

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO
UMF ISSSTE ESTATUTO JURIDICO, BOCA DEL RIO VERACRUZ



UNIDAD ACADEMICA: HOSPITAL GENERAL ISSSTE VERACRUZ

“MODELO SISTEMATICO DE LA ATENCION MEDICA FAMILIAR EN EL CONSULTORIO DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR ISSSTE ESTATUTO JURIDICO EN BOCA DEL RIO, VERACRUZ, EN EL TURNO VESPERTINO DE ENERO A JUNIO DEL 2006.”



HOSPITAL GENERAL ISSSTE
VERACRUZ
ISSSTE COORDINACION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

GUSTAVO CONTRERAS VALE

ASESOR DE TESIS: DR. FRANCISCO JAVIER GÓMEZ CLAVELINA

H. VERACRUZ, VER., 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**“MODELO SISTEMÁTICO DE LA ATENCIÓN MÉDICA FAMILIAR
EN EL CONSULTORIO DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
ISSSTE ESTATUTO JURÍDICO EN BOCA DEL RIO, VERACRUZ, EN
EL TURNO VESPERTINO, DE ENERO A JUNIO DEL 2006”**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

GUSTAVO CONTRERAS VALE

AUTORIZACIONES:



**DR. FRANCISCO JAVIER GÓMEZ CLAVELINA
ASESOR DE TESIS**

PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA. U.N.A.M.



**DR. GUSTAVO ADOLFO CASTRO HERRERA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA
Y CAPACITACIÓN. I.S.S.T.E.**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

I N D I C E

2.- Índice general.	
3.- Marco teórico.	1
- Historia.	
- Antecedentes.	
- Definición de Familia.	
- Estructura y funciones de la familia.	
- Clasificación de la Familia.	
- Ciclo vital de la familia.	
- Instrumentos de evaluación familiar.	
- Tipos de familia del futuro inmediato.	
- Medicina familiar.	
- Perfil del médico familiar.	
- Definición de médico familiar.	
- Fundamentos del MOSAMEF.	
- MOSAMEF y medicina familiar.	
- Variables que investiga el trabajo.	
4.- Planteamiento del problema.	24
5.- Justificación.	24
6.- Objetivos.	24
- General	
- Específicos.	
7.- Metodología.	25
- Tipo de Estudio.	
- Población, lugar y tiempo de estudio.	
- Tipo de muestra y tamaño de la muestra.	
- Criterios de inclusión, exclusión y de eliminación.	
- Información a recolectar (Variables a recolectar).	
- Método o procedimiento para captar la información.	
- Consideraciones éticas.	
8- Resultados.	29
-Descripción (Análisis estadístico) de los resultados.	
- Tablas (cuadros) y gráficas.	
9- Discusión (interpretación analítica) de los resultados encontrados.	72
10- Conclusiones (Incluye sugerencias o recomendaciones del investigador).	73
11- Referencias bibliográficas.	75
12. Anexos.	78

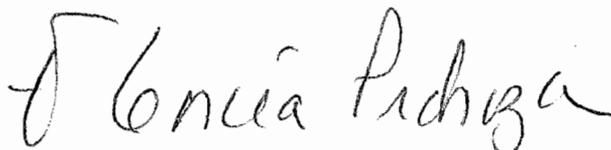
“MODELO SISTEMATICO DE LA ATENCION MEDICA FAMILIAR EN EL CONSULTORIO DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR ISSSTE ESTATUTO JURIDICO EN BOCA DEL RIO, VERACRUZ, EN EL TURNO VESPERTINO, DE ENERO A JUNIO DEL 2006.”

