enfermedad, un síndrome o un factor de riesgo, esto se debe a que es una entidad que por sí misma puede ocasionar la muerte del paciente, tiene distintas etiologías, pero la misma fisiopatología además es un importante factor de riesgo para el desarrollo de cardiopatía isquémica, aterosclerosis y evento vascular cerebral, todos estos trastornos son causas importantes de mortalidad y morbilidad en México; por esta razón la hipertensión es un serio problema de salud pública y esta condición se agravará en los próximos años.²².

Según la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, para la prevención y control de la Hipertensión arterial, alrededor de 26% de la población de 20 a 69 años la padece, y cerca del 60% de los individuos afectados desconoce su enfermedad. Es un importante factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y renales. La mortalidad por estas complicaciones ha mostrado un incremento sostenido durante las últimas décadas. Los costos económicos asociados al tratamiento de esta enfermedad y sus complicaciones representan una carga para los pacientes y los servicios de salud. Para contener con este importante problema, esta norma define las acciones preventivas, así como los procedimientos para la detección, diagnóstico, tratamiento y control de esta enfermedad a ser realizados por los sectores público, social y privado. Su

aplicación contribuirá a reducir la elevada incidencia de la enfermedad, a evitar o retrasar sus complicaciones, así como a disminuir la mortalidad asociada a esta causa.

La Encuesta Nacional de Salud 2000 encontró que 30.5% de la población en México entre las edades de 20 y 69 años es hipertensa, con una prevalencia que se incrementa con la edad hasta 59.5% en población entre 65 y 69 años, esto deja ver que antes de morir, la mayoría de los mexicanos serán hipertensos. En ésta misma encuesta el 61% de los pacientes ignoraban ser hipertensos y fueron detectados por la misma.

Todas las guías terapéuticas de 2003 de la European Society of Hypertension-European Society of Cardiology (SEH/ SEC, siglas en español) como el séptimo reporte del Comité Nacional para la Prevención, Detección, evaluación y tratamiento de la Hipertensión Arterial de los Institutos de Salud de EUA(JNC7, siglas en inglés), definen a la hipertensión arterial como cifras de presión sistólica mayor a 140 mmHg, presión diastólica mayor de 90 mmHg, en dos o más determinaciones realizadas en días distintos con al menos una semana de diferencia o el estar bajo tratamiento antihipertensivo.²²

Desde el punto de vista práctico la clasificación más útil para el manejo del paciente, con base en las cifras de presión arterial que porta el paciente, la cual es válida en sujetos mayores de 18 años de edad, es la establecida por la JNC7(The Seventh Report of the Joint Nacional Commitee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure) o séptimo reporte del Comité Nacional para la Prevención, Detección y Tratamiento de la Hipertensión Arterial de los Institutos de Salud de EUA (cuadro 3)^{22,23}

Esta clasificación introduce el término de prehipertensión pues considera que los enfermos con cifras de presión arterial entre 120/80 y 139/89 presentan un riesgo dos veces mayor de desarrollar hipertensión arterial, que los pacientes con cifras menores, y además, la mayor parte de los eventos cardiovasculares se presentan en este grupo, por esa razón incluye el término.

Cuadro 3.

Definición y clasificación de la hipertensión arterial JNC7.

Clasificación	Sistólica	Diastólica
Normal	<120	< 80
Prehipertensión	120 a 139	80 a 89
Estadio 1	140 a 159	90 a 99
Estadio 2	>/ = 160	>/= 100

Fuente: Rubio G. Hipertensión arterial. Edit. El Manual Moderno.2005.²²

La NOM-030-SSA2-1999, clasifica a la Hipertensión Arterial utilizando la CIE-10 (Clasificación internacional de Enfermedades):

Presión arterial normal: 120-129/80-84 mm de Hg.

Presión arterial normal alta: 130-139/85-89 mm de Hg.

Hipertensión arterial: Etapa 1: 140-159/ 90-99 mm de Hg.

Etapa 2: 160-179/ 100-109 mm de Hg.

Etapa 3: = o >180/ = o >110 mm de Hg.

Las guías terapéuticas de 2003 de la European Society of Hipertensión-European Society of Cardiology (Sociedad Europea de Hipertensión-- Sociedad Europea de Cardiología [SEH/SEC, siglas en español])establecen cuatro niveles de riesgo cardiovascular, se muestran en la siguiente tabla (cuadro 4):

Cuadro 4

Estratificación del riesgo (SEH/SEC)

	Normal 120 a129/ 80 a 89	Normal alta 130 a 139/ 80 a 89	Grado 1 140 a 159/ 90 a 99	Grado 2 160 a 179/ 100 a 109	Grado 3 >/= 180 >/= 110
Sin FR	Riesgo Promedio		Riesgo bajo	Riesgo medio	Riesgo alto
1 FR	Riesgo Bajo		Riesgo medio		Riesgo Muy Alto
2 a 3 FR, DOB, DM	Riesgo medio	Riesgo alto			
CCA	Riesgo alto	Riesgo Muy Alto			

Fuente: Rubio G. Hipertensión arterial. 2005. edit. El Manual Moderno.²²

FR: factores de riesgo (edad >55 hombres y >65 mujeres, tabaq.,colesterol >250 y antecedentes fam. de cardiopatía isquémica). **DOB:** daño a órgano blanco. **DM:** diabetes mellitas. **CCA:** condiciones clínicas asociadas (evento vascular cerebral, insuf. cardiaca, nefropatía diabética, enf. vascular periférica, exudados en fondo de ojo).

La hipertensión arterial tiene una subclasificación y es:

Hipertensión esencial. Las cifras de presión arterial no tienen causa identificable, representa alrededor de 80% de los casos. Es de la que se comenta en el presente trabajo.

Hipertensión secundaria. Tiene una causa identificable y potencialmente curable, corresponde al 10 a 15% de los casos de hipertensión.

Hipertensión sistólica aislada. Se presenta con cifras de presión arterial diastólica normal, y sistólica > 140 mm Hg, es común después de los 60 años de edad.

Hipertensión de bata blanca. El paciente presenta en el consultorio cifras de presión arterial mayores a las manejadas en forma ambulatoria, sin presentar daño a órgano blanco.

Seudohipertensión. Las cifras registradas por el método de auscultación no reflejan los valores reales que presenta el paciente, en particular cuando la pared arterial se encuentra calcificada y no puede ser comprimida por el brazalete

Hipertensión acelerada. El paciente presenta cifras elevadas (>210/120 mmHg) que no se instalan de manera brusca, se acompaña de daño a órgano blanco y debe manejarse como urgencia. *Hipertensión maligna:* el aumento de cifras de presión arterial se acompaña de papiledema, edema pulmonar, cardiopatía isquémica o daño neurológico, se debe manejar como emergencia.²² (p 5-6)

Fisiopatología de Hipertensión arterial.

La etiología de la Hipertensión arterial esencial es aún desconocida en alrededor de 90% de los casos. Aunque su fisiopatología permite conocer los mecanismo que intervienen en desarrollo de la enfermedad.

La presión arterial depende de dos variables: gasto cardiaco y resistencias periféricas. A su vez el gasto cardiaco depende de la frecuencia cardiaca y el volumen latido,

mientras que las resistencias periféricas (su aumento es la alteración hemodinámica más importante de la hipertensión arterial) dependen de manera esencial del tono vascular de las arteriolas, el radio interno del vaso es el factor aislado más determinante, debido a que modificaciones mínimas de dicho radio ejercen cambios relevantes, tanto en el flujo sanguíneo como en la presión arterial. En etapas iniciales, la hipertensión no causa alteraciones importantes en la fisiología cardiovascular, el daño se produce tanto por el sometimiento *crónico* de las arterias y los órganos blanco a las cifras de presión elevada (daño hipertensivo) como por los mecanismos compensadores al aumento crónico de las cifras de presión, y por último, el desarrollo de aterosclerosis (daño aterosclerótico), al ser la hipertensión uno de los factores de riesgo para la aparición y progresión de la placa de ateroma.²².p.9,10)

La hipertensión arterial sistémica es secundaria a la hiperinsulinemia que activa al sistema nervioso simpático produciendo vasoconstricción, aumento del gasto cardiaco y reabsorción de sodio a nivel renal con lo que en consecuencia se produce aumento de la tensión arterial sistémica suficiente como para supeditar en forma directa la vaso dilatación inducida por la acción de la insulina.¹⁵

Diversas situaciones pueden aumentar las cifras de presión arterial, ya sea por incremento del gasto cardiaco, de las resistencias periféricas, o de ambos. Distintos factores pueden contribuir al desarrollo de la hipertensión arterial:

- a) Sodio.- Los pacientes hipertensos suelen tener una mayor sodiosensibilidad que los pacientes normotensos. La sodiosensibilidad también se involucra con resistencia a la insulina, liberación de endotelinas y alteraciones en la liberación, o acción del péptido natriurético auricular, leptina y trastorno de la hemodinamia renal. El sodio aumenta el volumen intravascular por retener agua, a ello sigue un aumento del gasto cardiaco, que de modo posterior se normalizaría, pero instalándose aumento de las resistencias periféricas.
- b) Peso corporal.-El sobrepeso se relaciona de manera estrecha con la HTA, en particular la obesidad central con aumento de la grasa visceral. La reducción de peso se acompaña de la reducción de cifras de presión arterial. El paciente obeso presenta hiperactividad del sistema nervioso simpático y varios autores

piensan que es secundaria a la hiperinsulinemia que acompaña a la resistencia a la insulina que presentan estos pacientes, mientras que otro grupo de autores consideran que el aumento en la actividad simpática del obeso es secundaria a los elevados valores circulantes de leptina, péptido producido por los adipositos, el cual induce pérdida de peso por supresión del apetito y por el aumento en la termogénesis mediada por el simpático, que también presentan estos pacientes, y que provoca al final hiperactividad simpática originados por la resistencia parcial a la leptina; la resistencia parcial a la leptina y el aumento de la hormona circulante estimulan la sistema renina angiotensina. La grasa peri abdominal es más activa de manera metabólica y responde a la estimulación simpática con liberación de ácidos grasos de cadena corta, los cuales a su vez, condicionan más hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, estableciéndose un círculo vicioso. El sistema renina angiotensina conduce a disminución en la natriuresis, retención de sodio y agua y en consecuencia aumento del volumen circulante. La obesidad por sí sola reduce la producción endotelial de óxido nítrico, tanto en pacientes hipertensos como en los normotensos.

- c) Estrés. La reacción de defensa y ataque se acompaña de hiperactividad simpática. Los pacientes hipertensos presentan evidencia de sobreactividad simpática.
- d) Actividad simpática. La actividad simpática aumenta las cifras de presión arterial al inducir un incremento del gasto cardiaco, por el incremento de la frecuencia cardiaca y el volumen circulante (por retención de sodio y agua), así como al aumentar las resistencias periféricas (por vasoconstricción). También presentan disminución de la actividad parasimpática, lo cual contribuye a las alteraciones metabólicas (resistencia a la insulina, dislipidemia), tróficas(activación renina angiotensina, aumento de catecolaminas, hiperinsulinemia), hemodinámicas(aumento de frecuencia cardiaca, vasoconstricción) y reológicas (activación plaquetaria, hematocrito elevado, estado procoagulante) de los pacientes hipertensos.
- e) Edad. La prevalencia de HTA se incrementa con la edad. Las arterias envejecidas reducen la elasticidad e incrementan su rigidez, la cual aumenta la

res resistencias periféricas. La reducción en la distensibilidad arterial ocasiona que la onda de reflexión del pulso aumente, lo cual provoca aumento de las cifras sistólicas y reducción de los valores de la diastólicas propios de la hipertensión sistólica aislada.

- f) Herencia. La hipertensión arterial es una enfermedad genética poligénica en la cual interactúan factores ambientales.
- g) Resistencia a la insulina. La resistencia de los tejidos periféricos, especialmente el músculo esquelético, a la captación de glucosa estimulada por insulina con frecuencia acompaña a entidades consideradas factores de riesgo para la aterosclerosis. Los pacientes hipertensos suelen ser intolerantes a la glucosa y cursan con hiperinsulinemia; la hipertensión suele coexistir con obesidad, dislipidemias, diabetes mellitus tipo 2 y viceversa; los cuatro procesos se relacionan con resistencia a la insulina. La hiperinsulinemia sin resistencia a la insulina, como en los tumores productores de insulina, no ocasionan hipertensión sino hipoglucemia. La insulina normalmente estimula la actividad simpática, esta estimulación persiste en el síndrome de resistencia a la insulina del paciente hipertenso.
- h) Endotelio vascular. Tiene un papel activo tanto en la relajación como en la contracción vascular. Los productos derivados del endotelio tienen participación en la fisiopatología de diversas enfermedades como la HAT, diabetes mellitus tipo 2 y aterosclerosis. En los pacientes hipertensos, la vasodilatación inducida por acetilcolina es menor que en los normotensos, lo cual se traduce en disfunción endotelial; esta respuesta disminuida a la acetilcolina puede deberse a la disminución en la síntesis y liberación de óxido nítrico, el vasodilatador más potente que se conoce, como a una mayor degradación. El endotelio vascular produce también la endotelina (familia de tres péptidos) el agente vasoconstrictor más potente que se conoce, el cual también aumenta la actividad simpática, la liberación de renina, angiotensina y aldosterona, además de un efecto antinatriurético.. Además la endotelina participa en el daño vascular y la progresión de la aterosclerosis de los pacientes hipertensos.

- i) Sistema Renina-Angiotensina. Este sistema hormonal y enzimático participa en el control de procesos endocrinos, del balance hídroelectrolítico y de la presión arterial. La angiotensina II es vasoconstrictora e induce hipertrofia cardiaca y vascular, retención de sodio y agua, al estimular la liberación de aldosterona y hormona antidiurética, y también estimula la acción del sistema nervioso simpático.
- j) Riñón. Por su papel de modificar el volumen circulante y por la producción de renina, puede generar la hipertensión. Observaciones en pacientes con trasplante renal muestran que la hipertensión “viaja” con el riñón, pues receptores normotensos, de riñones de hipertensos, desarrollan hipertensión, o hipertensos que reciben riñones de normotensos controlan sus cifras arteriales. Los pacientes hipertensos tienen en promedio 46.6 % menos glomérulos por riñón que los controles normotensos. La presión para generar natriuresis se encuentra desviada, hacia el rango hipertensivo, en casi todas las formas de hipertensión estudiadas, por tanto, la elevación de la presión es necesaria para el balance de sodio.²²

El diagnóstico se establece con la presencia de cifras de presión arterial = o >140/90 mmHg en dos o más registros, realizados en días distintos. El primer paso para realizar el diagnóstico correcto de la HTA es la medición adecuada de la presión arterial, con brazaletes correctamente colocados (el límite inferior a 2.5cm de la fosa antecubital). El ancho del brazalete debe corresponder al 66% de la distancia entre la axila y el espacio antecubital y su porción inflable debe cubrir 80% del brazo. Existen factores que pueden alterar los registros obtenidos, tales como: dolor agudo, ansiedad, falta de reposo previo (5 minutos), deseo urgente de vaciar la vejiga, comer media hora antes, fumar 30 minutos antes, tomar café o ingesta de alcohol una hora previa, fármacos simpaticomiméticos, antigripales. El paciente debe estar tranquilo y en reposo durante los 10 minutos previos a la toma de presión, estar sentado cómodamente, sin frío, con el brazo descubierto y descansando sobre una mesa (no descansarlo puede incrementar las cifras hasta en 10 mmHg), evitar la ropa enrollada o apretada sobre el brazo por arriba del brazalete, el cual debe colocarse a la altura del corazón. El

observador quien registra la presión, también debe estar sentado frente al paciente. Las cifras de presión sistólica se establecen en el momento que se escucha el primer ruido, se evita el redondeo a la decena próxima, por el contrario, se establece el valor en la cifra inmediata inferior (por ejemplo si se escucha en 147, debe reportarse como 146 y no como 140 o 150) debido a que la graduación aneróide o mercurial viene de 2 en 2; la presión diastólica se establece al escuchar que desaparece el quinto ruido de Korotkoff, también se debe reportar como el número par inferior inmediato y sin redondear a la decena. También se aconseja medir la presión con el paciente parado, después de 2 minutos de ponerse de pie, en condiciones normales la presión sistólica disminuye de manera leve y la diastólica sube unos milímetros, esto sirve como parámetro para evaluar la hipotensión postural como efecto secundario a los fármacos antihipertensivos. Es conveniente empezar por medir la presión en ambos brazos, aunque es poco frecuente que existan diferencias, pero de presentarse tal diferencia en el seguimiento del paciente la presión debe ser medida en el brazo con cifras mayores.²²

Tratamiento. Según la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, (No. 10)

El tratamiento tiene como propósito evitar el avance de la enfermedad, prevenir las complicaciones agudas y crónicas, mantener una adecuada calidad de vida, reducir la mortalidad por esta causa. El plan de manejo debe incluir el establecimiento de las metas del tratamiento, el manejo no farmacológico, el tratamiento farmacológico, la educación del paciente, y la vigilancia de complicaciones. La meta principal de tratamiento es lograr una T. A. < 140/90 y, en el caso de las personas con diabetes, mantener una T. A. <130/85.

Otras metas complementarias para la salud cardiovascular son mantener un IMC < 25; colesterol < 200 mg/dl; y evitar el tabaquismo, el consumo excesivo de sodio, y alcohol. En la Hipertensión arterial etapa 1 y 2 (según NOM), el manejo inicial del paciente será de carácter no farmacológico, durante los primeros dos y seis meses respectivamente. El manejo no farmacológico: control de peso, actividad física constante, restricción de sal y alcohol, no tabaquismo, ingestión suficiente de potasio, y alimentación idónea. Al

respecto la JNC7 recomienda iniciar tratamiento farmacológico, además de las modificaciones al estilo de vida, desde el estadio 1 (140-159 sistólica/90-99 diastólica). Una vez iniciado el tratamiento farmacológico es recomendable esperar ocho semanas antes de hacer cualquier modificación.^{22(p.63)}

En el caso de iniciar con un fármaco se recomienda en primer lugar una tiazida, o un beta bloqueador en combinación con tiazida a dosis bajas; en una mujer embarazada se le considera con HAS crónica si ésta ha sido identificada antes del embarazo, o si se ha diagnosticado antes de la semana 20 de la gestación, en tal caso se usarán los antihipertensivos y diuréticos, con excepción de los inhibidores de la ECA y los bloqueadores del receptor de angiotensina II, que se hayan utilizado antes del embarazo; si se diagnostica HAS a partir de la semana 20 de gestación, se utilizarán la metildopa o la hidralazina, los betabloqueadores son de utilidad en el último trimestre de la gestación. En el caso de diabéticos, tener precaución con los inhibidores de la ECA, betabloqueadores y antagonistas del calcio, pues suprimen la respuesta adrenérgica y pueden enmascarar hipoglucemias. En urgencias hipertensivas que requieren reducción inmediata de la presión arterial, para prevenir o limitar el daño a órgano blanco, se usarán fármacos de acción rápida como betabloqueadores de acción corta, inhibidores de la ECA y calcioantagonistas (nifedipina) por vía oral.