PRESENTA:

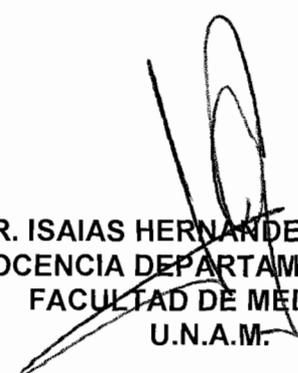
GUSTAVO CONTRERAS VALE

AUTORIZACIONES:

**DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M**



**DR. FELIPE DE JESUS GARCIA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACION DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M**



**DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.**

“No basta que una gran nación haya añadido nuevos años a la vida. Nuestra finalidad debe ser añadir vida a esos años”

J. F. Kennedy.

**A mi madre: Alicia Vale Medina
Por el gran amor a su familia.**

A mis hermanos:

Tito

Cheli

Arturo

Rubén

Moisés

Por su comprensión y cariño.

A mis hijos:

Gustavo

Victoria

Con amor y cariño.

A mis maestros de la UNAM:

Dr. Isaías Hernández Torres

Dr. Francisco Javier Gómez Clavelina

Dr. Arnulfo E. Irigoyen Coria

Dra. Ana María Navarro García

HISTORIA

Familia es el nombre con que se ha designado a una organización social tan antigua como la propia humanidad y que, simultáneamente con la evolución histórica, ha experimentado transformaciones que le han permitido adaptarse a la exigencia de cada sociedad y cada época.

No obstante que la agrupación de los seres humanos con los fines de convivencia y reproducción son tan antiguas como la especie no es hasta 1861 cuando Bachofen inicia el estudio científico de la familia y, con ello, un intento de aclarar la historia, definirla y tipificarla a través del tiempo.

La palabra "familia" proviene de la raíz latina *famulus*, que significa sirviente o esclavo doméstico. En un principio, la familia agrupaba al conjunto de esclavos y criados propiedad de un solo hombre. En la estructura original romana la familia era regida por el pater, quien condensaba todos los poderes, incluidos el de la vida y la muerte, no solo sobre sus esclavos sino también sobre sus hijos. (1).

EVOLUCION DE FAMILIA. (TABLA 1).

FASE	NOMBRE	CARACTERISTICAS.
I	Promiscuidad inicial	- Promiscuidad absoluta. - Nula reglamentación consuetudinaria entre padres e Hijos. - El parentesco es señalado por la línea materna.
II	Familia Punaluena "Punalúa"	- Familia por grupo. - Los hombres de un grupo son considerados del nacimiento como esposos de las mujeres de otro de otro grupo: dos grupos completos están entre sí casados.
III	Familia sindiasmica "Monogénica"	- Familia por grupo. - Economía doméstica común. -Coexisten varias parejas, pero no obstante mantienen su independencia.
IV	Familia Patriarcal "Monogénica"	- Aparece la autoridad absoluta del jefe de familia. - Importante desarrollo de la agricultura. - Antecedente directo de la familia moderna. -El padre de familia es el único propietario del patrimonio familiar. -El padre de familia se consolida como el representante religioso en el culto doméstico.
V	Familia extensa compuesta.	- Comprende abuelos, padres, hijos, colaterales, amigos y sirvientes. - Forma de organización familiar que se observa en sociedades de escaso desarrollo tecnológico.
VI	Familia Extensa	- Relaciones muy estrechas entre abuelos, padres, hijos, primos y sobrinos. - Familia característica de las zonas rurales.

Estas líneas históricas representan el inicio del estudio del origen de la familia. (2, 3, 4).

ANTECEDENTES:

La palabra familia (etimológicamente de origen latino) es actualmente una expresión universalmente aceptada. (Tabla 2) Se utiliza para cubrir lo que de diversas maneras describe como familia nuclear, la familia elemental o biológica.

TABLA 2

Hipótesis Etimológicas del origen de la palabra familia. (4).

Autor	Concepto Etimológico.
Taparelli	La palabra familia deriva del latín famēs ya que es una de las necesidades que resuelve esta asociación humana.
Marqués del Morante.	La palabra familia deriva de famulus (siervo), a la vez del primitivo famul, originado de la voz hosca famel que significa esclavo.
Mendizábal.	El origen de la familia deriva de la famēs (hambre) por lo que tenemos en castellano; hambriento de hambre.
Rodríguez de Zepeda.	Conjunto de personas que viven bajo un mismo techo subordinados a un superior común, y unidos por vínculos que se derivan inmediatamente de la ley natural.
Trendelemburg	Existen en la familia tres sociedades unidas; La conyugal y la filial.
Anónimo del siglo XIII	Gente que vive en una casa bajo la autoridad del señor de ella.
Fernández del Moratín.	Conjunto de ascendientes, descendientes, colaterales y afines de un linaje.
Góngora.	Cuerpo de una orden o región o parte considerable de ella.
Alarcón.	Gente que el señor sustenta dentro de su casa.

Se ha postulado a la familia como una de las categorías básicas de análisis de los estudios históricos, demográficos y socioeconómicos.

La razón de esta categorización se refiere en primer lugar a la necesidad de ubicar y comprender el comportamiento y los cambios demográficos como parte de las transformaciones específicas de la sociedad; en segundo lugar, al hecho de que este comportamiento demográfico no responde de manera lineal o directa a atributos o características individuales, sino a un comportamiento social, es decir, a un comportamiento condicionado por la ubicación del individuo en una estructura social específica.

Como parte de este planteamiento, adquiere singular relevancia el papel de la importancia de la institución familiar como:

- Espacio social de interacción individual y colectiva.
- Escenario de aprendizaje y socialización en diversos planos de la vida cotidiana.
- Lugar idóneo para la transmisión y transformación de prácticas culturales, valorizaciones, hábitos y normas.
- Espacio privilegiado para la organización y gestación de respuestas alternativas a situaciones adversas impuestas desde el exterior.

Por ello, la familia, como núcleo primario, ha sido considerada como la unidad social más inmediata y significativa de la ciencia demográfica. (4, 5).

Otro tema que en la actualidad ha cobrado especial importancia es el relativo al desarrollo de la mujer y su igualdad frente al hombre, tema que se vincula con la situación familiar y el comportamiento relativo a la fecundidad. (4, 6).

DARWIN, MORGAN Y ENGELS.

En la actualidad se encuentra plenamente reconocida la influencia que produjo en el pensamiento humano la publicación del libro de Darwin sobre El origen de las especies por medio de la selección natural o la preservación de las razas favorecidas.

En la lucha por la sobrevivencia, publicada en 1859. Lewis Henry Morgan, en 1857, seguramente influenciado por Darwin, presenta su obra fundamental La Sociedad antigua, de la que el propio Engels apunta: (4, 7).

Morgan desarrolla con plena nitidez lo que en 1871 conjeturaba vagamente. La endogamia y la exogamia (Endogamia del griego endon: dentro y gamos: boda) es la prohibición de casarse fuera de un determinado grupo social, (tribu) clase o casta. Las restricciones matrimoniales son de dos clases, las que impiden casarse fuera de un determinado grupo (leyes de la endogamia) y las que obligan a casarse fuera de él, (leyes de la exogamia) del griego exo: fuera y gameín: casarse, no forman ninguna antítesis; la existencia de "tribus" exógamas no está demostrada hasta ahora en ninguna parte (prefacio a la cuarta de El Origen de la Familia, la propiedad privada y el Estado en 1891). Pero, en la época en que aún dominaba el matrimonio por grupos que, según toda verosimilitud, ha existido en tiempos en todas partes, la tribu se escindió en cierto número de grupos, de genes consanguíneos por línea materna, en el seno de las cuales estaba rigurosamente prohibido el matrimonio. (4, 6).

Estas líneas –históricamente- representan el inicio del estudio del origen de la familia a partir de esta investigación se iba a estudiar de manera científica la organización familiar. Para concluir esta observación sobre la poderosa influencia de Darwin en los estudios de la familia citamos a Federico Engels, quien trata de explicar a través de la teoría de la evolución de las especies el paso del estado inferior del Salvajismo al Estado Medio.

Lo que resultó a través de varios decenios de estudios sobre el origen de la institución familiar, fue una visión evolucionista aunada a los conocimientos psicoanalíticos y de dinámica de población.

Al iniciar el estudio sobre el origen de la familia llama la atención la insistencia que hacen los investigadores, en cuanto al matriarcado como elemento indiscutible de los orígenes de la familia moderna. (4).