La relación costo beneficio en el control de la Hipertensión arterial es determinante, ya que, como es un condicionante de enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, evento vascular cerebral y enfermedad renal terminal, entre otras complicaciones, todas ellas causas de muerte e invalidez, su manejo en estas situaciones es costoso. El tratamiento y control adecuados de esta enfermedad además de reducir de manera importante la frecuencia de las complicaciones, también reduce los costos. Siempre será mejor invertir en la prevención de las complicaciones que en su manejo, por ejemplo el costo de sostener a un paciente de 45 años de edad con un evento vascular cerebral durante los próximos 25 años, o el costo de la atención de un enfermo con infarto al miocardio, quien además deja de trabajar varios meses, superan con mucho los costos del tratamiento antihipertensivo (fármacos, estudios de laboratorio y gabinete, sueldo de equipo de salud.²²

DIABETES MELLITUS

Concepto y nueva clasificación.

La diabetes mellitus es una enfermedad determinada genéticamente en la que el sujeto que la padece tiene alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, junto con una relativa o absoluta deficiencia en la secreción de insulina y con grados variables de resistencia a la insulina. Cuando la enfermedad alcanza pleno desarrollo se caracteriza por hiperglucemia en ayunas y, en la mayoría de pacientes con larga evolución de la enfermedad, por complicaciones microangiopáticas, en especial renales y oculares, así como la macroangiopatía con afección de arterias coronarias, enfermedad vascular periférica y neuropatía.

La diabetes es no sólo la simple elevación de glucosa en sangre, sino un trastorno muy heterogéneo que implica varias anormalidades. Esta heterogeneidad significa que hay diferencias congénitas, ambientales e inmunológicas entre grupos de pacientes en cuanto a etiología y patogenia, así como en la historia natural y en la respuesta al tratamiento. Es así como la diabetes no es una simple enfermedad sino un síndrome que debe enfocarse desde el punto de vista integral.²⁵

Enseguida se presenta la clasificación de la diabetes y otras categorías relacionadas, que propuso el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la salud (OMS) en 1980 y que se revisó en 1985.²⁵ y en la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994 “Para la prevención, tratamiento y control de la Diabetes Mellitus en la atención primaria”.

A. CLASES CLÍNICAS

- **DIABETES MELLITUS**

- Diabetes mellitus dependiente de insulina (DMDI)

- Diabetes mellitus no dependiente de insulina (DMNDI)

- No obeso

- Obeso

- Diabetes mellitus relacionada con malnutrición (DMRM)

- Diabetes pancreática fibrocalculosa
- Diabetes relacionada con desnutrición y con deficiencia proteica
- Diabetes mellitus asociada con otras situaciones o síndromes
 - Enfermedad pancreática
 - Enfermedad de etiología hormonal
 - Inducida por sustancias químicas o fármacos
 - Anormalidades de la molécula de insulina o sus receptores
 - Ciertos síndromes genéticos
 - Misceláneas
- Diabetes mellitus gestacional (DMG)
- ANORMALIDAD DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA (ATG)
 - No obeso
 - Obeso
 - Asociado con otras situaciones o síndromes

B. CLASES CON RIESGO ESTADÍSTICO (sujetos con tolerancia a la glucosa normal riesgo aumentado de desarrollar diabetes)

- Anormalidad previa de tolerancia a la, DM o ATG previos, sin alteración bioquímica presente.
- Anormalidad potencial de tolerancia a la glucosa. Pacientes con historia familiar de Diabetes mellitus, macrosomía, problemas obstétricos, miembros de tribus con prevalencia previa alta de DM, gemelo idéntico a otro con diabetes, anticuerpos a islotes positivos, obesos.

En 1995 se reunió un Comité Internacional de Expertos con el aval de la Asociación Americana de Diabetes, para analizar los conceptos vertidos en la literatura sobre el tema desde 1979 y decidió efectuar cambios en el diagnóstico y clasificación, y son los siguientes:

Clasificación etiológica de la diabetes mellitus (Comité de Expertos de la American Diabetes Association, 1997)²⁵

- I. Diabetes tipo 1 (destrucción de células beta, que conduce a una deficiencia absoluta de Insulina):
 - A. Mediada por mecanismos inmunológicos
 - B. Idiopática.
- II. Diabetes tipo 2 (con variaciones desde la resistencia a la insulina predominante con relativa deficiencia de insulina, al defecto en la secreción predominante con resistencia a la insulina)
- III. Otros tipos específicos:
 - A. Defectos genéticos de la función de la célula beta, cromosoma 12, 7, 2; DNA mitocondrial; otras.
 - B. Defectos genéticos en la acción de la insulina: Resistencia a la insulina tipo A; Leprechaunismo; Síndrome de Rabson-Mendehall; Diabetes lipoatrófica;
 - C. Enfermedades del páncreas exócrino: Pancreatitis; traumatismo/páncreas- tectomía; neoplasia; fibrosis quística hemocromatosis; pancreatopatía fibrocalculosa; otras.
 - D. Endocrinopatías: Acromegalia; Síndrome de Cushing; glucagonoma; Feocromocitoma; hipertiroidismo; Somatostatina; Aldosteronismo; otras
 - E. Sustancias químicas o fármacos capaces de inducir diabetes: Pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, diazóxido agonistas adrenérgicos beta, tiacidas, difenilhidantoina, interferón alfa, otros.

Criterios diagnósticos de Diabetes Mellitus.

Hay tres maneras posibles de diagnosticar diabetes y cada una debe confirmarse. Por ejemplo: un paciente con síntomas clásicos y una elevación casual de glucosa plasmática de ≥ 200 mg / dL debe ponerse en estudio y confirmar la glucemia al día siguiente con glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL, o curva de tolerancia oral con carga de 75 g de glucosa con cifras ≥ 200 mg/dL a las 2 horas.²⁵

Los estudios epidemiológicos cuyos fines sean estimar la prevalencia e incidencia de diabetes pueden basarse en una glucosa plasmática de ayuno = o > de 126mg/dL. Esto con el fin de estandarizar criterios y facilitar estudios en grandes grupos de población de acuerdo con el Comité de Expertos. Esta recomendación pudiera tender ligeramente a disminuir la estimación de la prevalencia que si se utilizara la combinación de glucosa en ayuno y curva de tolerancia a la glucosa.²⁵

Puede haber pacientes con categorías intermedias que no reúnan las categorías para el diagnóstico de diabetes:

Glucosa en ayuno < 110 mg/ dL = Normal.

Glucosa en ayuno = o > 110 mg/dL y < 126 mg/dL = Intolerancia a la glucosa.

Glucosa = o > 126 mg/dL= diagnóstico provisional de diabetes que debe confirmarse, como ya se mencionó.

Las categorías correspondientes cuando se utiliza la curva de tolerancia a la glucosa son:

A las 2 horas poscarga (2hPG) < 140 mg/dL = Tolerancia normal a la glucosa.

A 2hPG = o > 140 mg/dL a < 200 mg/dL = Intolerancia a la glucosa.

A 2hPG = o > 200mg/dL = Diagnóstico provisional de diabetes que debe confirmarse, como ya se mencionó.

Ubicar el punto de corte de 140 mg/dL a las 2 horas en la curva de tolerancia a la glucosa identificará a más personas con alteraciones de la homeostasis de la glucosa, que las que se detectaban al determinar la glucosa en ayunas con valor limite de 110 mg/dL.²⁵

DIABETES TIPO 1 (DEPENDIENTE DE INSULINA)

Es un trastorno crónico autoinmunitario que se presenta a cualquier edad y en que, por lo general, el individuo requiere insulina para sobrevivir.

Existe una susceptibilidad genética que se expresa mediante los alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA o anticuerpos leucocíticos humanos) presente en el

brazo corto del cromosoma 6. La susceptibilidad está determinada por la interacción de múltiples genes de factores ambientales y, a pesar de la distribución familiar de la enfermedad, no hay patrón de herencia identificable y la mayoría de los casos ocurre en ausencia de antecedentes familiares de la enfermedad. Otro factor, aunque con menor asociación de susceptibilidad genética para diabetes mellitas tipo I es la presencia en el brazo corto del cromosoma 11 del gen que codifica para insulina, con gran polimorfismo que durante el desarrollo embrionario afecta el tipo de expresión de la molécula de insulina en la célula beta o en el timo y que en su momento modifica la tolerancia inmunológica a la misma. Se ha sugerido que la autoinmunidad se activa antes de los 5 años de edad.²⁷

INMUNIDAD ACTIVA (EXPRESIÓN AUTOANTICUERPOS)

En la diabetes mellitus tipo 1 se presentan alteraciones inmunológicas caracterizadas por: a) autoanticuerpos citoplasmáticos contra los islotes pancreáticos (ACI); b) anticuerpos contra la insulina (AAI); c) anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (anti-DAG) o anti 64 000 Mr. Todos se determinan mediante pruebas de radioinmunoanálisis. Por otra parte se sabe que los pacientes con diabetes tipo 1 los linfocitos T supresores presentan alteraciones en número y función que favorecen el proceso autoinmunitario, sin que ello los convierta en responsables directos de la destrucción de la célula beta.²⁷

Cuadro clínico de la diabetes tipo 1.

Este tipo de diabetes ocurre en aproximadamente 10% de todos los pacientes con diabetes mellitas, se puede manifestar a cualquier edad (aunque es más común en niños y jóvenes), si incidencia anual se calcula en 12 a 14 casos por cada 100 mil personas menores de 20 años, sin preferencia alguna por hombres o mujeres. El 90% de los casos se da entre los 9 y 12 años de edad. El riesgo de que se presente la diabetes tipo 1 en la población general es de 0.4% y se incrementa con la presencia de factores de riesgo y susceptibilidad genética.²⁷

El inicio clínico más temprano y consistente es la poliuria y enuresis debidos a hiperglucemia y glucosuria que secundariamente producen polidipsia; también suele

ocurrir anorexia (por presencia de cetonas en sangre); otros síntomas son irritabilidad, fatiga, pérdida de peso y deterioro del desempeño escolar que se pueden atribuir a trastornos emocionales. Otros síntomas son: visión borrosa, dolor abdominal, de cabeza, dificultad para respirar, náusea y diarrea o constipación. La evolución clínica de la diabetes tipo 1 varía de individuo a individuo y mucho depende de la prontitud con que se establezca el diagnóstico y se proporcione al paciente el manejo integral del padecimiento mediante la administración de insulina (de preferencia humana), la aplicación de planes de alimentación y actividad física individualizados, el entrenamiento para la automedición de la glucosa capilar y su interpretación, la educación que se proporcione tanto al paciente como a su medio familiar y del apoyo psicológico que le permita al paciente lograr la aceptación del padecimiento, la adherencia al tratamiento y la estabilidad emocional.

En la mayoría de los pacientes se presenta entre el segundo y sexto mes de inicio de la enfermedad un período de remisión conocido como “luna de miel”, caracterizado por la disminución en los requerimientos diarios de insulina; este periodo dura aproximadamente 3 a 12 meses y en él los niveles séricos de insulina cuantificados a través de la determinación de péptido C, son cercanos a lo normal, por lo que el paciente mantiene un buen control metabólico de la diabetes.

Pasado el periodo de remisión, la diabetes se instala en forma definitiva. Las complicaciones agudas pueden ser hiperglucemia y cetoacidosis; las complicaciones secundarias: nefropatía, retinopatía, neuropatía, etc. que se manifiestan entre los 5 y 10 años de evolución de la enfermedad.²⁷

El diagnóstico se establece en base al cuadro clínico y mediante análisis de laboratorio que detecte la hiperglucemia. Actualmente se considera que dos determinaciones de glucosa en sangre en ayunas que reporten cifras de 140mg/dL o bien una cifra mayor de 200 mg/dL al azar son suficientes para establecer el diagnóstico de diabetes mellitas. Rara vez se requiere una prueba de tolerancia oral a la glucosa para su diagnóstico. La hiperglucemia se acompaña además de glucosuria y cetonas tanto en sangre como en orina; pueden encontrarse también leucocitosis, hiperlipidemia, proteinuria y bacteriuria. Otras pruebas auxiliares de laboratorio son: la hemoglobina glicada(HbG) que tiene ventajas sobre la glicemia de ayuno, posprandial

de dos horas y sobre la prueba de tolerancia oral a la glucosa ya que no requiere ayuno ni preparación alguna; y el péptido C que cuantifica la secreción exógena de insulina en estado basal y posterior a su estimulación con glucagon; también permite diferenciar entre diabetes mellitus tipo 2 y 1, así como clasificar a los dependientes de insulina, de acuerdo con su reserva hormonal.²⁷

DIABETES MELLITUS TIPO 2

Patogenia

Es la manera más frecuente diabetes y se caracteriza clínicamente por los rasgos siguientes: alta frecuencia familiar; aparición clínica relativamente tardía, por lo general en la edad adulta; asociación estadística con hipertensión arterial esencial y obesidad; respuesta en la mayor parte de los casos a tratamiento dietético y con hipogucemiantes orales; desarrollo relativamente lento de secuelas en comparación con la diabetes tipo 1; baja tendencia a la cetosis y mayor tendencia a la hiperosmolaridad no cetósica.²⁸

La participación de factores genéticos en la patogenia de esta enfermedad parece indudable, pero la búsqueda de genes específicos ha sido infructuosa, aunque predominan dos corrientes: un defecto en la síntesis y secreción de insulina y un defecto en su acción a nivel celular. Entonces solamente se puede afirmar que la diabetes mellitus tipo 2 tiene una herencia poligénica o multifactorial.

Individuos de alto riesgo para diabetes tipo 2

En algunos casos se trata de individuos que poseen relación genética con enfermos diabéticos y en otros de asociaciones estadísticas fuertes: Las llamadas “clases de riesgo estadístico” incluyen a los gemelos monocigóticos de pacientes con diabetes tipo 2, las madres de neonatos con más de 4 Kg. de peso, y los miembros de grupos raciales e étnicos con alta prevalencia de diabetes. En los individuos de alto riesgo suele existir una alteración pulsátil de insulina y una resistencia a la insulina sin hiperglucemia en ayunas. Aun en ausencia de intolerancia a la glucosa, los familiares en primer grado de los pacientes con diabetes tipo 2 tienen trastornos del metabolismo de la glucosa. Otro caso es la hiperinsulinemia que caracteriza a la resistencia a la

insulina y que se observa en los obesos, los hipertensos esenciales, algunos pacientes con hipoglucemia reactiva y en ciertos estados fisiológicos como la senectud y el embarazo.²⁸

Factores ambientales y adquiridos

Existe una serie de acontecimientos que se relacionan con la aparición de diabetes mellitus: edad, obesidad, desequilibrios de la dieta, sedentarismo, embarazo, y uso de ciertos fármacos. Conforme se alcanza mayor edad el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 aumenta; la obesidad no puede segregarse fácilmente de la diabetes tipo 2 pues la frecuencia con que se presentan ambos trastornos sugiere que forman parte de una sola enfermedad, la obesidad se caracteriza por ser un estado de resistencia a la insulina; la dieta alta en carbohidratos es difícil de separar de la obesidad como factor de riesgo para diabetes tipo 2; el ejercicio físico mejora la sensibilidad a la insulina, pero es cuestionable el papel del sedentarismo en el desarrollo de la diabetes tipo 2; el embarazo propicia una serie de cambios hormonales y en sus últimos meses una resistencia a la insulina que puede favorecer la aparición de hiperglucemia en ayunas y diabetes tipo 2; los fármacos diabetógenos incluyen a los corticosteroides y según se sabe ahora a varios de los medicamentos antihipertensivos.²⁸

Los conocimientos actuales permiten suponer que tanto la resistencia a la insulina como el trastorno en la secreción pancreática de la insulina tienen un origen genético en los individuos predispuestos a la diabetes tipo 2; que estos dos trastornos propician al inicio una serie de cambios metabólicos subclínicos o que se expresan con obesidad, hipertensión, macrosomías, polihidramnios, etc. Cuando la incapacidad del páncreas para incrementar su secreción de insulina en respuesta a la demanda aumentada que le impone la disminución en la sensibilidad a la insulina alcanza un nivel crítico, aparece, primero la intolerancia a la glucosa y después la hiperglucemia en ayunas. A esta última contribuye el hecho de que la insuficiencia secretora del páncreas no alcanza a compensar la resistencia de los ácidos grasos libres a la acción de la insulina, estos aumentan en la circulación, penetran en el tejido hepático y propician un aumento en la producción hepática de glucosa. Este esquema no incluye toda la información

disponible y habrá que esforzarse por incorporar, entre otros, la deficiente respuesta de la somatostatina a la administración de glucosa por vía oral, el papel del glucagon y de la regulación intrainsular y el de la hormona de crecimiento.²⁸

Criterios diagnósticos en diabetes tipo 2 (ADA, 1997)*

1. Elevación casual de glucosa plasmática = o > 200 mg/dL y síntomas clásicos de diabetes (polidipsia, polifagia, y pérdida de peso inexplicable).
2. Glucosa plasmática en ayunas = o > 126 mg/dL
3. Glucosa plasmática a las dos horas durante una curva de tolerancia a la glucosa > 200 mg/dL. La prueba de tolerancia a la glucosa debe ser realizada con los criterios de la OMS, con 75 g de glucosa en una carga oral disuelta en agua.

* American Diabetes Association. *Para hacer el diagnóstico es suficiente con uno de los tres.*²⁸

Criterios diagnósticos en diabetes mellitus gestacional.

Criterio de O'Sullivan. Dos o más de las siguientes concentraciones de glucosa plasmática con carga de 100 g de glucosa oral: glucosa plasmática en ayunas de 105 mg/100 ml; a la hora 190mg/100 ml; a las dos horas 165 mg/100ml; a las tres horas 145 mg/ 100 ml.²⁸

COMPLICACIONES de Diabetes Mellitus

Casi todas las formas de diabetes se deben a decremento de la concentración de insulina en la circulación (deficiencia de insulina), y una disminución de la respuesta de los tejidos periféricos a esta sustancia (resistencia a la insulina). Estas anormalidades conducen a alteraciones del metabolismo de carbohidratos, lípidos, cetonas y aminoácidos; la característica central del síndrome es la hiperglucemia.²⁹

La insulina disminuye la glucemia al inhibir la producción de glucosa en el hígado y al estimular la captación de glucosa y el metabolismo de la misma por músculo y tejido adiposo. Estos dos importantes efectos ocurren a distintas concentraciones de insulina. La producción de glucosa queda inhibida hasta 50% del máximo por una concentración

de insulina de aproximadamente 20 microU/ml, en tanto la utilización de glucosa queda estimulada a casi 50% del máximo a casi 50 microU/ml.²⁹

En ambos tipos de diabetes, el glucagon (cuyas cifras están altas en personas no tratadas) se opone al efecto de la insulina sobre el hígado al estimular la glucogenólisis y la gluconeogénesis, pero posee poco efecto sobre la utilización periférica de la glucosa. De este modo en diabéticos con deficiencia de insulina o resistencia a esta última e hiperglucagonemia, hay aumento de la producción de glucosa en hígado, disminución de la captación periférica de glucosa y decremento de la conversión de glucosa en glucógeno en el hígado. Las alteraciones de la secreción de insulina y glucagon originan profundas acciones sobre el metabolismo de lípidos, cetonas y proteínas que da pie al incremento de gluconeogénesis y cetogénesis. Asimismo la insulina aumenta la transcripción de lipoproteinlipasa en el endotelio capilar. Esta enzima hidroliza los triglicéridos presentes en lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y quilomicrones, lo que produce liberación de partículas de lipoproteína en densidad intermedia (IDL), y estas a su vez se convierten en el hígado en lipoproteínas de baja densidad (LDL) con contenido más alto de colesterol, por lo que en diabéticos no tratados a menudo sobreviene hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia.²⁹

Una característica casi patognomónica de la diabetes es el engrosamiento característica de la membrana basal y otros cambios que sobrevienen en el transcurso de la enfermedad. El efecto acumulativo es el estrechamiento progresivo de la luz de los vasos, lo que causa perfusión inadecuada de regiones críticas de ciertos órganos. La matriz está expandida en muchas paredes vasculares, en la membrana basal de la retina y en las células mesangiales de los glomérulos. La proliferación celular en muchos vasos de gran calibre contribuye más al estrechamiento de la luz. Estos cambios anatomopatológicos contribuyen a algunas de las principales complicaciones de la diabetes, entre ellos aterosclerosis prematura, glomérulo esclerosis ínter capilar, retinopatía, neuropatía, así como ulceración y gangrena de las extremidades. Además un factor del cual depende la aparición de casi todas las complicaciones de la diabetes es la exposición prolongada de los tejidos a concentraciones altas de glucosa.²⁹

Los efectos tóxicos de la hiperglucemia pueden depender de la acumulación de productos glucosilados de manera no enzimática, y de alcoholes derivados de azúcar

osmóticamente activos como el sorbitol en los tejidos; también es posible que participen las acciones de la glucosa sobre el metabolismo celular. La reacción covalente de la glucosa con la hemoglobina proporciona un método conveniente para determinar un índice integrado del estado de glucemia. La hemoglobina sufre glucosilación en su residuo de valina aminoterminal. Esta hemoglobina glucosilada tiene una vida media igual a la del eritrocito (120 días), por lo que la concentración de esta proteína glucosilada en la circulación refleja la gravedad del estado de glucemia durante un periodo prolongado (cuatro a doce semanas) antes del muestreo.²

TRATAMIENTO de DIABETES MELLITUS.

El consenso general refiere que el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 debe iniciarse con una terapéutica no farmacológica y en algunos enfermos esta pudiera ser la única intervención en el mantenimiento de la normoglucemia, siempre y cuando se respete un plan dietético individualizado aunado a una práctica de ejercicio regular, con lo que se lograría una mayor sensibilidad a la acción de la insulina, disminución de la hiperinsulinemia, mejoría en el perfil lipídico, baja de peso y disminución de los factores de riesgo cardiovascular. El problema con esto es que se logra el éxito en un reducido grupo de enfermos cuando se toman como normas de control los requisitos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA, por sus siglas en inglés): glucosa en ayunas entre 80-120 mg/dl, glucosa al acostarse entre 100 a 140 mg/dL y una hemoglobina glucosilada < 7%, por lo que el médico frecuentemente se ve en la necesidad de indicar un fármaco, que debe considerarlo como un auxiliar y no un sustituto de los cambios en el estilo de vida.

La decisión de esperar un tiempo prudente antes de elegir una terapéutica con medicamentos pareciera en muchos casos un tiempo valioso, en donde se perpetúan los efectos metabólicos de la hiperglicemia / glucotoxicidad. La elección de los fármacos debe individualizarse y dependerá de la edad, peso, rapidez de corrección de la hiperglucemia, presencia de otras enfermedades y de la aceptación, motivación y educación del paciente.³⁰

El tratamiento agresivo con insulina, aunque factible en la diabetes tipo 2, perpetua y agrava el fenómeno de la hiperinsulinemia y, por lo tanto, no es de ninguna manera la

terapia de elección. El tratamiento ideal de la diabetes debe revertir la resistencia a la insulina y por ende, las alteraciones metabólicas secundarias a ella: pero además sería muy deseable que pudiera normalizar la producción hepática de la glucosa y mejorar la función de las células beta pancreáticas. Hasta la fecha no hay un medicamento que satisfaga todas y cada una de estas necesidades.

Los medicamentos orales actualmente disponibles para el tratamiento de la diabetes son: las sulfonilureas, la biguanidas, los inhibidores de la alfa glucosidasa, y más recientemente las glitazonas.

SULFONILUREAS

Logran la disminución de las cifras de glucemia en ayuno y postprandiales gracias a la elevación de la producción de insulina por parte de la célula beta, por lo que se consideran agentes hipoglucemiantes, ya que corrigen los niveles altos de glucosa, aumentando la cantidad de insulina disponible.

Se absorben bien por el tracto gastrointestinal y alcanzan un nivel plasmático adecuado al cabo de 2-4 horas, se unen en forma extensa a proteínas. Se unen a receptores de membrana localizados en la célula beta pancreática, para iniciar la despolarización mediante la inhibición de los canales KATP generando una corriente de calcio hacia el interior de la célula y culminando con la síntesis y secreción de insulina.

- Tolbutamida. Es el hipoglucemiante de acción más corta y menos potente su metabolismo es hepático y 50% se elimina por riñón, debe darse en dos a tres dosis y una dosis máxima de 2 g.
- Cloropropamida. Tiene una vida media hasta de 72 horas, 20% se excreta por riñón sin modificaciones. Sus efectos secundarios son hipoglucemia acentuada, hiponatremia y efecto antabuse.
- Glibenclamida. Su absorción es lenta y pudiera no controlar la hiperglicemia posprandial; puede administrarse en una sola dosis, no mayor de 20 mg. La glicalcida tiene metabolismo similar al de glibenclamida, con vida media más corta.

- Glipicida. De los más potentes, de rápida absorción, corrige la hiperglucemia posprandial. Se ha utilizado en pacientes con intolerancia a los carbohidratos provocando disminución en la progresión a diabetes tipo 2 y retraso en la aparición de las complicaciones crónicas.
- Glimipirida. Su mecanismo de acción es similar a las anteriores, puede administrarse en una sola dosis, es segura y bien tolerada pero su costo es elevado.

Contraindicaciones de las sulfonilureas: Diabetes mellitas tipo 1, insuficiencia renal o hepática, situaciones de estrés, alergia a las sulfonilureas, embarazo o lactancia, enfermedades catabólicas, desequilibrio catabólico importante.

Efectos secundarios: La administración crónica de cualquiera de las sulfonilureas puede estar asociados al desarrollo de ciertos efectos no deseables, tal es el caso de la ganancia de peso, que se presenta prácticamente en todos los pacientes tratados con este tipo de medicamento, debida al hiperinsulinismo iatrogénico; el otro inconveniente es la posibilidad de desencadenar crisis de hipoglucemia, lo que puede controlarse en cierta forma con la educación del paciente y el estricto seguimiento metabólico.³⁰

BIGUANIDAS

No se unen a proteínas plasmáticas, no requieren biotransformación, se eliminan por vía renal y el 90% se excreta en las siguientes 12 horas, por lo que la dosis tiene que dividirse. Disminuyen la glucosa sólo en pacientes diabéticos y se consideran agentes antihiperglucemiantes, reducen la producción hepática de glucosa así como su absorción intestinal, promueven la lipólisis, potencializan el efecto posreceptor de la sensibilidad a la insulina, disminuyen el apetito y en consecuencia hay una pérdida de peso que aunque pequeña es significativa para el control metabólico. La metformina es el principal representante de las biguanidas, es seguro y eficaz, pues su mecanismo de acción se enfoca a la regulación de producción hepática de glucosa y mejora la utilización periférica de la misma, mediada y no mediada por insulina.

Contraindicaciones: todos los factores de riesgo para acidosis láctica como ayuno, sepsis, insuficiencia renal o hepática, enfermedad sistémica grave, insuficiencia

cardiaca, neuropatía obstructiva crónica, alcoholismo, enfermedad vascular cerebral, es rara la hipoglucemia.

Efectos secundarios: intolerancia gastrointestinal, sabor metálico, náusea, anorexia y malestar abdominal, puede disminuir la absorción de vitamina B₁₂.³⁰

INHIBIDORES DE LA ALFA-GLUCOSIDASA.

La *acarbose* y *miglitol* son sus representantes, considerados como agentes antihiper glucemiantes, su mecanismo de acción incluye la inhibición selectiva de la enzima alfa glucosidasa presente en el borde en cepillo de la mucosa intestinal. La función principal de esta enzima es el desdoblamiento de los polisacáridos que se ingieren en las dieta y de esta forma el medicamento reduce la absorción intestinal de monosacáridos.

Contraindicaciones y efectos secundarios: Las molestias gastrointestinales como la flatulencia son la principal limitante de su uso, el inicio de la terapia con dosis bajas, de hasta 25 mg tres veces al día pueden ayudar a controlar tales síntomas. Aunque la incidencia de hipoglucemia es baja, la administración de carbohidratos complejos carece de efecto, lo que obliga a que el tratamiento deba ser parenteral.

THIAZOLIDINEDIONAS

También llamadas en forma genérica glitazonas. Tienen propiedades antihiper glucemiantes pues sensibilizan a los tejidos a la acción de la insulina y disminuyen la gluconeogénesis, en lugar de estimular la secreción de insulina por el páncreas, razón por la cual evitan agotar las células beta, disminuye la formación de lactatos y cuerpos cetónicos. La pioglitazona favorece además, la reducción de los triglicéridos y aumento de las HDL (lipoproteínas de alta densidad) con lo cual disminuye el riesgo cardiovascular ya de por sí aumentado en los pacientes diabéticos. Una ventaja respecto de los otros medicamentos orales, es que no necesita ajuste en caso de insuficiencia renal crónica. En general tiene buen perfil de seguridad y como monoterapia no se describe hipoglucemia, sin embargo debe vigilarse cuando se usa en como coadyuvante de sulfonilureas, metformina o insulina.³⁰

Cuadro 5.

Características generales de algunos hipoglucemiantes orales.

Fármaco	Presentación (mg)	Dosis inicial(mg)	Dosis Máx.(mg)	Duración de acción (hs)	Frecuencia al día
Tolbutamida	500	1 000	2 000	6-12	2-3
Cloropropamida	250	250	750	>24	1
Glibenclamida	5	2.5	20	18-24	1
Gliclacida	80	80	240	12-18	2
Glipcida	5	2.5-5	20	12-24	2
Glimipirida	1,2,4	1-2	8	24	1
Metformina	500,850	500	2 500	3-8	3
Acarbosa	50-100	150	300	6-9	3
Troglitazona	200,400	200	600	16-34	1

Fuente: Támez Pérez E. Diabetes Mellitus.Edit.McGraww-Hill Interamericana, 1999, México

INSULINAS

El uso de Insulina, hormona hipoglucemiante, se requiere para la sobrevivencia de todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y en muchos casos de los diabéticos tipo 2, que en períodos de estrés o enfermedad requieren suplementos de insulina exógena para lograr un adecuado control de la glucemia o cuando fracasan la dieta o los hipoglucemiantes orales. La insulina se aplica por vía subcutánea diariamente y de por vida en diabéticos tipo 1, y el régimen terapéutico debe ajustarse a las necesidades de cada paciente.

En México se cuenta con varios tipos de insulina, las cuales se clasifican de acuerdo con el tiempo de duración de su efecto, del inicio de la acción y también de su origen.

La insulina puede obtenerse del páncreas de res (bovina), del cerdo (porcina) o una combinación de las dos. Se usan métodos de cristalización, filtración en gel, cromatografía, y eliminación de otras proteínas, para restarles antigenicidad. También se encuentra la insulina humana, pero cualquiera que sea su origen las insulinas se clasifican por su acción y por la duración de su efecto.; así se dispone de la insulina regular (rápida, cristalina o soluble) y de las modificaciones, que contienen elementos que retardan su absorción, eliminación y acción, y se describen en el siguiente cuadro.³²

.Cuadro 6

Clasificación de las insulinas.

Acción	Inicio de acción	Pico efecto	Duración	Vía de Adm.	Aspecto
Rápida (regular, cristalina)	20 a 30 minutos	2 a 4 horas	6 a 8 horas	SC, IM, IV con Intermedia y ultra lenta.	Cristalino
Intermedia NPH Lenta	1 a 2 horas	10 a 16 horas	20 a 28 horas	SC se puede mezclar con rápida no con ultra lenta	Lechoso, Turbio
Prolongada PZI Ultra lenta	6 a 8 horas	14 a 26 horas	24 a 36 horas o más	SC	Lechoso, Turbio

Fuente: Gutiérrez A.C. Diabetes mellitus. Insulinas. Edit. McGraww-Hill Interamericana, 1999, México.

La insulina rápida es la única que puede usarse por vía intravenosa, subcutánea o intramuscular; puede mezclarse en la misma jeringa con insulina de acción intermedia, ultralenta o administrarse por separado. Por vía intravenosa puede usarse en bolos o por goteo continuo con soluciones de paso, y sólo en hospitales y bajo en condiciones especiales (manejo de cetoacidosis).

En la actualidad todas la insulinas se encuentran en concentraciones de 100 U/ ml; una unidad equivale a 36 microgramos de insulina. Existe otra preparación especial, muy concentrada que contiene 500 U/ml y que solo se emplea en casos poco comunes de resistencia importante a la insulina.³²

El mantenimiento de la insulina debe ser en refrigeración y nunca se debe congelar. El frasco que se encuentre en uso puede mantenerse a temperatura ambiente (máximo 30° C). Debido a que su potencia disminuye a temperatura ambiente, se debe desechar después del mes de uso, o cuando presenten cambios de coloración, grumos, o precipitación al mezclarla.

Recientemente se han sintetizado otros tipos de insulina como:

a) Insulina lispro, la cual es una hormona natural de origen pancreático, con actividad hipoglucemiante por inhibir la gluconeogénesis hepática y favorece la utilización de glucosa en los tejidos periféricos. Es un análogo de la insulina humana de acción rápida (insulina regular) en el que se ha invertido el orden de dos aminoácidos, la prolina y lisina, con el fin de lograr una absorción rápida; funciona más rápido que otras insulinas, por ejemplo:

Insulina	Inicio de acción	Efecto máximo	Duración
regular	30-45 min. tras inyección. SC	1.5 a 3.5 horas	7-8 horas
lispro	15 min. tras inyección. SC	30 a 70 minutos	2-5 horas

b) Insulina aspart, es insulina aspartato soluble (acción rápida) e insulina aspartato cristalizada con protamina (acción intermedia) en proporción 30/70; es de origen humano, aunque existen la llamada Novolag Mix 70/70 de origen de res, cerdo o humana. La insulina aspart inicia su efectos de 10 a 20 minutos después de su aplicación y la duración de tal efecto es de 12 a 24 horas, es por esto que se debe comer 5 a 10 minutos después de su aplicación.³³

La insulina rápida humana y los análogos de insulina rápida (Insulina aspart e Insulina lispro) no son equivalentes. La sustitución debe hacerse revisando cuidadosamente la nueva pauta de dosificación. Es una alternativa a la insulina rápida humana, que continúa siendo de primera elección. Forma de administración es subcutánea e intravenosa.³³

Formas de dosificación de la Insulina

En el caso de un nuevo paciente con diabetes mellitus tipo 1 reciente y después de corregir el estado metabólico, se propone iniciar con una dosis de 0.5 U/ Kg. /día que irá en aumento de acuerdo con las determinaciones de la glucemia que se realicen, aunque los cambios en la dosis deben hacerse de dos a tres días de espera para valorar los resultados; se prefiere dosis fraccionada (dos inyecciones fraccionadas). Generalmente los adultos y niños requieren menos insulina que los adolescentes; así

un paciente adolescente debe iniciar con 1.0 U/kg. de peso, que puede incrementarse más de 50%. En las primeras semanas la dosis puede reducirse a cantidades tan pequeñas como 0.1 a 0.3 U/ kg/ día (por alguna recuperación de las células beta o “luna de miel”). Los adolescentes pueden llegar a requerir 1 a 1.5 U/ Kg. /día durante el período de crecimiento rápido, y disminuirá posteriormente.

La corrección de la dosis de insulina de acción corta que se aplica antes del desayuno se decide por la glucemia que precede a la comida del mediodía. Del mismo modo la insulina intermedia que se aplica antes del desayuno se juzga de acuerdo con los valores de glucemia antes de la cena, y la dosis de esta misma se determina por la glucemia del despertar, antes del desayuno.³²

Los factores que influyen en la absorción y biodisponibilidad de la insulina inyectada por vía subcutánea son: Se absorbe más rápido en la pared abdominal, después en la región deltoidea del brazo, luego en los muslos y por último en las nalgas; frotar el sitio de inyección o hacer movimientos con el miembro inyectado favorece el flujo e incrementa la absorción; el lugar de la inyección debe rotarse por la hipertrofia tisular que causa, los piquetes han de estar por lo menos a un cm. de distancia uno de otro, que no se repita la aplicación en el mismo hasta después de un mes.³²

OBESIDAD

Obesidad es un término relativo que toma en cuenta la relación entre la masa adiposa y el peso corporal total. El término de “sobrepeso” es menos definitorio dado que la estatura influye importantemente en el peso total. Por ello es común usar una relación entre los dos valores, el índice de masa corporal (IMC) dado por la relación: $IMC = \text{peso total (kg)} / \text{estatura}^2 \text{ (m)}$ ³¹

Según Flegal y col. (1998) se distinguen las siguientes categorías en función del IMC:

Cuadro 7. Clasificación del grado de obesidad mediante el Índice Metabólico Corporal.

Categorías	IMC (Kg./m ²)
Normal	20 - 24.9
Preobesidad(sobrepeso)	25 – 29.9
Obesidad Clase I	30 – 34.9
Obesidad Clase II	35 – 39.9
Obesidad Clase III	> 40

Fuente: Racotta P.R. Metabolismo energético en el humano. En Obesidad. Instituto Politécnico Nacional, 2002, México.

Existen clasificaciones más sencillas que consideran “obesidad severa” a la presencia de IMC > 30. La misma fórmula para el IMC es aplicable para ambos sexos y cualquier edad (Dietz y Bellizzi, 1999).³¹

La obesidad es una condición tan heterogénea que no siempre los pacientes con obesidad o sobrepeso van a padecer diabetes; de manera contraria algunos individuos con peso e índice de masa corporal normales pueden estar en alto riesgo de diabetes tipo 2, debido a su obesidad abdominal a las anomalías metabólicas que ésta causa. Así varios estudios en los últimos decenios enfatizan que la distribución de la grasa corporal tiene una función mayor en las complicaciones relacionadas con la obesidad, que el exceso de grasa corporal *per se*. El exceso de tejido adiposo abdominal se ha relacionado con hiperinsulinemia durante el estado de ayuno, así como después de una carga oral de glucosa, lo cual puede deberse a la presencia de resistencia a la insulina.