IMPORTANCIA DEL MATRIARCADO EN EL DESARROLLO DE LA FAMILIA.

Para los teóricos modernos del evolucionismo social, el matriarcado sería un estadio necesario en la evolución de las poblaciones predominantemente nómadas, dedicadas especialmente a la caza y a la cría de animales, carentes de las técnicas adecuadas para el cultivo de la tierra, los hombres partían a la caza o bien para llevar el ganado a los distantes pastizales; en tanto que las mujeres se constituían en un elemento de estabilidad social, permaneciendo en los campamentos con los hijos, desarrollándose así ineludiblemente bajo la influencia materna.

Según los sociólogos del siglo XIX todas las sociedades habrían sido matriarcales en su origen, y luego, progresivamente habrían pasado al régimen patriarcal, debido entre otros factores al desarrollo de la agricultura, la cuál trajo consigo un sinnúmero de ventajas sociales, ya que obligó a los padres a ser quienes transmitieran las técnicas agrícolas, y los conocimientos que habían adquirido a lo largo de su vida. () Tabla x-x)

El caso del imperio romano es excepcional, ya que estando en su apogeo el sistema patriarcal, las mujeres, de manera particular las pertenecientes a las clases superiores, disfrutaban de un gran prestigio. (4).

Es importante aclarar que para integrar un diagnóstico familiar lo más completo posible, (en lo referente a la residencia de la familia), debemos emplear el concepto de matrilocidad y patrilocalidad; en el primer caso el padre de familia va a habitar en casa de su esposa, generalmente regida por la madre o la abuela de esta última. (4).

En el caso de que la esposa siga a su marido a la casa paterna, estamos ante una familia patrilocal. El identificar estos detalles tiene gran importancia, ya que al definir la ubicación exacta de la familia, la identificación de "límites" se facilita.

TABLA 3

EL DESARROLLO DE LA HUMANIDAD SEGÚN FEDERICO ENGELS. (4).

SALVAJISMO

ESTADIO INFERIOR.

- infancia del género humano.
- Los hombres permanecían aún los bosques tropicales o subtropicales, y vivían por lo menos parcialmente en los árboles.
- En esta época ocurre la información del lenguaje articulado.
- Ninguno de los pueblos reconocidos en el período histórico, se encontraba ya en tal estado primitivo.

ESTADO MEDIO

- Comienza con el empleo del fuego para preparar alimentos.
- El hombre se independiza del clima y los lugares habitados previamente, estableciéndose a lo largo de ríos y costas.
- Invención de las primeras armas.
- Nace la antropofagia.

ESTADIO SUPERIOR.

- Invención del arco y la flecha.
- La caza se convierte en una ocupación frecuente.
- Indicios de la residencia fija en aldeas.
- Cierta maestría en la producción de vasijas y trabajos de madera, así como de tejido a mano.
- Aparece la piragua de un solo tronco de árbol.

BARBARIE ESTADO INFERIOR.

- Aparece la alfarería.
- Domesticación y cría de animales así como cultivo de plantas.

ESTADIO MEDIO.

- La domesticación de animales y la formación rebaños, parecen ser la causa de que arios y semitas se apartasen del resto de la masa de bárbaros.
- Desaparece poco a poco la antropología, sobreviviendo como un rito religioso.

ESTADIO SUPERIOR.

- Comienza la fundición del hierro.
- Invención de la escritura alfabética y su empleo para la notación literaria.
- Utilización del arado de hierro tirado por animales domésticos.

TABLA 4.

CORRELACION DEL ESQUEMA DE ENGELS CON LA EVOLUCION DE LA FAMILIA. (4).

SALVAJISMO	ESTADIO INFERIOR	Promiscuidad inicial.
	ESTADIO MEDIO	Familia Punalua. (cenoganía).
	ESTADIO SUPERIOR	Familia Sindiásmica.
BARBARIE.	ESTADIO INFERIOR	Familia Sindiásmica.
	ESTADIO MEDIO	Familia Poligámica (Poliandria y poliginia).
	ESTADIO SUPERIOR	Familia Patriarcal monogámica.
CIVILIZACION		Familia conyugal moderna.