La obesidad es un factor de riesgo para muchas enfermedades serias como la enfermedad coronaria, la diabetes no dependiente de insulina, los cálculos biliares, los problemas de artritis, várices y otros. / Las complicaciones cardiovasculares se asocian con la relación entre la circunferencia a nivel del ombligo y la de la cadera, es decir la relación cintura /cadera.³⁰

La circunferencia de la cintura se correlaciona bien con la grasa intrabdominal total y la de los subcompartimientos, y es el predictor más fuerte de grasa intrabdominal que el IMC. Y también la mejor medida de la obesidad para evaluar el riesgo de una persona de sufrir un ataque cardíaco. Los científicos calculan que si la obesidad se redefiniera

usando este parámetro, el número de personas en riesgo de ataque cardíaco aumentaría unas tres veces.³⁵

En resumen los criterios para la evaluación de los riesgos de diabetes, cardiovascular, de enfermedad cardiovascular, de síndrome metabólico y de riesgo cardiometabólico incluyen de manera obligada la determinación de circunferencia de cadera, como un reflejo del depósito de grasa visceral, en íntima relación con los trastornos metabólicos que ocurren en la aterogénesis. Debido a que la relación entre la obesidad abdominal y los riesgos metabólicos que se han mencionado, varía entre los diferentes grupos étnicos, se deben considerar puntos de corte específicos para cada población y región del mundo.

Cualquier nivel de sobrepeso parece incrementar el riesgo cardiovascular, y cuanto mayor sea aquel, mayor probabilidad de desarrollar otras asociaciones mórbidas predisponentes a la aterosclerosis (hipertensión arterial, dislipidemia, aterogénesis, diabetes mellitas). La característica común a todas estas condiciones es la insulinoresistencia y la hiperinsulinemia consecuente.

La obesidad es un factor de riesgo modificable, potente y bien conocido de enfermedad cardiovascular que asciende cuando están presentes otros factores de riesgo. La cantidad de grasa intrabdominal explica la relación entre obesidad, insulinemia en ayuno, sensibilidad a la insulina y presión arterial. La obesidad en especial la intra-abdominal o visceral ha sido ligada a varias anormalidades aterogénicas, diabetogénicas e hipertensivas. Obesidad e hipertensión se ligan con pacientes obesos que tienen índices más altos de hipertensión, en comparación con los individuos con peso normal. La circunferencia de la cintura es un vaticinio fuerte e independiente de hipertensión arterial sistólica y diastólica en sujetos normoglucémicos.

El síndrome metabólico está directamente ligado a la obesidad, en particular la localizada a nivel abdominal. Debido a estas relaciones el número de individuos con síndrome metabólico ha crecido con la epidemia de obesidad en todo el mundo y, en consecuencia la importancia de la obesidad abdominal es la contribución clave al síndrome metabólico. Así en el estudio IRAS (Insulin Resistance in Atherosclerosis Study), el aumento en la circunferencia de la cintura pronostica de manera más exacta la incidencia del síndrome metabólico, que la medición directa de la resistencia a la

insulina. También hubo un estudio prospectivo acerca del poder de predicción de los altos niveles de grasa intra-abdominal como factor de riesgo de diabetes tipo 2.³⁶

La circunferencia de la cintura aumentada y la concentración de triglicéridos elevada, constituyen una manera sencilla y económica de identificar a los individuos con niveles altos de grasa visceral y características de síndrome metabólico. En presencia de una circunferencia de cintura mayor a lo considerado normal, la hipertrigliceridemia en ayuno podría ser un marcador de la incapacidad relativa del paciente para manejar y almacenar la energía extra. Esto estaría representando el “fracaso metabólico” en el que la depuración rápida y almacenamiento del exceso de triglicéridos debiera ocurrir en el tejido adiposo subcutáneo.

La obesidad abdominal tiene dos aspectos: a) La obesidad abdominal aislada, relacionada más a menudo con exceso de grasa subcutánea; b) La obesidad abdominal relacionada con complicaciones metabólicas que, a menudo se encuentra en pacientes con exceso de adiposidad visceral. En esta segunda condición hay un aumento del riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular, además la hiperinsulinemia y las concentraciones elevadas de apolipoproteína B están fuertemente ligadas a la acumulación de tejido adiposo visceral, y las concentraciones de triglicéridos en ayuno relacionadas con la presencia de LDL densas pequeñas.

Así los mejores puntos de corte para determinar la presencia o ausencia de la tríada metabólica aterogénica (elevación de insulina, de las concentraciones de apolipoproteínas B y de partículas pequeñas de LDL) fueron 90 cm. de circunferencia de cintura y 2.0 mmol/L de concentraciones de triglicéridos en ayuno.

Estos sencillos criterios han sido validados e informados por los lineamientos de la NCEP-ATP III (National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel III). En el estudio inicial, sólo un 10% de varones con circunferencia de cintura menor de 90 cm y triglicéridos de menos de 2.0 mmol/L tenían la tríada metabólica aterogénica de la obesidad abdominal. Sin embargo, 84% de los que sobrepasan estos puntos de corte llenaban las especificaciones.

DISLIPIDEMIAS

Los lípidos o grasas, son un grupo heterogéneo de sustancias que se encuentran presentes en alimentos de origen vegetal y animal. Las grasas de la dieta se clasifican en: a) Saturadas, son de origen animal (lácteos y carnes rojas) y son sólidos a temperatura ambiente; b) monoinsaturadas, son aceites de canola, oliva, son líquidos a temperatura ambiente; c) polinsaturadas, son los aceites vegetales en general y los aceites de pescado. La mayor parte de las grasas de la dieta son triglicéridos, el resto son ésteres de colesterol, fosfolípidos y esfingolípidos, y vitaminas liposolubles.

Los lípidos permanecen alrededor de 3 horas en el estómago, donde las lipasas lingual y gástrica comienzan la hidrólisis de los triglicéridos. En el intestino delgado son emulsificados por los movimientos peristálticos y sales biliares. El glicerol y los ácidos grasos de menos de diez carbonos pasan del lumen intestinal a los capilares de la vena porta.

Las lipoproteínas plasmáticas transportan moléculas lipídicas por el torrente sanguíneo de un órgano a otro. Se clasifican de acuerdo a su densidad. Los quilomicrones son lipoproteínas grandes de densidad muy baja que transportan a los triglicéridos y al colesterol del alimento desde el intestino al tejido adiposo y al músculo esquelético. Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) que se sintetizan en el hígado transportan los lípidos a los tejidos. Al viajar los VLDL por el torrente sanguíneo, se convierten en LDL (lipoproteínas de baja densidad) que son absorbidas por las células. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) se producen también en el intestino delgado y en el hígado, y son las responsables del transporte del colesterol desde los tejidos hacia el hígado, eliminan colesterol de la membrana celular.³⁴

Numerosos estudios epidemiológicos sustentan que el consumo de la típica “dieta opulenta” de los países industrializados está en relación directa con la prevalencia de aterosclerosis. La dieta opulenta se caracteriza por tener exceso de grasas saturadas y colesterol- dos nutrientes clave para el desarrollo de dislipidemias- así como de proteínas de origen animal, azúcares refinados y cloruro de sodio, con muy escasa fibra vegetal y un valor calórico total (VCT) elevado. Este tipo de alimentación no solo se vincula con las afecciones que se presentan como telón de fondo a la aterosclerosis

(enfermedad cardíaca coronaria, enfermedad cerebrovascular, vasculopatía periférica entre otras) sino que se asocian con otras que muchas veces coexisten y magnifican el riesgo cardiovascular, como la hipertensión arterial, diabetes mellitas tipo 2 y la obesidad.

Muchos científicos consideran que el modo en que un individuo piensa, siente y adecua su comportamiento al estrés de la vida diaria repercute en su estado cardiovascular. Frente a situaciones crónicas y estresantes de demanda psicológica, la respuesta del organismo puede ser más sutil que el típico comportamiento de “pelea o huida” que ocurre ante hechos de riesgo inminente, pero puede resultar mucho más dañino. El aumento de la frecuencia cardíaca y la presión en las paredes arteriales, así como la circulación de las hormonas de estrés (catecolaminas y glucocorticoides) pueden dañar el endotelio. Como consecuencia se desencadena una respuesta que intenta reparar la lesión pero que puede favorecer el engrosamiento de la pared arterial y acelerar el depósito ateromatoso. Esto ocurre preferentemente en quienes manifiestan un patrón de conducta al que se ha denominado personalidad tipo A (por ejemplo personas irritables, impacientes, sobrexigidas, insatisfechas con sus logros a pesar de ser exitosas).³⁴

Existe una correlación fisiopatológica bien establecida entre la diabetes mellitus y las complicaciones macrovasculares ateroscleróticas. La aterosclerosis es la causa de muerte de casi el 70% de estos pacientes. Las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares son entre dos y tres veces más frecuentes entre los diabéticos. Al igual que en el síndrome plurimetabólico – que muchas veces le precede- en la diabetes mellitus se presenta la triada denominada “dislipidemia aterogénica” (hipertrigliceridemia, aumento de partículas LDL y bajo nivel de HDL). La hiperinsulinemia provoca un aumento en la producción de VLDL y la hiperglucemia disminuye la remoción de proteínas ricas en triglicéridos. Existe evidencia acerca de la presencia de una hiperlipidemia posprandial prolongada en la diabetes mellitas tipo 2, que expone al endotelio por largos periodos a las partículas aterogénicas.³⁴

Las hiperliproteinemias secundarias son las más frecuentes y acompañan a un gran espectro de alteraciones metabólicas. Siempre se observa que la corrección de las alteraciones metabólicas de base corrigen la dislipidemia secundaria. Como ocurre en

la diabetes mellitus (aumento de triglicéridos, aumento de LDL y bajos niveles de HDL), en obesidad (excesiva producción de VLDL con hipertrigliceridemia, menor formación de HDL), hipotiroidismo (muy común la hipercolesterolemia por reducción del catabolismo), síndrome nefrótico (aumento de producción de VLDL, y LDL), alcoholismo (aumento de triglicéridos), medicamentos como el uso crónico de tiazidas o beta bloqueadores.

Tratamiento de Dislipidemias

El sobrepeso y la obesidad son factores significativos y esperanzadoramente modificables de riesgo de enfermedad cardiovascular.

La base del tratamiento es un plan alimentario, donde el valor calórico total (VCT), presencia de grasas saturadas y el contenido de colesterol, son tres variables de la alimentación que guardan mayor relación con la colesterolemia. Así la dieta debe tener un VCT suficiente para tener un peso corporal cercano al peso deseable. Además tener un 55% del VCT en forma de carbohidratos con predominio de los complejos(almidones, fibras vegetales) y escaso contenido de azúcares simples (sacarosa) que pueden aumentar la producción de VLDL y triglicéridos; un 15% del VCT en proteínas; las grasas no deben superar el 30% del VCT.³⁴

Existe evidencia de que el ejercicio físico practicado en forma regular disminuye las posibilidades de sufrir ataque cardiaco y aumenta la probabilidad de sobrevivir si el evento cardiovascular se produjo. El ejercicio parece tener un efecto más sobre otros factores de riesgo: aumenta la sensibilidad periférica a la insulina, disminuye los niveles de triglicéridos, disminuye la tensión arterial moderadamente elevada y favorece el descenso ponderal.³⁴

Los pasos para el tratamiento de dislipidemias son:

- Medidas higiénico dietéticas tendientes a modificar el sobrepeso, el consumo de alimentos inadecuados, el sedentarismo y los factores de riesgo como el tabaquismo y el excesivo estrés.
- Principales grupos de fármacos hipolipemiantes son: a) los que reducen principalmente el colesterol como las estatinas (lovastatina, pravastatina, etc.) que inhiben la enzima clave de la vía de síntesis del colesterol (HMG-CoA

reductasa), las resinas de intercambio iónico (que secuestran las sales biliares) como colestiramina, colestipol, y ácido nicotínico-derivados; b) los que disminuyen principalmente a los triglicéridos, como derivados del ácido fólico: genfibrazol, fenofibrato, clofibrato; c) inhibidores de absorción de colesterol como ezetimiba, con más efecto sobre triglicéridos.³⁴

MEDICINA FAMILIAR

ATENCIÓN FAMILIAR

Para comprender y realizar actividades de atención familiar para el cuidado del paciente y su salud familiar, se hace necesario clarificar los siguientes conceptos básicos como: perfil del médico familiar, acciones del médico familiar, familia, estructura familiar, ciclo vital familiar, recursos y función familiar. Estos conocimientos y actividades facilitan el desarrollo de un enfoque familiar, tanto para entender las causas de la enfermedad y la disfunción, como para realizar intervenciones de apoyo.

DEFINICIÓN DE MEDICO FAMILIAR

El médico de familiar es el profesional que ante todo, es responsable de proporcionar atención integral y continuada a todo individuo que solicite asistencia médica y pueda implicar para ello a otros profesionales de la salud, y que prestará sus servicios cuando sea necesario.

PERFIL PROFESIONAL DEL MÉDICO FAMILIAR DEL Instituto mexicano del seguro social (IMSS).

Es aquel profesional que cuenta con un cuerpo de conocimientos que le permiten realizar con eficacia, funciones técnico-médicas, funciones técnico-administrativas, funciones de enseñanza e investigación específicas que a través de su práctica diaria en el primer nivel de atención médica, contribuye al logro de los objetivos institucionales.

PERFIL PROFESIONAL DEL MÉDICO FAMILIAR del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE).

El médico general/familiar será aquel profesional capacitado para responsabilizarse de la atención médica primaria e integral del individuo y su familia.

FUNCIÓN DEL MÉDICO FAMILIAR.

La función primaria del médico familiar es ayudar a las familias a que manejen las enfermedades comunes y mostrarles como prevenir, o por lo menos reducir la posibilidad de futuras enfermedades. Esta función se debe cumplir dentro de la trama de un sistema social cada vez más complejo caracterizado por adelantos científicos y tecnológicos.

El médico de la familia debe poseer las siguientes cualidades: ser buen clínico, científico, consejero, asesor, educador, trabajador, receptivo, accesible, empático, sistemático, racional, respetuoso, comunicativo, con actitud de búsqueda, con afán de superación que coordina la asistencia, preocupado por el paciente y preocupado por su propia formación. Deberá ser un profesional que trabaja en equipo para orientar de forma integral los problemas de salud de sus pacientes a través de la entrevista clínica, utilizando los métodos diagnósticos y terapéuticos adecuados, programando y evaluando el proceso y aceptando la participación comunitaria.³⁸

El médico familiar deberá trabajar en cinco grandes áreas: a) Área de atención al individuo; b) Área de atención a la familia; c) Área de atención a la comunidad; d) Área de formación, docencia e investigación; y e) Área de apoyo, que incluye trabajo en equipo, sistema de registro e información, gestión de recursos-administración sanitaria y por último la garantía de calidad.

El médico familiar debe tener una sólida formación clínica que le permita prestar una atención efectiva y eficiente en la cual la relación médico-paciente ocupe un lugar privilegiado en su práctica diaria.³⁸

DEFINICIÓN DE FAMILIA

1. Según el consenso canadiense (1941,1951, y 1961) la familia es el grupo compuesto por un marido, una esposa con o sin hijos; o un padre con un hijo no casado o niños que viven bajo el mismo techo.⁴⁴
2. Según consenso americano (1950 y 1960) la familia es un grupo de dos o más personas que viven juntas y están relacionadas unas con otras, por lazos consanguíneos, de matrimonio o adopción. En el consenso de 1991 "...el grupo de personas (dos o más) que, residiendo en la misma vivienda familiar, comparten algunos gastos en común(que difiere de la vida en común de los anteriores censos) y están vinculadas por lazos de parentesco... (no sólo generalmente vinculados por lazos de parentesco)".⁴⁴
3. La Organización Mundial de la Salud señala que por familia se entiende "a los miembros del hogar emparentados entre sí hasta un grado determinado por sangre, adopción o matrimonio".⁴⁴
4. Según consenso académico, México 2005, desde la perspectiva de médico familiar, la considera: "la familia es un grupo social, organizado como un sistema abierto, constituido por un número variable de miembros, que en la mayoría de los casos conviven en un mismo lugar, vinculados por lazos sean consanguíneos, legales y/o de afinidad. Es responsable de guiar y proteger a sus miembros; su estructura es diversa y depende del contexto en el que se ubique. Es la unidad de análisis de la

medicina familiar para estudiar y dar seguimiento al proceso de salud-enfermedad".⁴⁴

La familia es un sistema social abierto en constante transformación según las diferentes etapas existentes de sus integrantes, en un equilibrio dinámico que facilita su relación emocional y física para el desarrollo tanto individual como familiar en interacción con el entorno.³⁹

La familia como núcleo primario y básico de la sociedad, ha sido estudiada por diferentes disciplinas científicas, sociales, económicas, estadísticas, psicológicas, médicas y antropológicas dando por resultado varias definiciones válidas desde el contexto particular de cada investigador.

El ser humano tiende a clasificar todo lo que le rodea, en un afán por simplificar la organización del conocimiento, y es así como también la familia tiene una clasificación.

Clasificación de la familia.

- En base a su **desarrollo**: a) Arcaica o primitiva (con menor oportunidad de acceso a los niveles de satisfactores individuales, como las familias indígenas); b) Tradicional (familias de clase media); c) Moderna (niveles socioeconómicos más altos, rol activo de la mujer, etc.).⁴⁰
- En base a su **demografía**: a) Urbana (cuando se dispone de todos los servicios, como son agua potable, electricidad, drenaje etc.); b) Rural (pocos o sin servicios, poblaciones menores a 2 500 habitantes).⁴⁰
- En base a su **integración**: a) Integrada (los cónyuges viven juntos y cumplen sus funciones); b) Semi-integrada (los cónyuges viven juntos pero no cumplen adecuadamente sus funciones); c) Desintegrada (es aquella en la cual falta alguno de los cónyuges, por muerte, divorcio, separación o abandono).
- En base a su **tipología**: a) Campesina; b) Obrera; c) Profesional.
- En base a su **composición**: a) Nuclear (padre, madre e hijos); b) Extensa (nuclear y otros miembros que comparten lazos consanguíneos de adopción o de

afinidad); c) Extensa compuesta (familia extensa y se agregan miembros sin ningún nexo legal, como en el caso de amigos y compadres).⁴⁰

-

ESTRUCTURA FAMILIAR SEGÚN EL INEGI

- **Nuclear.** Constituida además del jefe por el cónyuge, los hijos o ambos.
- **Ampliada.** Existe la presencia de otros parientes del jefe, pudiendo ser familias nucleares a las que se le han agregado otros parientes (tíos, primos, hermanos, suegros etc.).
- **Compuesta.** Está conformada por jefes con o sin cónyuges, con hijos, con otros parientes y no parientes es decir, nuclear o ampliado más no parientes.

ESTRUCTURA FAMILIAR SEGÚN DE LA REVILLA

- **Familia Nuclear.** Formada por dos individuos de distinto sexo y sus hijos convivientes en el mismo domicilio.
- **Familia Nuclear simple.** Formada por los cónyuges y menos de cuatro hijos.
- **Familia Nuclear numerosa.** En la cual conviven cuatro o más con sus padres.
- **Familia Nuclear ampliada.** Integrada por un núcleo familiar al que se añaden otros parientes (abuelos, tíos, primos etc.) o bien agregados (personas sin vínculo consanguíneo, huéspedes, servicio doméstico).
- **Familia binuclear.** Familias en las que uno de los cónyuges o ambos son divorciados, conviviendo en el hogar, hijos de distintos progenitores.
- **Familia extensa.** Es aquella en la que se mantienen el vínculo generacional, , conviviendo en el mismo hogar más de dos generaciones, suele estar formado por hijos Casados de dos generaciones, suele estar formado por hermanos cónyuges y sus hijos y /o padres e hijos casados.
- **Familia monoparental.** Está formado por un solo cónyuge y sus hijos.
- **Sin familia.** En esta familia se contempla no sólo al adulto soltero, sino también al divorciado o al viudo sin hijos.
- **Equivalentes familiares.** Se trata de individuos que viven en el mismo, sin constituir un núcleo familiar tradicional, como pareja de homosexuales estables,

grupos de amigos que viven juntos o en comunas, religiosos que viven fuera de su comunidad, personas que viven en residencias o asilos etc.⁴³

ESTRUCTURA FAMILIAR DESCRITA POR IRIGOYEN

- **Familia nuclear.** Modelo de la familia actual, formada por padre, madre e hijos.
- **Familia extensa.** Formada por padre, madre, hijos y otros miembros que comparten lazos consanguíneos de adopción o de afinidad.
- **Familia extensa compuesta.** Además de los que incluyen a la familia extensa se agregan miembros sin ningún nexo legal, como en el caso de amigos y compadres.

CICLO VITAL DE LA FAMILIA

Se llama así a una serie de etapas dinámicas que ocurren en los sistemas familiares y que establecen una organización específica y jerárquica durante la evolución del grupo familiar. La familia, al igual que cualquier otra institución social, presenta un inicio y un final y su evolución está influida por factores biológicos, psicológicos y sociales; es dinámica y dialéctica a través del tiempo, y también cambia sus prioridades.³⁹

Hay varias etapas del ciclo de vida familiar según diferentes autores como:

ETAPAS DEL CICLO VITAL DE LA FAMILIA (DUVALL)

- **PRIMERA ETAPA.** (pareja sin hijos)
- **SEGUNDA ETAPA.** (Nace el primer hijo)
- **TERCERA ETAPA.** (Hijos preescolares)
- **CUARTA ETAPA.** (Hijos escolares)
- **QUINTA ETAPA.** (Hijos adolescentes)
- **SEXTA ETAPA.** (Desprendimiento)
- **SEPTIMA ETAPA.** (Padres solos)
- **OCTAVA ETAPA.** (Padres ancianos)

FASES DEL CICLO VITAL DE LA FAMILIA (GEYMAN 1980)

- **MATRIMONIO.** Con tres etapas: de acoplamiento, negociación y desarrollo de la sexualidad. Inicia con el matrimonio y termina con la llegada del primer hijo.
- **EXPANSIÓN.** Inicia con la llegada del primer hijo y termina con el nacimiento del último. Puede intercalarse con la fase de dispersión
- **DISPERSIÓN.** Inicia con el ingreso de los hijos a la escuela y termina cuando el primer hijo empieza a vivir fuera de la casa.
- **INDEPENDENCIA.** Se inicia cuando el primer hijo abandona la casa por cualquier causa y termina cuando el último de ellos abandona el hogar.
- **RETIRO Y MUERTE.** Se inicia con la salida del último de los hijos del hogar familiar, o bien con la muerte o jubilación de alguno de los padres; esta etapa es la que se conoce también como “nido vacío”³⁹

FUNCIONES DE LA FAMILIA

Partiendo de la base del conocimiento, que la familia es un grupo de personas que viven juntas durante un tiempo determinado y que se encuentran vinculadas entre sí por lazos de afinidad, matrimonio, consanguinidad o adopción; que la familia se ha constituido como la unidad indispensable de toda organización social a través de la historia, estableciéndose como el vínculo entre el individuo y la sociedad. Una de las funciones generales de la familia será la conservación y transmisión de la cultura, así como la protección de todos y cada uno de sus miembros ante peligros internos y externos. Por consiguiente la familia moderna presenta dentro de sus funciones particulares las siguientes:³⁸

- a) **SOCIALIZACIÓN.** La tarea fundamental de la familia es transformar en un tiempo determinado, a una persona totalmente dependiente de sus padres, en un individuo autónomo, con “independencia “ para desarrollarse en la sociedad.

- b) **CUIDADO.** En ella se identifican cuatro determinantes: alimentación, vestido, seguridad física y apoyo emocional.

- c) **AFECTO.** Definido como el objeto fundamental de transacción dentro de la familia; en relación con esta necesidad de recibir y dar afecto, se determinan en gran medida nuestras relaciones familiares.

- d) **REPRODUCCIÓN.**- Durante siglos se observó como la función esencial del La familia. La “misión” de la familia era vista como casi exclusivamente el suministrar nuevos miembros a la sociedad. Esta tarea debe realizarse con responsabilidad, actualmente llamada: salud reproductiva.³⁸

Son innumerables las oportunidades que se ofrecen al Médico Familiar, para intervenir en la adaptación de la familia a lo largo del ciclo vital familiar y en particular de sus etapas críticas como son: Embarazo, nacimiento, enseñanza de la sexualidad, estadio laboral, y muerte de un miembro.³⁸

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En los más de quince años que tengo trabajando como Médica General en el Hospital Regional ISSSTE tanto en la consulta externa como en el área de urgencias he observado con gran preocupación cómo ha aumentado la frecuencia de pacientes que acuden a la consulta con enfermedades como Diabetes mellitus, Hipertensión arterial, Hiperlipidemia y Obesidad. Preocupación por saber que la mayoría de estos pacientes ignoran o no quieren reconocer que el tener uno ó más de estos diagnósticos implica gran riesgo de enfermedades cardiovasculares, que el acudir periódicamente por sus medicamentos no es suficiente, pues además deben realizar rutinariamente ejercicio y llevar una dieta adecuada a su padecimiento, para realmente controlar estos padecimientos y evitar al máximo sus complicaciones.

También he observado, con el paso del tiempo, cómo en muchos de mis compañeros trabajadores ya se les observa a simple vista una obesidad central, y al convivir con ellos cada fin de semana, laboro en jornada acumulada diurna, puedo constatar en el comedor del hospital de su dieta excedida sobretodo en carbohidratos y grasas.

Por lo anterior me ha surgido la inquietud por saber si estas personas tienen o no los demás criterios para establecer el diagnóstico de Síndrome Metabólico. Entidad que se caracteriza por una variedad de trastornos que incluyen dislipidemia, hipertensión arterial, intolerancia a carbohidratos o diabetes mellitus y y obesidad central(se determina con la medición de la cintura) según la definición de la Fundación Internacional para la Diabetes, lo cual es determinante y factor potencial de riesgo cardiovascular y en general riesgo creciente de mortalidad. Al reconsiderar esto me pregunto entonces, que siendo trabajadores del sector salud ¿que tan lejos o cerca, estamos de ser un ejemplo a seguir o con qué modelo somos capaces de recomendar que los pacientes adopten medidas de ejercicio y un régimen dietético adecuado?

Es cada vez más notorio, sobretodo en las últimas décadas, como han cambiado las condiciones de salud en México. En términos generales el perfil de morbilidad en

adultos está compuesto por una combinación de eventos de diversa causalidad como son los padecimientos transmisibles, trastornos crónicos degenerativos y tumores malignos.

Esto ha ocasionado una transición epidemiológica, es decir, anteriormente las enfermedades transmisibles eran las de mayor frecuencia como causas de mortalidad en nuestro país, tales como las enfermedades infecciosas gastrointestinales y respiratorias, las cuales gracias a los avances de la medicina como las vacunas, la promoción y la prevención, se han visto superadas por las enfermedades crónicas no transmisibles y que se podrían llamar “enfermedades típicas del estilo de vida”.

Según estadísticas nacionales del INEGI las principales causas de de mortalidad en hombres en 2005 fueron, de mayor a menor: 1)Diabetes mellitus, 2)enfermedades isquémicas del corazón, 3)cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado, 4)enfermedades cerebrovasculares, 5)accidentes de tráfico de vehículo de motor, 6) enfermedad pulmonar obstructiva crónica 7)afecciones originadas en el período perinatal, 8) agresiones(homicidios), 9) infecciones respiratorias agudas bajas. Mientras que en mujeres, en el mismo año fueron: 1) Diabetes mellitus, 2) enfermedades isquémicas del corazón, 3) enfermedades cerebrovasculares, 4) enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 5) enfermedades hipertensivas, 6) infecciones respiratorias agudas bajas, 7) ciertas afecciones en el período perinatal, 8) cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado. Respecto a las causas de mortalidad en el grupo de edad 15 a 64 años , en 2005 fueron: 1) Diabetes Mellitus, 2) cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado, 3)enfermedades isquémicas del corazón, 4)Accidentes de tráfico vehicular, 5)agresiones(homicidios), 6)enfermedades cerebrovasculares, 7) VIH/SIDA.

Como profesionales de la salud tenemos la responsabilidad de educar a nuestra población en el campo de la salud y calidad de vida, mientras que como trabajadores del sector salud como es el caso de las personas que laboramos en el Hospital regional del Instituto de Seguridad y Servicios sociales de los trabajadores del estado, León, Gto., tenemos la obligación de atender a esta problemática e involucrarnos,

comenzando por nosotros mismos modificando hábitos de alimentación y estilo de vida, así como realizando ejercicio. De esta forma y con el ejemplo seamos promotores de la salud, contribuyendo así a mejorar la calidad de vida y atención a nuestra población derechohabiente, y por consiguiente a prevenir este tipo de enfermedades crónico metabólicas y sus complicaciones, lo cual redundará en la disminución de la derrama económica que implica el atender a esta población de enfermos crónicos tanto en la consulta como en hospitalización.

También se debe considerar que de acuerdo al Plan Nacional de Desarrollo 2006, en el capítulo 3.2 en salud, la esperanza de vida aumentó de 51.7 a 75.7 años en las últimas cinco décadas, y de acuerdo a la dimensión demográfica del país cada vez hay más adultos y menos niños. Se augura que en menos de 25 años el sector de adultos mayores pasará de 60 millones de personas, de manera que para el año 2030 representará el 12 % de la población nacional y los problemas de salud en adultos y adultos mayores serán el componente que más atención demande. Se espera que esto cause cada vez con mayor frecuencia: incapacidades médicas, tiempo de hospitalización, mayor uso de medicamentos de control y tratamiento de secuelas, además de otros. Todo lo cual repercutirá en más ausencias laborales, aumento de gastos médicos y de hospitalización y por consiguiente repercusión en la economía institucional y nacional.

Un punto determinante para iniciar una serie de acciones preventivas respecto a estos problemas de salud es identificar la frecuencia de síndrome metabólico en trabajadores del hospital regional ISSSTE León, por lo cual me planteo la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la frecuencia de Síndrome metabólico en trabajadores del Hospital Regional ISSSTE León?

JUSTIFICACIÓN

En México, desde hace muchos años a través de sus encuestas nacionales, se ha documentado un incremento notable de las enfermedades crónicas y, al igual que la mayoría de los países emergentes y desarrollados, la causa número uno de muerte es la enfermedad cardiovascular.

En 2005 se reporta que en México existe una prevalencia de síndrome metabólico de 37.7% lo que pone en gran riesgo a la población de padecer enfermedades del corazón o diabetes, que ya ocupan el primer y segundo lugares de mortalidad en el país, sobretodo en el grupo de 60 años y más, y predominantemente en mujeres (fuente INEGI, México Hoy, 2005).

En México, la prevalencia de la Enfermedades Crónicas Esenciales del adulto (ECEA) ha demostrado un crecimiento exponencial en las últimas décadas. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud del año 2000 (ENSA 2000 realizada por la Secretaría de Salud [SSA]), aproximadamente 17 millones de mexicanos entre los 20 y 69 años las padecen. Alrededor de 5.1 millones de personas tienen diabetes mellitus y 15.1 millones tienen algún grado de Hipertensión arterial.²¹

De acuerdo con datos nacionales de estadística de INEGI de 2007, respecto a las causas de mortalidad, en el grupo de edad de 30 a 59 años en hombres fueron las enfermedades del hígado (primer lugar en frecuencia), accidentes (2º) y enfermedades del corazón (3º), en mujeres fueron los tumores malignos (1º), diabetes mellitus (2º) y enfermedades del corazón (3º); en el grupo de 60 años en adelante, en hombres fueron enfermedades del corazón (1º), tumores malignos (2º) y diabetes mellitus (3º), y en mujeres fueron las enfermedades del corazón (1º), diabetes mellitas (2º) y tumores malignos.

En estos últimos datos respecto a los anteriores, se puede observar como en el grupo de edad de 30 a 59 la enfermedades del corazón ocupan un tercer lugar en ambos sexos, mientras que la diabetes mellitus ya ocupa el segundo lugar como causa de muerte en mujeres. Las enfermedades del corazón ya ocupan el primer lugar de mortalidad en hombres y mujeres del grupo de edad de de 60 años y más, mientras que

la diabetes sigue ocupando un lugar relevante (3º y 2º en hombres y mujeres respectivamente) como causas de mortalidad a nivel nacional.

En México por entidades federativas, la mortalidad por enfermedades no transmisibles, según datos de INEGI/S.S. 2005, se reporta que Guanajuato ocupa el sexto lugar en mayor mortalidad por enfermedad isquémica del corazón, por diabetes mellitus, por enfermedades cerebrovasculares, y cáncer pulmonar.

En comparación con los hallazgos nacionales, Guanajuato se ubica por arriba de la media nacional para las pruebas de detección de diabetes (21% promedio nacional y 22.4% en Guanajuato) e hipertensión arterial (20.1% nacional y 25.6% en Guanajuato) en adultos de 20 años o más, según la encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT) 2006. Al igual que lo observado en el ámbito nacional, Guanajuato presenta incrementos importantes en la detección de estas enfermedades en los últimos seis años, pues en comparación con lo reportado en la ENSA 2000, la prevalencia de diabetes aumentó en 14.3%, la de hipertensión se incrementó en 12.7% y la de hipercolesterolemia en 5.8%.

Los factores que permiten hacer el diagnóstico de Síndrome metabólico se enfocan en los niveles de triglicéridos, perímetro abdominal, niveles de HDL (lípidos de alta densidad), hipertensión y trastornos del metabolismo de los carbohidratos, ya sea intolerancia sin diabetes o bien diabetes mellitas tipo 2.

En el terreno epidemiológico, el principal condicionante de síndrome metabólico o síndrome de resistencia a la insulina es la occidentalización del estilo de vida, definida por el incremento de la ingestión de grasas saturadas, la reducción de la actividad física y el estrés crónico. Estos hábitos menos saludables conducen a sujetos obesos y de éstos en su mayoría con una distribución abdominal de la grasa (aumento del perímetro abdominal) y su mayor correlación con diabetes mellitas y riesgo cardiovascular.⁷ Dicho riesgo cardiovascular se correlaciona mucho mejor con la grasa peri-visceral a nivel abdominal, que a su vez se correlaciona mejor con el perímetro abdominal⁸.

La frecuencia de este problema de salud varía según la región, la edad, y el medio ambiente. Por lo que es necesario realizar estudios a nivel regional o local, en este caso en el Hospital regional ISSSTE León; el presente estudio es factible

porque se cuenta con los recursos necesarios para llevarlo a cabo: la población fija, en este caso los trabajadores de la institución; el laboratorio para los exámenes de laboratorio como glicemia, triglicéridos, HDL-C; datos estadísticos de pirámide de población de los trabajadores; y el consultorio para la toma de Presión arterial y la somatometría requerida.

La trascendencia de este trabajo de investigación se basa en que los resultados serán de utilidad para: conocer la frecuencia de síndrome metabólico en trabajadores de ésta institución y así tendré un panorama más específico de esta situación, como primera medida hablaré e informaré de su diagnóstico a cada persona que participe en este estudio, canalizaré a las personas si así se requiriera, con su médico familiar tratante, haciéndole notar sus resultados; en el consultorio, haré mayor promoción de salud respecto al grupo de enfermedades del síndrome metabólico, tanto en el paciente que acude como en sus familiares cercanos; implementaré un programa de seguimiento de este grupo de personas para insistir en la importancia de un adecuado control permanente tanto para sí mismo como de sus familiares. Al dar a conocer los resultados de este estudio en la misma institución no dudo que tendrá impacto directo en las políticas sanitarias de la misma.

Es nuestra obligación como clínicos conocer más nuestra población y realizar estudios en México y aunque debemos tener como marco de referencias la experiencia mundial, debemos trabajar más para formar nuestra propia evidencia científica y desarrollar nuestros propios paradigmas para confrontar a ésta que se ha denominado la pandemia del siglo. No habrá seguro médico que alcance para combatir las consecuencias tardías de estas enfermedades, de seguir así, podremos conocer a las nuevas generaciones en México que habrán de reducir su esperanza de vida en vez de prolongarla, o tener una deficiente calidad de vida antes de fallecer.

Ya que es un problema que nos atañe a todos, corresponde también a las instituciones de salud crear programas de escrutinio y prevención. Sin embargo es muy importante iniciar cada uno por nuestra "casa" es decir en forma individual e institucional.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia de Síndrome metabólico en los trabajadores del Hospital Regional ISSSTE León.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar la presencia de Hipertensión arterial en trabajadores del Hospital Regional ISSSTE León.
2. Identificar la presencia de hiperglucemia en ayuno en trabajadores del Hospital Regional ISSSTE León.
3. Determinar la presencia de valores altos de triglicéridos en trabajadores del Hospital Regional ISSSTE León.
4. Determinar la presencia de obesidad central en trabajadores de Hospital Regional ISSSTE León.
5. Determinar la presencia de valores bajos del colesterol de alta densidad (HDL-C) en trabajadores del Hospital Regional ISSSTE León.
6. Identificar la presencia de Síndrome Metabólico en trabajadores del Hospital Regional ISSSTE León.

MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO.

El presente estudio es de tipo observacional, descriptivo, prospectivo y transversal.

POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO.

La población a estudiar son los trabajadores activos del Hospital Regional ISSSTE de la ciudad de León, estado de Guanajuato, México. La investigación se llevó a cabo desde el 23 de agosto al 26 de diciembre de 2008.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

- **De Inclusión:**

1. Trabajadores del Hospital Regional León, que deseen participar voluntariamente en el estudio.
2. Trabajadores activos de base, del Hospital Regional León.

- **De Exclusión:**

1. Los trabajadores que tengan beca de estudios o beca comisión en el periodo del presente estudio.
2. Los trabajadores que tengan licencia medica durante el periodo de la investigación.
3. Los trabajadores que no deseen participar en el estudio.

- **De Eliminación:**

1. Los trabajadores que no acudan al llamado o invitación para realizar los exámenes de laboratorio, mediciones y/o encuestas.
2. Las encuestas no terminadas o incompletas.