De todos los grupos sociales, la familia es probablemente el más controvertido, hablando en sentido metafórico, la familia ha sido pesada, medida y cuantificada por sociólogos y economistas; ha sido fragmentada y analizada microscópicamente por el antropólogo; ha sido idealizada y romantizada por clérigos y poetas y no es, hasta épocas recientes, cuando la ciencia médica se propone estudiarla desde su muy particular punto de vista.

El interés de la medicina por el estudio sistemático y científico de la familia, se debe, en gran medida, al enfoque ecológico del proceso de salud y enfermedad. Con este enfoque, el individuo deja de ser visto como ente exclusivamente biológico y cobran interés los factores psicológicos y sociales, muchos de los cuales se generan en la propia familia y afectan en una u otra forma a la salud del individuo.

Según lo anterior, el ambiente familiar se convierte en un medio que influye en alguna forma sobre el individuo, ya sea inhibiendo o favoreciendo su desarrollo, fenómeno que ha sido observado a través del tiempo y en los diferentes grupos culturales.

A raíz de que se precisó que la familia afecta la salud de los individuos y con ello a la sociedad, la ciencia médica la retoma como objeto de estudio. De ahí que el personal de salud en general, y el médico familiar en particular, enfrenten ahora el problema de tener que

modificar un modelo de atención basado en un enfoque biológico en otro tipo de integrador en el que se considera al individuo como unidad biopsicosocial. (1).

Definición de familia

Familia es el nombre con que se ha designado a una organización social tan antigua como la propia humanidad y que, simultáneamente con la evolución histórica, ha experimentado transformaciones que le han permitido adaptarse a las exigencias de cada sociedad y cada época.

No obstante que la agrupación de los seres humanos con fines de convivencia y reproducción son tan antiguas como la especie no es hasta 1861 cuando Bachofen inicia el estudio científico de la familia y, con ello, un intento de aclarar su historia, definirla y tipificarla a través del tiempo.

Al paso del tiempo, con la evolución que ha experimentado el grupo familiar y conforme a diferentes enfoques científicos, han ido surgiendo diferentes definiciones, cada una de las cuales tiene diferentes niveles de aplicación, Así por ejemplo 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 y matrimonio. El grado de parentesco utilizado para determinar los límites de la familia dependerá de los usos a los que se destinen los datos y, por lo tanto, no puede definirse con precisión en escala mundial. "Esta definición está orientada fundamentalmente hacia cierto tipo de estudios demográficos y epidemiológicos, Los censos estadounidense y canadiense definen a la familia con un enfoque similar.

El Diccionario de la Lengua Española señala que, por familia, se debe entender "al grupo de personas que viven juntas bajo la autoridad de una ellas. Número de criados de uno, aunque no vivan dentro de su casa. Conjunto de ascendientes, descendientes, colaterales y afines de un linaje." En esta definición, en la cual están reunidas tres acepciones de lo que se debe entender por familia, se esboza ya una cierta jerarquización y distribución del poder dentro del seno familiar.

Algunos autores resaltan en su definición la legitimidad y la estabilidad de las relaciones sexuales, dando así importancia a una de las funciones básicas de la familia, que es la de perpetuar la especie y proveer de nuevos miembros a la sociedad. Así por ejemplo, Bottomore señala que "la familia es una asociación que se caracteriza por una relación sexual lo suficientemente duradera para la procreación y la crianza de los hijos." Murdock agrega que las relaciones sexuales que se efectúan entre los cónyuges son "socialmente aceptables."

A partir de estas definiciones se reconocen ahora dos elementos básicos que dan un carácter institucional a la familia. El primero porque establece las reglas que gobiernan las relaciones entre marido y mujer, y el segundo porque determina el reconocimiento de los deberes y los derechos de los padres hacia los hijos. En éste sentido señala Malinowsky; "el Matrimonio no puede definirse como la legitimación del intercambio sexual sino, más bien, como la legitimación de la filiación." (1).