VARIABLES

Nombre de la variable	Definición	Tipo de variable	Escala de medición	Valores que toma la variable
Hipertensión arterial	Estado patológico caracterizado por una elevación de los valores máximo y mínimo de tensión arterial por encima de lo normal.	Cualitativa	Nominal (dicotómica)	Si o No
Triglicéridos elevados	Moléculas lipídicas aumentadas.	Cualitativa	Nominal (dicotómica)	Si o No
HDL-C Bajo.	Lipoproteínas de alta densidad	Cualitativa	Nominal (dicotómica)	Si o No
Hiperglicemia en ayuno	Cualquier trastorno que produzca elevación de glucosa plasmática después de ayuno.	Cualitativa	Nominal (dicotómica)	Si o No
Obesidad abdominal	Circunferencia abdominal, mayor de 80 en mujeres y mayor de 94 en hombres.	Cualitativa	Nominal (dicotómica)	Si o No
Síndrome metabólico	Tres o más criterios (arriba mencionados, según NCEP-ATP-III)	Cualitativa	Nominal (dicotómica)	Si o No
Sexo	Condición desde su procreación de hembra o macho, en cada individuo.	Cualitativa	Nominal (dicotómica)	Femenino o masculino
Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento.	Cuantitativa		Por quinquenios

TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.

En este estudio se tendrá una muestra aleatoria simple probabilística.

METODO O PROCEDIMIENTO PARA RECOLECTAR LA INFORMACIÓN.

Se realizaron las solicitudes de permisos correspondientes dirigidos al Director de la Institución, Jefe de enseñanza, a los departamentos de: Recursos Humanos (para obtener la lista total de trabajadores y áreas de trabajo), Laboratorio clínico, y Estadística. Posteriormente se obtuvieron las autorizaciones correspondientes.

Se reunió por grupos a los trabajadores del Hospital Regional ISSSTE León y se les informó sobre el presente estudio, después se les invitó a leer un formato en el que se les notificó sobre el tipo y objetivo general de la investigación que se deseaba realizar, enfatizando que esa era invitación a una participación voluntaria en el presente estudio y, de ser su caso, los resultados generales serían completamente confidenciales utilizados sólo para este estudio. Enseguida se les mostró una tómbola con veinte papeles doblados señalizados con un “sí” o un “no” en su interior, para que tomaran uno al azar, y en el caso de obtener un “sí” y además desear participar en el estudio firmaron el documento de consentimiento informado (anexo 1); en el caso de haber tomado un papel con un “no”, se le explicó al trabajador porqué no participaría en la investigación y se le agradeció correctamente su atención. Una vez que el trabajador firmó el formato de consentimiento se le tomaron su datos principales y extendió una solicitud de laboratorio para que acudiera en forma programada y en ayuno, a realizarse sus exámenes de laboratorio para determinar, en sangre venosa, glicemia, triglicéridos y HDL-C, y se le programó una cita posterior en el consultorio para: medir su tensión arterial, peso, estatura y circunferencia abdominal, aplicarle una encuesta muy breve (ver anexo 2) e informarle de sus resultados en general. Todo esto en forma personal y confidencial.

Con la lista del personal acudí al laboratorio en cada momento, para recabar los resultados de exámenes de cada uno de los participantes.

Se utilizó el mismo consultorio, así como los mismos instrumentos de medición en cada ocasión, las tomas de medición también estuvieron a cargo exclusivamente por la sustentante del presente trabajo de investigación.

Una vez en el consultorio se procedió primero a realizar la encuesta (anexo 2) y posteriormente se vaciaron los resultados de laboratorio en el mismo formato, enseguida se llevaron a cabo las siguientes mediciones: Tensión arterial, peso, estatura, circunferencia de cintura, y cálculo del Índice de masa corporal, con la fórmula ya mencionada más arriba.

La medición de la tensión arterial fue en dos posiciones diferentes, de pie y sentado, con esfigmomanómetro de columna de mercurio. En la posición sentado: en reposo y relajado, con espalda apoyada en un respaldo y pies apoyados en el piso; el brazo seleccionado se descubrió y envolvió con el brazalete para adulto, cuyo borde inferior quedó a 2.5 cm por arriba del espacio antecubital, se apoyó el brazo sobre la mesa quedando a la altura del corazón, se colocó el estetoscopio en el espacio libre antecubital y se procedió a insuflar el mango del esfigmomanómetro, posteriormente se abrió la válvula de éste y al desinflar lentamente se registró el primer ruido de como marcador de la tensión sistólica y el último ruido como marcador de la tensión diastólica. Todo lo anterior pero con la persona de pie y después de cinco minutos de intervalo se realizó para la segunda toma de tensión arterial.

Peso: se utilizó una balanza de pie o plataforma con capacidad de 150 kilogramos, previamente calibrada a cero, con la persona descalza y desprovista de cualquier artículo pesado que no sea su ropa sencilla. Se registró el peso completo en kilogramos.

Estatura: en la misma báscula que tiene una cinta métrica de metal, graduada en cm y mm se colocó la persona descalza y de espaldas hacia la cinta métrica, y con una barra metálica perpendicular a ésta, se hizo coincidir con la parte más alta de la cabeza y registró la medida en metros y centímetros.

Circunferencia de cintura: Se usó una cinta métrica flexible, graduada hasta centímetros, y previa petición al individuo de que se quitara cualquier prenda que pudiera interferir en la medición, se coloca la cinta alrededor de la cintura, pegada a la piel, inmediatamente por arriba de ambas crestas iliacas. Fue necesario que la persona estuviera de pie, relajada, con las piernas paralelas a los hombros y los brazos cruzados sobre el tórax. Ya con la cinta bien colocada, horizontal y paralela al piso, se procedió a registrar la medición hasta centímetros, al final de una espiración normal,

Después de todo lo anterior se determinó el IMC de acuerdo a la fórmula y se registraron todos los datos de medición en el formato o cédula del anexo 2. Finalmente se le informó a la persona en turno, sobre sus resultados de laboratorio y de medición, agradeció su cooperación e indicó una cita posterior, si así se requirió, con su médico familiar para las indicaciones pertinentes y control posterior.

Este trabajo se realizó durante un período de más de 4 meses, con un total de 108 trabajadores del hospital regional ISSSTE León, iniciando el 23 de agosto y terminando el 26 de diciembre de 2008, posteriormente se procedió a la organización del material de estudio obtenido, elaboración de tablas y gráficas, y finalmente análisis de resultados.

RECURSOS

- **HUMANOS.**

- Personal de laboratorio del Hospital Regional ISSSTE León.

- Médica adscrita del Hospital regional ISSSTE León, quien realizará personalmente las encuestas, toma de presión arterial y medidas antropométricas.

- **FÍSICOS.**

- Papel, lápiz, pluma, fotocopias, cinta métrica flexible, báscula de pie, con regla para estatura, esfigmomanómetro de mercurio, estetoscopio, solicitudes de laboratorio, tablas para valoración de IMC, consultorio médico, computadora, laboratorio de Hospital regional ISSSTE León.

FINANCIAMIENTO.

Recursos propios de la investigadora, apoyo del personal de laboratorio para el procesamiento de exámenes de laboratorio, apoyo de las autoridades de la Institución para utilizar los instrumentos de medición, área de consultorio, y de laboratorio del Hospital regional ISSSTE León.

CONSIDERACIONES ETICAS.

Según la Ley General de Salud, en el Título segundo de los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos en el Capítulo 1, Artículo 17, esta investigación corresponde al riesgo II que dice así:

II. Investigación con riesgo mínimo: Estudios prospectivos que emplean el riesgo de datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnósticos o tratamiento rutinarios, entre los que se consideran: pesar al sujeto, pruebas de agudeza auditiva; electrocardiograma, termografía, colección de excretas y secreciones externas, obtención de placenta durante el parto, colección de líquido amniótico al romperse las membranas, obtención de saliva, dientes deciduales y dientes permanentes extraídos por indicación terapéutica, placa dental y cálculos removidos por procedimiento profilácticos no invasores, corte de pelo y uñas sin causar desfiguración, extracción de sangre por punción venosa en adultos en buen estado de salud, con frecuencia máxima de dos veces a la semana y volumen máximo de 450 Ml. en dos meses, excepto durante el embarazo, ejercicio moderado en voluntarios sanos, pruebas psicológicas a individuos o grupos en los que no se manipulará la conducta del sujeto, investigación con medicamentos de uso común, amplio margen terapéutico, autorizados para su venta, empleando las indicaciones, dosis y vías de administración establecidas y que no sean los medicamentos de investigación que se definen en el artículo 65 de este Reglamento, entre otros.

El presente estudio no afecta la integridad del paciente, y se sujeta a la declaración de Helsinki, declaración más conocida de la Asociación Médica Mundial, cuya última enmienda fue en 2000; en el año 2002 se le agregó una nota de clarificación al párrafo 19, y en el 2004 otra al párrafo 30. La actual versión (2004) es la única oficial.³⁷

Se explicará a las personas que participen en la investigación, que se trata de un estudio de diagnóstico, que la información será absolutamente confidencial, y los resultados se utilizarán exclusivamente con fines de enseñanza

En caso de que durante la recolección de dato se detecte a algún paciente con un

descontrol severo de salud, se dará a viso al paciente para que acuda de inmediato con su médico familiar y reciba la atención médica y tratamiento más adecuados.

RESULTADOS

Después de recibir la lista total de trabajadores por edad y sexo, se procedió a calcular el número total de hombres y mujeres, y distribuirlos por grupos de edad, como se observa en el siguiente cuadro.

Cuadro (1)
Población de trabajadores del Hospital regional ISSSTE León
2008

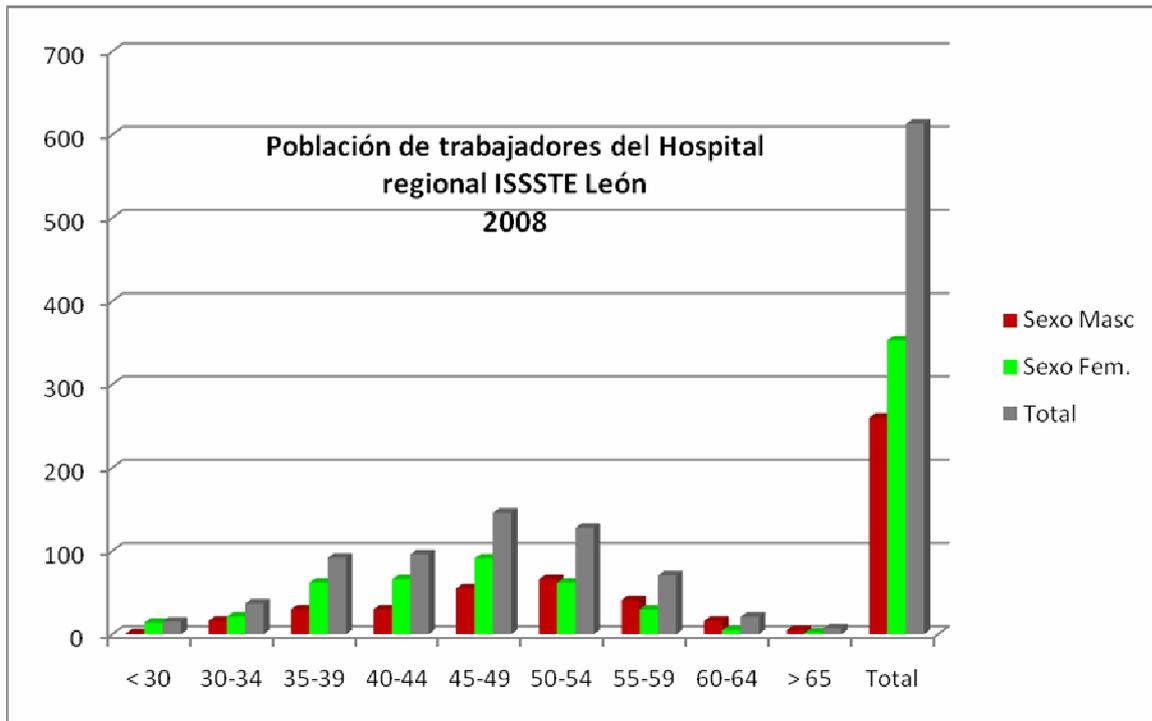
Edad	Sexo				Total	
	Masc	%	Fem.	%		%
< 30	1	0.2	14	2.3	15	2.5
30-34	16	2.6	21	3.4	37	6.0
35-39	30	4.9	62	10.1	92	15.0
40-44	30	4.9	66	10.9	96	15.8
45-49	55	9.0	91	14.8	146	23.8
50-54	66	10.8	62	10.1	128	20.9
55-59	41	6.6	30	4.9	71	11.5
60-64	16	2.6	5	0.8	21	3.4
> 65	5	0.8	2	0.3	7	1.1
Total	260	42.4	353	57.6	613	100

Fuente: Depto. Recursos Humanos Hospital regional ISSSTE León.

Como se observa en el Cuadro anterior (1), la población total de trabajadores del Hospital regional ISSSTE León es de 613, con porcentaje mayor de mujeres (57.6%) respecto a la de hombres (42.4%).

El mayor porcentaje de población por edades, recae entre los 40 a 54 años de edad, con un 60.5%. Los grupos minoritarios están en las edades 55 a más de 65 años, con un 16%; y menores de 40 años de edad (23.5%).

Gráfica 1.



Fuente: Depto. Recursos Humanos Hospital regional ISSSTE León.

En ésta gráfica (1) se observa cómo en cada grupo de edad predomina el sexo femenino, excepto en el de 50 a 54, 55 a 59 y 60 a más, en el que predomina la población del sexo masculino. La población mayor está en el grupo de edad correspondiente a 45 a 49 años de edad.

Respecto a la edad y sexo, así como por el tipo de actividad que desempeñan los trabajadores del Hospital regional ISSSTE León, la distribución es de la siguiente manera:

Cuadro (2)

Población de trabajadores del Hospital Regional ISSSTE León, por grupos de edad, sexo y tipo de actividad en la institución. 2008.

Edad	Sexo		Total	Tipo de actividad *										
	Masc	Fem.		Me	Lab	Adm	T.s.	En	Ca	F	D	Co	Mto	Rx
< 30	1	14	15	3	0	3	0	6	0	0	0	2	0	1
30-34	16	21	37	7	1	9	7	10	2	0	0	0	0	1
35-39	30	62	92	31	3	17	0	36	3	0	0	1	1	0
40-44	30	66	96	13	4	32	2	32	7	0	1	1	2	2
45-49	55	91	146	28	10	34	1	55	2	5	1	3	5	2
50-54	66	62	128	46	5	33	0	32	1	1	0	1	5	4
55-59	41	30	71	25	1	26	0	13	1	0	0	2	2	1
60-64	16	5	21	9	0	7	0	2	0	0	0	2	1	0
> 65	5	2	7	2	0	2	0	1	0	0	0	0	0	2
Total	260	353	613	164	24	163	10	187	16	6	2	12	16	13
%	42.4	57.6	100	26.8	3.9	25.6	1.6	30.5	2.6	1	0.3	2.0	2.6	2.1

Fuente: Depto. Recursos Humanos Hospital regional ISSSTE León.

*Me: médicos

T.s.: trabajadoras sociales

F: farmacéuticos

Co: cocina

Lab: laboratoristas

En: enfermeras

D: dietistas o nutriólogas

Mto: mantenimiento

Adm.: administrativos

Ca: camilleros

Rx: técnicos radiólogos

El mayor porcentaje de la población de trabajadores respecto al tipo de actividad es el de enfermeras con un 30.5%, mientras que el de médicos es de 26.8%, y el de administrativos es de 25.6%. Los cuales conjuntan un 82.9% de la población total de trabajadores de esta institución.

En el presente estudio, se encuestaron un total de 108 trabajadores de la Institución ya mencionada, durante un periodo de cuatro meses en el último cuatrimestre del 2008. De ese total la distribución por edad y sexo, así como el tipo de actividad (cuadro 3), es la siguiente:

Cuadro (3)

Población encuestada de trabajadores del Hospital Regional ISSSTE León, para el estudio de Síndrome metabólico. Por grupos de edad, sexo y tipo de actividad en la institución. 2008.

Edad	Sexo		Total	Tipo de actividad *										
	Masc	Fem.		Me	Lab	Adm	T.s.	En	Ca	F	ch	Co	Mto	Rx
< 30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30-34	2	1	3	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1
35-39	1	9	10	1	0	3	0	3	0	0	0	1	0	1
40-44	8	20	28	0	0	11	3	8	3	0	1	0	1	1
45-49	7	16	23	1	1	4	1	10	1	2	1	1	0	1
50-54	10	14	14	7	0	7	0	5	1	1	0	1	1	2
55-59	10	7	17	8	0	5	0	1	0	0	1	1	0	0
60-64	1	1	2	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0
> 65	1	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
Total	40	68	108	17	3	31	4	27	6	3	4	5	2	6
%	37	63	100	15.7	2.8	28.7	3.7	25.0	5.6	2.8	3.7	4.6	1.8	5.6

Fuente: Tesis de Medicina Familiar. Elizabeth Blancarte Ahuatzin.

*Me: médicos

T.s. : trabajadoras sociales

F: farmacéuticos

Co: cocina

Lab : laboratorista

En: enfermeras

ch:chofer ambul.

Mto: mantenimiento

Adm: administrativos

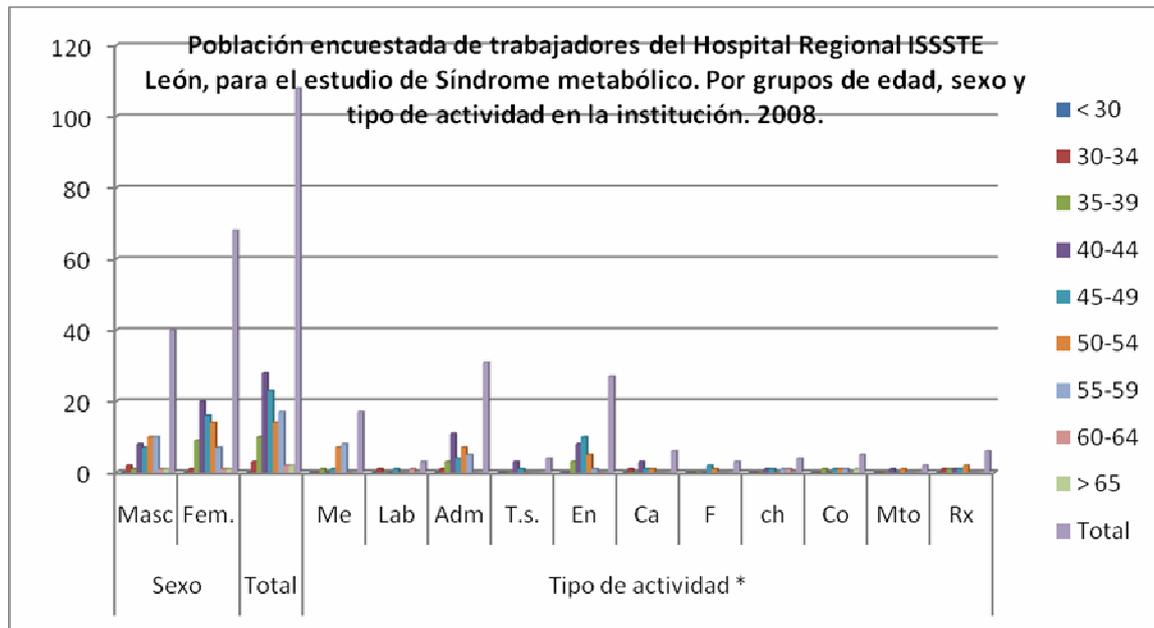
Ca: camilleros

Rx: técnicos radiólogos

Como se observa en el cuadro anterior (3), del total de individuos encuestados, el 63% (n=68) correspondió al sexo femenino y el 37% (n= 40) al sexo masculino. Por tipo de actividad el mayor porcentaje (28.7%) correspondió al área administrativa, el 25% al área de enfermería, y el 15.7 % al área médica, los cuales suman un total de 69.4% de la muestra estudiada. Resultado muy semejantes a los de la población total de trabajadores del hospital regional ISSSTE LEeón.(Cuadro 2)

Lo anterior se puede observar en forma más clara en la gráfica siguiente (gráfica 2)

Gráfica 2.



Fuente: Tesis de Medicina Familiar. Elizabeth Blancarte Ahuatzin.

*Me: médicos	Lab : laboratorista	Adm.: administrativos
T.s.: trabajadoras sociales	En: enfermeras	Ca: camilleros
F: farmacéuticos	ch: chofer ambul.	
Co: cocina	Mto: mantenimiento	Rx: técnicos radiólogos

El mayor número de población por edades, está en el grupo de 40 a 44 años de edad, (n=28), mismo que persiste mayor en el sexo femenino (n= 16), sin embargo en el sexo masculino, predominan por igual (n= 10) los grupos de edad de 45 a 49 y 50 a 54 años . Siendo el de médicos, mayor en el grupo de edad de 55 a 59 años (n= 8); el de enfermeras, mayor en el grupo de 45 a 49 años (n= 10) y el de administrativos en el grupo de edad de 40 a 44 años (n= 11).

Respecto a las variables antropométricas y de laboratorio, los resultados obtenidos son los del cuadro número 4:

Cuadro (4)
Frecuencia de trabajadores del Hospital Regional ISSSTE León,
con parámetros antropométricos y de laboratorio anormales.2008.

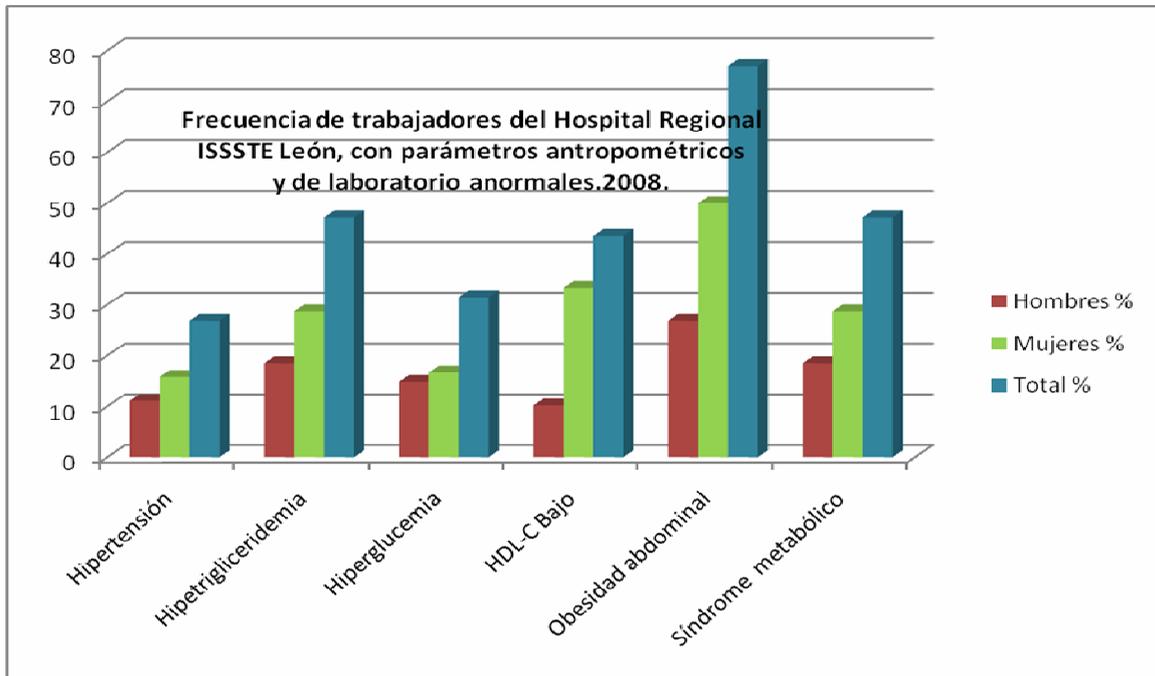
Variable	Hombres		Mujeres		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Hipertensión	12	11.1	17	15.8	29	26.9
Hipetrigliceridemia	20	18.5	31	28.7	51	47.2
Hiperglucemia	16	14.8	18	16.7	34	31.5
HDL-C Bajo	11	10.2	36	33.3	47	43.5
Obesidad abdominal	29	26.9	54	50	83	76.9
Síndrome metabólico	20	18.5	31	28.7	51	47.2

Fuente: Tesis de Medicina Familiar . Elizabeth Blancarte Ahuatzin.

Todos estos parámetros antropométricos anormales resultaron más frecuentes, por separado en el sexo femenino. La presencia de Síndrome metabólico también fue mayor (28.7%) en el sexo femenino respecto al sexo masculino (18.5%), con un total de 47.2% .Este último porcentaje respecto al total de la muestra estudiada de trabajadores del hospital regional ISSSTE León.

En las siguientes gráficas (3 y 4) se pueden observar en forma más notoria los resultados ya mencionados.

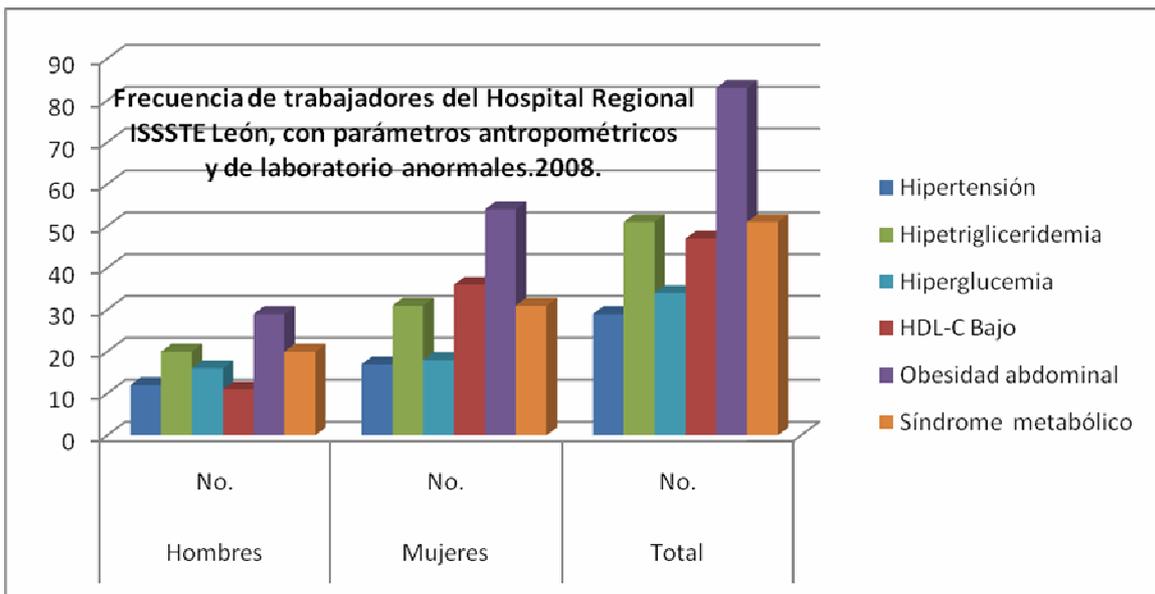
Gráfica 3.



Fuente: Tesis de Medicina Familiar UNAM por Elizabeth Blancarte Ahuatzin.

Es notorio como la obesidad abdominal se encontró en un 76.9% de la población, y de éste, el 50% correspondió al sexo femenino.

Gráfica 4.



Fuente: Tesis de Medicina Familiar .UNAM, por Elizabeth Blancarte Ahuatzin.

En cuanto a la frecuencia con que se detectaron los parámetros antropométrico y de laboratorio anormales respecto a los grupos de edad, como se puede observar en el siguiente cuadro (5) y gráficas 5 y 6.

1. La hipertensión arterial fue más frecuente en el grupo de 55 a 59 años de edad con un 10.2%(n= 11) respecto al total de 26.9%.

Cuadro (5)

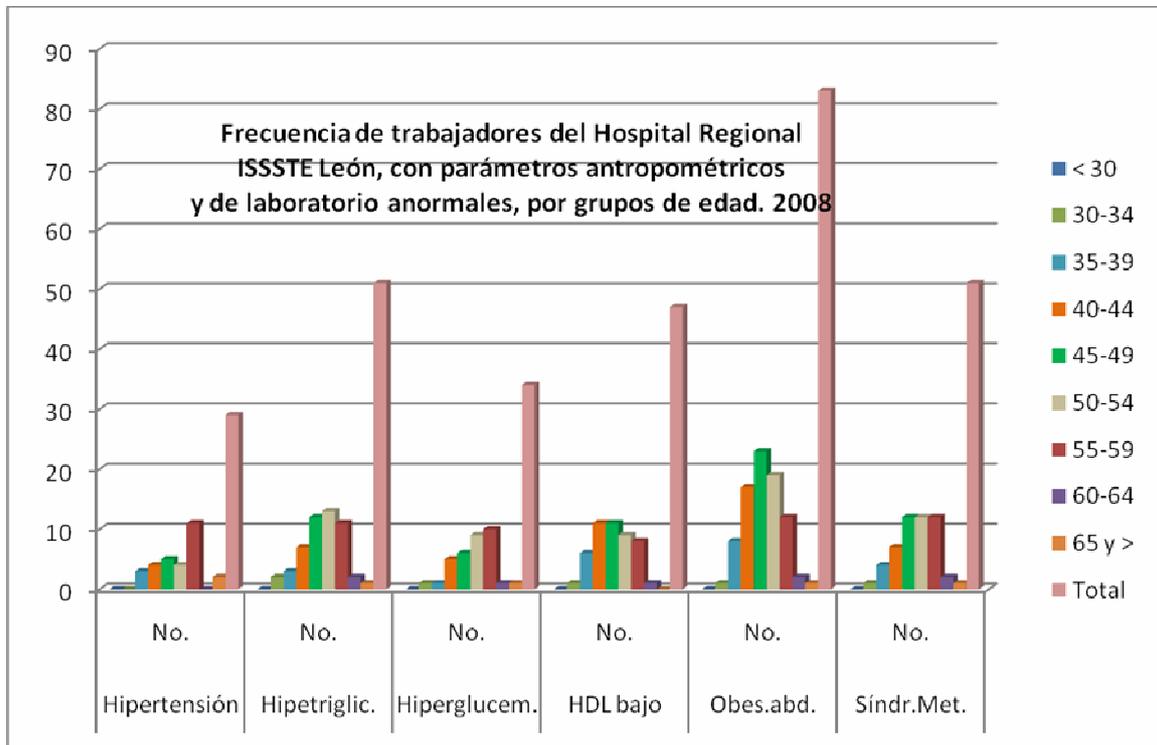
Frecuencia de trabajadores del Hospital Regional ISSSTE León, con parámetros antropométricos y de laboratorio anormales, por grupos de edad. 2008.

Gpo. edad	Hipertensión		Hipetriglic.		Hiperglucem.		HDL bajo		Obes.abd.		Síndr.Met.	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
< 30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30-34	0	0	2	1.9	1	0.9	1	0.9	1	0.9	1	0.9
35-39	3	2.8	3	2.8	1	0.9	6	5.6	8	7.4	4	3.7
40-44	4	3.7	7	6.5	5	4.6	11	10.2	17	15.7	7	6.5
45-49	5	4.6	12	11.1	6	5.6	11	10.2	23	21.3	12	11.1
50-54	4	3.7	13	12.0	9	8.3	9	8.3	19	17.6	12	11.1
55-59	11	10.2	11	10.2	10	9.3	8	7.4	12	11.1	12	11.1
60-64	0	0	2	1.9	1	0.9	1	0.9	2	1.9	2	1.9
65 y >	2	1.9	1	0.9	1	0.9	0	0	1	0.9	1	0.9
Total	29	26.9	51	47.2	34	31.5	47	43.5	83	76.9	51	47.2

Fuente: Encuesta realizada por Elizabeth Blancarte Ahuatzin para Tesis de Medicina Fam.UNAM.

1. La hipertrigliceridemia fue más frecuente en el grupo de edad de 50 a 54 años con un 12% (n=13) respecto al total de 47.2%(n= 51) de la población encuestada.

Gráfica 5.



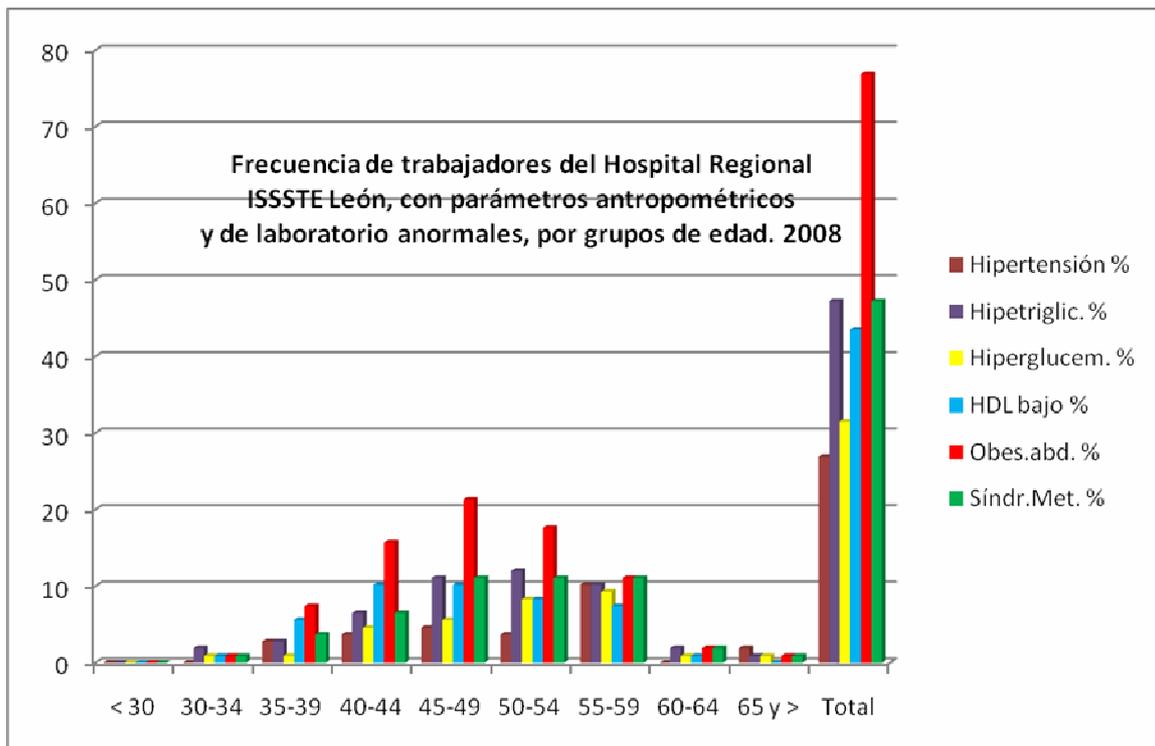
Fuente: Encuesta realizada por Elizabeth Blancarte Ahuatzin para Tesis de Medicina Familiar.UNAM

3. La hiperglucemia fue más frecuente en el grupo de edad de 50 a 55 años de edad, como en la hipertensión arterial. Aunque en un porcentaje menor, del 9.3% (n=10).

4. El colesterol de alta densidad (HDL-C) anormal se presentó con más frecuencia en los grupos de edad de 40- 44 y 45-49 años con porcentajes de 10.2 % en cada uno

5. La obesidad abdominal se presentó con más frecuencia en el grupo de edad de 45 a 49 años, en el 21.3 %(n=23), del total (76.9%) por grupos de edad, de la población estudiada.

Gráfica 6.



Fuente: Encuesta realizada por Elizabeth Blancarte Ahuatzin para Tesis de Medicina Familiar.UNAM

6. Respecto Síndrome metabólico, este se presentó en 51 personas (47.2%) de las 108 Encuestadas. Presentándose en iguales porcentajes (11.1%) en cada uno de los grupos de edad de 45-49, 50-54 y 55 a 59 años.

En esta misma gráfica (6) se puede observar con mayor claridad como del total de la población estudiada, la mayor alteración detectada fue la de Obesidad abdominal (76.9%), le siguieron en frecuencia el síndrome metabólico (47.2%) e hipertrigliceridemia (47.2%), mientras que la menor frecuencia fue la hipertensión arterial con 26.9%.

DISCUSION

A nivel mundial durante los últimos años se ha observado un aumento en el número de casos con síndrome metabólico. Este síndrome había sido más frecuente en personas de la tercera edad, sin embargo, recientemente se ha observado que la edad de aparición ha disminuido hasta alrededor de los 35 años, como en el presente estudio que ya observamos (cuadro 5) un 3.7% en el grupo de edad de 35-39 años. Investigaciones realizadas a nivel mundial han demostrado que el síndrome metabólico se presenta en más del 20% de la población adulta.

En el presente trabajo se encontró una prevalencia de Síndrome metabólico de 47.2%, mayor que en otros estudios a nivel internacional como en Teherán (30.1%),¹⁰ Suecia (16.7%)¹¹ y Estados Unidos de Norteamérica (25%)¹². Sin embargo a nivel nacional es muy variable, pues mientras que en algunos estudios los resultados son semejantes como en el 2004 cuando se llevó a cabo un estudio en Tijuana, Baja California, en pacientes mayores de 20 años con un promedio de edad de 47.9 años, encontrándose una prevalencia de síndrome metabólico de 44%¹⁵, en otros, es menor como en el estudio realizado en el personal de especialidades del CMN "La Raza", IMSS, D., F. que reportó una prevalencia de 58.7%¹³, o mayor como en la prevalencia nacional (37.7%) según lo reportado por INEGI en 2005, o como en otro estudio en la ciudad de Celaya, Guanajuato, realizado en trabajadores del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)⁴⁵, en que reportan una prevalencia de síndrome metabólico del 29.5%. Esta variabilidad en resultados puede deberse al tipo o grupo de criterios utilizados en cada estudio, aunado a que este problema de salud varía según la región, la edad, y el medio ambiente.

Respecto al sexo, en la prevalencia de Síndrome metabólico, diversos estudios^{10,12, 45} reportan mayor porcentaje en mujeres que hombres, semejante al presente estudio en el que un 28.7 % de la mujeres y un 18.5 % de hombres resultaron con Síndrome metabólico (cuadro 4).