EL CONCENSO NORTEAMERICANO DEFINE A LA FAMILIA COMO:

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 de adopción. (8).

EL CONCENSO CANADIENSE DEFINE A LA FAMILIA COMO:

El grupo compuesto por un marido, una esposa con o sin hijos, o un padre o una madre con uno o más hijos, que viven bajo el mismo techo. (9).

JAVIER SANTACRUZ VARELA. J. DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS DE PREGRADO, IMSS, define a la familia como una organización social tan antigua como la propia humanidad y que, simultáneamente con la evolución histórica, ha experimentado transformaciones que le han permitido adaptarse a las exigencias de cada sociedad y cada época. (9).

La familia es la más antigua de las instituciones sociales, y sobrevivirá de una forma u otra mientras exista nuestra especie. (4).

CONCEPTO DE FAMILIA (DESDE LA PERSPECTIVA DEL MEDICO FAMILIAR)

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 ya 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 que se ubique. Es la unidad de análisis de la Medicina Familiar para estudiar y dar seguimiento al proceso salud-enfermedad. (11).

ESTRUCTURA Y FUNCIONES DE LA FAMILIA.

Conjunto de personas que bajo los conceptos de distribución y orden integran al grupo familiar.

FUNCIONES DE LA FAMILIA.

Son las tareas que les corresponde realizar a los integrantes de la familia como un todo.

Se reconocen las siguientes funciones:

Socialización: promoción de las condiciones que favorezcan en los miembros de la familia el desarrollo biopsicosocial de su persona y que propicia la réplica de valores individuales y patrones conductuales propios de cada familia.

Afecto: interacción de sentimientos y emociones en los miembros de la familia que propicia la cohesión del grupo familiar y el desarrollo psicológico personal.

Cuidado: protección y asistencia incondicionales de manera diligente y respetuosa para afrontar las diversas necesidades (materiales, sociales, financieras, y de salud) del grupo familiar.

Estatus: participación y transmisión de las características sociales que le otorgan a la familia una determinada posición ante la sociedad.

Reproducción: provisión de nuevos miembros a la sociedad.

Desarrollo y ejercicio de la sexualidad. (11).

CLASIFICACION DE LAS FAMILIAS:

Con el propósito de facilitar la clasificación se identificaron cinco ejes fundamentales:

- Parentesco.
- Presencia física en el hogar o convivencia.
- Medios de subsistencia.
- Nivel económico.
- Nuevos tipos de convivencia individual-familiar originados por cambios sociales.

CLASIFICACION DE LAS FAMILIAS CON BASE EN EL PARENTESCO:

El parentesco es un vínculo por consanguinidad, afinidad adopción, matrimonio u otra relación estable de afectividad análoga a ésta. La trascendencia de esta clasificación se identifica fundamentalmente, en la necesidad del médico familiar de identificar características de los integrantes de las familias, que influyen en el proceso salud-enfermedad y cuya importancia se relacione con las consecuencias propias del parentesco. (11).

CON PARENTESCO

Nuclear

Nuclear simple

CARACTERISTICAS

Hombre y mujer sin hijos.

Padre y madre con 1 a 3 hijos.

Nuclear numerosa	Padre y madre con 4 hijos o más.
Reconstruida (binuclear)	Padre y madre, en donde alguno o ambos han sido divorciados o viudos y tienen hijos de su unión anterior
Monoparental	Padre o madre con hijos.
Monoparental extendida	Padre o madre con hijos, más otras personas con parentesco.
Monoparental extendida compuesta	Padre o madre con hijos, más otras personas con y sin parentesco.
Extensa	Padre y madre con hijos, más otras personas con parentesco.
Extensa compuesta	Padre y madre con hijos, más otras personas con y sin parentesco.
No parental	Familiares con vínculo de parentesco que realizan funciones o roles de familia sin la presencia de los Padres (por ejemplo: tíos y sobrinos, abuelos y nietos, Primos o hermanos, etcétera).