El síndrome metabólico está directamente ligado a la obesidad, en particular la localizada a nivel abdominal. Debido a estas relaciones el número de individuos con

síndrome metabólico ha crecido con la epidemia de obesidad en todo el mundo y, en consecuencia la importancia de la obesidad abdominal es la contribución clave al síndrome metabólico. En el presente estudio se encontró una frecuencia de obesidad abdominal del 76.9%, con predominio en mujeres (50%) respecto a los hombres (26.9%); en el estudio IRAS³⁶, el aumento en la circunferencia de la cintura pronostica de manera más exacta la incidencia del síndrome metabólico, que la medición directa de la resistencia a la insulina. El aumento del perímetro abdominal se ha correlacionado con diabetes mellitus y riesgo cardiovascular.^{7,8}

Según la encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT) 2006 en comparación con los hallazgos nacionales, Guanajuato se ubica por arriba de la media nacional para las pruebas de detección de diabetes (21% promedio nacional y 22.4% en Guanajuato) e hipertensión arterial (20.1% nacional y 25.6% en Guanajuato) en adultos de 20 años o más, , mientras que en esta investigación la frecuencia de hiperglucemia fue de 31.5%,predominando las mujeres (16.7%) respecto a los hombres(14.8%) y en la hipertensión una frecuencia de 26.9%, también predominando las mujeres(15.8%) respecto a los hombres(11.1%). Esta diferencia corresponde con lo observado en el ámbito nacional, en el que Guanajuato presenta incrementos importantes en la detección de estas enfermedades en los últimos seis años, pues en comparación con lo reportado en la ENSA 2000, la prevalencia de diabetes aumentó en 14.3%, la de hipertensión se incrementó en 12.7%.

En el estudio realizado en Celaya (IMSS)⁴⁵ en 2006, se observó una frecuencia de hiperglucemia del 22%, menor que lo encontrado en este estudio (31.5%); mientras que el HDL- bajo se presentó en 48.5% y en este trabajo fue de 43.5%; en cuanto a la frecuencia de hipertrigliceridemia en este estudio fue de 47.2% y en el de Celaya fue de 46%. En general resultados muy semejantes, tal vez por tratarse de estudios en la misma región del país y hábitos parecidos de alimentación y tipo de vida. Además en ambos estudios predominó la mayor frecuencia en mujeres respecto de hombres.

El síndrome metabólico constituye un problema de salud a nivel mundial, subvalorada en muchas regiones del mundo, donde se tratan, exclusivamente los factores de riesgo

por separado, sin estudiarse y tratarse el síndrome como tal.

Deberían implementarse futuras estrategias de intervención en salud pública, encaminadas a su prevención y diagnóstico precoz, pues está demostrado que es más factible prevenir que tratar a los pacientes con complicaciones propias del síndrome metabólico, como son accidentes vasculares, encefálicos, infartos, diabetes mellitas, entre otras, que traerían a la par, importantes daños económicos y sociales para el propio paciente, su familia y el estado. De no ser así, no habrá seguro médico que alcance para combatir las consecuencias tardías de estas enfermedades, pues de seguir así, podríamos conocer a las nuevas generaciones en México que habrán de reducir su esperanza de vida en vez de prolongarla.

La educación poblacional; el énfasis en programas para escuelas primarias y secundarias que fomente un verdadero cambio en el estilo de vida; el papel activo y bien dirigido del médico familiar, esencial para reconocer el síndrome metabólico y orientar-educar a los miembros de la familia para modificar hábitos de vida tanto en el sentido dietético como de ejercicio físico, son factores fundamentales para la salud del paciente y su entorno familiar y social. La familia es de gran influencia en el control metabólico del paciente, por ello el papel del médico familiar es de gran impacto en la prevención y detección precoz del síndrome metabólico

CONCLUSION

De los 108 individuos estudiados en este trabajo, se identificó una prevalencia de hipertensión arterial del 26.9%(n=29), de estos el 11.1%(n=12) correspondió al sexo masculino, y el 15.8%(n=17) al sexo femenino. En cuanto a la hiperglucemia en ayuno la prevalencia fue de 31.5%(n=34), con predominio del sexo femenino (16.7%,n=18)) respecto del masculino (14.8%, n=16).

Los valores de hipetrigliceridemia se presentaron en un porcentaje total del 47.2%(n=51), siendo mayor en mujeres (28.7%,n=31) que en hombres (18.5%,n=20).

La presencia de obesidad central fue del 76.9%(n=85), mayor en el sexo femenino (50%,n=54) que en el masculino (26.9%,n=29).

Los valores bajos del colesterol de alta densidad (HDL-C) estuvieron presentes en el 43.5%(n=47), también con predominio del sexo femenino (33.3%,n=36) respecto del sexo masculino (10.2%,n=11).

Una vez determinada la prevalencia de estos criterios para el síndrome metabólico, se contabilizó la presencia de tres o más de estos criterios por cada individuo y así se determinó la presencia de Síndrome metabólico, y fue del 47.2% (n=51), predominando, con el 28.7%(n=31) el sexo femenino, respecto del sexo masculino (18.5%, n=20).

Estos resultados son, en términos generales, similares a los encontrados en otros estudios, si embargo es notoria la elevada frecuencia del la obesidad abdominal, que como ya se mencionó tiene mucha relación con hipetrigliceridemia, hipertensión arterial y diabetes mellitus. Sin embargo la circunferencia de la cintura aumentada y la concentración de triglicéridos elevada, constituyen una manera sencilla y económica de identificar a los individuos con niveles altos de grasa visceral y características de síndrome metabólico. Esta herramienta de tamizaje sencillo ayudaría a los médicos generales a identificar a los individuos en riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular debido al la presencia de obesidad abdominal y características del síndrome metabólico, con ello se evitaría la utilización de varios marcadores que no pueden utilizarse a gran escala en la práctica clínica ya sea por problemas de accesibilidad, costo y estandarización.

El síndrome metabólico como una constelación de factores de riesgo que pueden aparecer en forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, es una entidad que además de asociarse con el incremento de la morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares, es dinámica y compleja, pero que afortunadamente se puede detectar a tiempo y tratar en forma precoz, sobretodo por el médico familiar quien podrá establecer una definición clínica basándose en los criterios del ATP-III. NCEP, de fácil aplicación en la práctica clínica diaria. Quizás lo más difícil, pero no imposible, sea lograr la educación del paciente y su familia, para modificar los hábitos de estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de ejercicio físico.

La relación costo beneficio en el control del síndrome metabólico es evidente, ya que, como es un condicionante de enfermedades cardiovasculares y evento vascular cerebral entre otras complicaciones, todas ellas causas de muerte e invalidez, su manejo en estas situaciones es costoso. El tratamiento y control adecuados de este cuadro sindromático, además de reducir de manera importante la frecuencia de las complicaciones, también reduce los costos. Siempre será mejor invertir en la prevención de las complicaciones que en su manejo, por ejemplo el costo de sostener a un paciente de 45 años de edad con un evento vascular cerebral durante los próximos 25 años, o el costo de la atención de un enfermo con infarto al miocardio, quien además deja de trabajar varios meses, superan con mucho los costos prevención y detección oportuna.

Enseguida se concretan algunas medidas que están al alcance del médico familiar quien sin ser el único responsable, juega un papel preponderante en éste problema de salud pública:

- Explicar, instruir y aconsejar al paciente en forma adecuada.
- Estimular el apoyo de familiares y amigos.
- Involucrar al paciente en su atención y automonitoreo.
- Implementar técnicas o materiales de aviso y recordatorio al paciente.
- Utilizar sistemas de refuerzo y mantener el contacto con el paciente.
- Recompensar el cumplimiento con palabras y actitudes alentadoras.
- Incrementar la frecuencia de consultas de aquellos pacientes “no cumplidores”.

- No subestimar el problema.
- Detectar sistemáticamente factores de riesgo.
- Establecer metas de tratamiento y lograrlas
- Utilizar en forma óptima la terapéutica.
- Detectar las enfermedades en etapa subclínica.
- Detectar sistemáticamente factores de riesgo.
- Educar al paciente y a su familia.
- Promover la adherencia y apego al tratamiento.
- Trabajar como equipo interdisciplinario de atención y prevención cardiovascular.
- Mantenerse actualizado. Y disfrutar siempre su trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. Nilsson S. Research contributions of Eskil Kylin. *Sven Med Tidskr* 2001; 5: 15-28.
2. Reaven GM, Banting Lecture 1988. Role of insulina resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1595-607.
3. Alberti KG, Zimmet PZ for the WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15:539-53.
4. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
5. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of de metabolic syndrome among US. Adults, Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-357
6. SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000; 115:587-97.
7. Ryan AS. Insulin resistance with aging: effects of diet and exercise. *Sports Med* 2000; 30: 327-46.
8. Lee S, Janssen I, Ross R. Interindividual variation in abdominal subcutaneous and visceral adipose tissue: infuence of measurement site. *J Appl Physiol* 2004; 97: 948–54.
9. *Revista Panamericana de Salud Pública*. Vol. 12, No. 5. Washington, Nov. 2002.
10. Fereidoun Azizi, Payam Salehi Eternadi, Saleh Zahedi-Asl. Diabetes research and clinical practice 61. 2003; 2937:29-89.

11. Peter M. Nilsson y Bo Hedblad. Prevalence of the metabolic syndrome : Impact on Cardiovascular risk Epidemiology. A population-Based Study from Malmo. Sweden. Heart Drug. 2002; 2: 273-278.
12. Ayybi A.F. Lipoprotein distribution in the metabolic syndrome, type 2 diabetes Mellitus, and familial combined hyperlipemia. The American Journal of Cardiology.2003; 92(4A): 27J- 37J.
13. Cervera Cetina A, Cruz Morales A, González Bárcena D, Ángeles Garay U, Rechy Luna M, Ramos Morales M, Asunción Normandía M, Vargas Rebolledo G. Prevalencia de síndrome metabólico en el personal del hospital de especialidades del centro médico nacional La Raza. En el XLIII congreso nacional de La Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología.
14. Halley CE, Borges G, Talavera JO, Orozco R, Vargas AC, Huitrón BG. Índice de Masa corporal y la prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes Mexicanos. Centro de investigaciones médicas UAEM, Toluca, México. J Adolesc Health. 2007 Jun; 40(6): 521-6
15. Zonana-Nacach A, Castellón-Chapa MA. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con sobrepeso y obesidad en una clínica de primer nivel en el norte de México. Unidad de investigación clínica, Hospital general, Regional No. 20, IMSS, Tijuana, BC, México. Gaceta Médica Mexicana. 2006 Jul-Aug; 142(4): 299-31.
16. Grundy et al. Definition of Metabolic Syndrome. Report of de National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. Circulation 2004; 109: 433-438/ 551-556.
17. Scott CL. Diagnosis. Prevention and intervention for the metabolic syndrome. The American Journal of Cardiology. 2003; 92(1A):352-421.
18. Kido, Y, Nakaye; Accili D. The Insulin Receptor and Its Cellular Targets. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2001; 86(3): 972-9.

19. Reusch J.E. Current concepts in insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, and the Metabolic syndrome. The American Journal of Cardiology. 2002; 90(5A): 19G-26G.
20. Lizcano L.F. et al. Fundamentos moleculares en medicina. Edit. El Moderno. Universidad de la Sabana, Colombia. 2004; 149-155 , 251-269.
21. Rimonabant como tratamiento para el Síndrome Metabólico
Publicado en August 10th, 2006 en Metabolismo. Fuente:
http://www.todoensobrepeso-y-obesidad.org:8080/Obesidad/jsp/not_com_med.jsp?idarticulo=22731
22. Rubio Guerra, Alberto F. Hipertensión Arterial. Edit. El Manual Moderno, S.A. de C.V.México. 2005.
23. The Seventh Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289:2560-2572.
24. González C, Lavalle G.F., y Río J.J. Diagnóstico por etapas del SM (C.15).
En: Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, Edit. Intersistemas, S.A. de CV. México, 2004,
25. Islas A.S., Revilla M. M. Concepto y nueva clasificación (capítulo 1), en Diabetes Mellitus Edit. McGraww-Hill Interamericana, 1999, México, D., F.
26. Escobedo de la Peña,J.,González V. C. Epidemiología de la diabetes mellitas
Capítulo 2, en Diabetes Mellitus. Edit. McGraww-Hill Interamericana,
México, D., F.1999.
27. Arreola Ortiz J. F. y Partida H. G. Etiopatogenia, cuadro clínico y diagnóstico de la Diabetes mellitus tipo 1. Capítulo 5, en Diabetes Mellitus. Edit. McGraww-Hill Interamericana, México, D., F.1999.

28. Islas Andrade S. Lifshitz G.A. Patogenia, cuadro clínico y diagnóstico de la diabetes tipo 2, Capítulo 6, en Diabetes Mellitus Edit. McGraww-Hill Interamericana, México D., F.1999.
29. Davis S. y Granner D. Insulina fármacos hipoglucemiantes orales y propiedades farmacológicas del páncreas endocrino. En: Las bases farmacológicas de la terapéutica Vol. II. Edit. McGraw-Hill interamericana, octava edición, México, 1999.
30. Támez Pérez. H.E. Hipoglucemiantes orales, la utilidad de los nuevos fármacos. En: Diabetes Mellitus Edit. McGraww-Hill Interamericana, México, D., F. 1999.
31. Racotta P.R. Metabolismo energético en el humano. En: Obesidad. Instituto Politécnico Nacional, 2002, México.
32. Gutiérrez A.C. Insulinas, Capítulo 25. En: Diabetes mellitas. Edit. McGraww-Hill Interamericana, México, D., F. 1999.
33. <http://www.emea.europa.eu/humadocs/Humans/EPAR/humalog/hatm>
Humalog European Medicines Agency ; 2006 (citada 21 feb 2007).
34. Lépori L.R. Lípidos- Metabolismo Dislipidemia- Edit. E.C.S.A. 2003 Argentina.
35. Europa Press. La proporción cintura/cadera es la mejor medición de la obesidad para evaluar el riesgo de ataque al corazón. Nov 11, 2005, en: <http://www.klip7.cl/blogsalud/vascular/2005/11/11^a-proporcion-cintura-cadera-es-la-html>
36. Karter AJ, D'Agostino RB, Jr, Mayer-Davis EJ y cols. Abdominal obesity predicts declining insulin sensitivity in non-obese normoglycaemics: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (**IRAS**). Diabetes Obes Metab 2005; 7:230-8.
37. Declaración de Helsinki. Asociación Médica Mundial. Disponible en Internet <http://www.wma.net/s/ethicsunit/helsinki.htm>

38. Irigoyen CA. Morales LH. Modelo sistemático de atención médica familiar (MOSAMEF). Nuevos Fundamentos de medicina familiar. Capítulo 11. En: Medicina Familiar Mexicana. México, 1999 P. 164-165.
39. Membrillo L.A. Ciclos evolutivos, Capítulo 6. En: Familia Introducción al estudio de sus elementos, Editores de textos mexicanos S. A de C. V. México; 2008.
40. Membrillo L.A. Composición familiar, Capítulo 4. En: Familia Introducción al estudio de sus elementos Editores de textos mexicanos S. A de C. V. México 2008.
41. González C, Lavalle G.F., y Ríos J.J. Concepto e historia del S.M. En: Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. Edit. Intersistemas, S.A. de CV. México. 1994
42. American Association of Clinical Endocrinologists. Code for Dysmetabolic Syndrome
X. Disponible en: <http://www.aace.com>
43. De la Revilla AL. Fleitas CL. Enfoque familiar de los problemas psicosociales Atención longitudinal, ciclo vital familiar En: Martín ZA, Cano PJ. Atención Primaria, Conceptos. Organización y práctica clínica. Madrid Elseiver, 2003.
44. Membrillo LA, Rodríguez LJ. Definiciones y conceptos de Familia. En: Familia introducción al estudio de sus elementos, Capítulo 3. Editores de textos mexicanos S. A de C. V. México 2008.
45. Revista Med. Instituto Mexicano del Seguro Social 2007; 45 (6): 593-599.
Hospital General de Zona 4, Celaya, Guanajuato. 2006
46. Marks JB and Raskin P. Cardiovascular risk in diabetes: a brief review. J Diabetes Complications. 2000; 14: 108-15

ANEXOS

ANEXO 1

No. de cédula _____

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Buenos días/tardes/noches.

Permítame presentarme con usted, mi nombre es Elizabeth Blancarte Ahuatzin y soy médica adscrita a esta unidad hospitalaria Hospital Regional ISSSTE León. Estoy llevando a cabo una investigación sobre la frecuencia de síndrome metabólico en trabajadores de esta institución.

En ésta investigación pretendo determinar la frecuencia de enfermedades de trascendencia en la Salud Pública de México, tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus, trastornos de lípidos(aumento de triglicéridos y colesterol) y obesidad, las cuales son parte del llamado síndrome metabólico y que en conjunto o por separado son cada vez más frecuentes en nuestra población, y sobretodo, causa principal de enfermedades cardiovasculares y cuyas complicaciones llevan a un estado de invalidez o muerte en edades promedio de 40 años.

Lo más importante de este estudio es que podremos detectar, con su valiosa cooperación, la frecuencia de estas enfermedades que muchas veces son silenciosas en su inicio o bien determinar algunos factores de riesgo para su desarrollo, a partir de lo cual se podrán tomar medidas pertinentes para su prevención, desarrollo tardío o control adecuado si es que ya están presentes y de esta forma mejorar nuestras condiciones de salud.

Para llevar a cabo esta investigación es necesario, que en caso de aceptar: a)conteste algunas preguntas sobre antecedentes familiares, de algunas enfermedades; b) me permita tomarle una muestra de sangre venosa en ayuno para determinar cifras de glucosa, lípidos como colesterol, triglicéridos y HDL (colesterol bueno), y c) al tener los

resultados de la muestra de sangre, además de informarle sobre sus resultados, determinar su presión arterial, pesarlo, medir su estatura y circunferencia de cintura, para finalmente en caso de algún problema detectado canalizarlo con su referencia correspondiente a su medico tratante para un adecuado seguimiento y control.

Su participación no implica ningún tipo de costo material, únicamente la disposición de su tiempo y libre participación. Cabe mencionar que como todo procedimiento invasivo, pueden presentarse, durante la toma de su muestra de sangre, efectos colaterales los cuales están anticipadamente considerados y se atenderán oportunamente.

En caso de aceptar le solicito de la manera más atenta que escriba su nombre y firma en el renglón que así lo especifica. De antemano muchas gracias por su participación.

Nombre y firma de Autorización

Testigo

Testigo

ANEXO 2. Encuesta y Resultados de laboratorio- antropométricos.

Fecha _____

Folio _____

Nombre _____

Expediente _____

Edad _____ años.

Sexo:

Fem.

Masc.

Área de trabajo _____

Actividad principal _____

Antecedentes Heredofamiliares.

Enfermedad	Padre	Madre	Hermanos	Tíos	Abuelos
Diabetes Mellitus					
Hipertensión arterial					
Enfermedades Cardiacas.					
Obesidad					
Accidentes cerebrovasculares					
Otros					

Resultados de laboratorio y antropométricos.

CRITERIOS	RESULTADOS	NORMAL	ANORMAL
PRESIÓN ARTERIAL	SENTADO DE PIE		
GLUCOSA EN AYUNO			
HDL- C			
TRIGLICÉRIDOS			
CINTURA ABDOMINAL			
ESTATURA			
PESO			
IMC			
COLESTEROL TOTAL			
Otros(ácido úrico)			
Tratamiento actual:			