SIN PARENTESCO

CARACTERÍSTICAS.

Monoparental extendida sin parentesco	Padre o madre con hijos, más otras personas sin parentesco.
Grupos similares a familias	Personas sin vínculo de parentesco que realizan funciones o roles familiares, por ejemplo: Grupos de amigos, estudiantes, religiosos, personas que viven en hospicios o asilos.

CLASIFICACION DE LAS FAMILIAS CON BASE EN LA PRESENCIA FISICA Y CONVIVENCIA.

La presencia física en el hogar implica algún grado de convivencia cuya importancia para la práctica de la medicina familiar se identifica con los riesgos de enfermedades infecciosas y transmisibles. La presencia física también está vinculada con la identificación del jefe de familia y la interacción psicosocial de los miembros de la familia: (11).

PRESENCIA FISICA EN EL HOGAR CARACTERÍSTICAS

Núcleo integrado	Presencia de ambos padres en el hogar.
Núcleo no integrado	No hay presencia física de alguno de los padres en el hogar.
Extensa ascendente.	Hijos casados o en unión libre que viven en la casa de alguno de los padres.
Extensa descendente	Padres que viven en la casa de alguno de los hijos.
Extensa colateral.	Núcleo o pareja que vive en la casa de familiares colaterales (tíos, primos, abuelos, etcétera).

CLASIFICACION DE LAS FAMILIAS CON BASE EN SUS MEDIOS DE SUBSISTENCIA.

La inserción de las familias en los procesos productivos puede proporcionar una clasificación basada en los medios que son origen esencial de su subsistencia. De esta manera, se identifican familias que dependen de los recursos que se generan en las áreas:

- Agrícolas y pecuarias.
- Industrial.
- Comercial.
- Servicios.

Las diversas posibilidades de origen de los recursos que permiten la subsistencia de las familias, combinaciones de las cuatro fuentes mencionadas. Se asignará la clasificación correspondiente al origen de los recursos de subsistencia aportada por el jefe de familia. (11).

CLASIFICACION DE LAS FAMILIAS CON BASE EN SU NIVEL ECONÓMICO:

El nivel económico de las familias influye poderosamente sobre diversos elementos vinculados con la salud. Se han identificado enfermedades fuertemente relacionadas con la pobreza y se ha señalado la importancia de evaluar el peso de este fenómeno económico-social sobre la salud individual y familiar. Es difícil clasificar de una sola manera a las familias con una perspectiva económica, ya que se reúnen diversos indicadores tanto del bienestar como de la pobreza que interactúan, dependen e influyen sobre otros factores.

Estudios recientes coinciden en que el ingreso económico familiar no es el único, pero sí uno de los factores más importantes, y por lo tanto no representa en su totalidad las dimensiones que integran el fenómeno riqueza-pobreza en el escenario familiar.

La clasificación de las familias desde el punto de vista económico debe tomar en cuenta los diversos elementos que interactúan en esta perspectiva. Por su importancia y efectos sobre la salud-enfermedad, la pobreza es el indicador que el médico familiar debe evaluar, para lograrlo deberá tomar en cuenta los elementos que integren una visión multifactorial de este fenómeno.

Con base en el estudio realizado por el Comité Técnico para la Medición de la Pobreza creado por la Secretaría de Desarrollo Social (SEDESOL) en el 2001, y publicado por Cortés y Hernández-Laos, se sugiere utilizar diversos indicadores monetarios para medir la pobreza en el nivel familiar. (11).

POBREZA FAMILIAR NIVEL 1.

- Ingreso per cápita suficiente para cubrir el valor de la canasta básica.
- Recursos suficientes para cubrir los gastos en: vestido y calzado, vivienda, salud, educación y transporte público, aún dedicando todo su ingreso a estos rubros.
- Carencia de recursos para cubrir los gastos de conservación de la vivienda, energía eléctrica, combustibles, comunicaciones, transporte fuera del lugar en que se radica, cuidado y aseo personal, esparcimiento y turismo.

POBREZA FAMILIAR NIVEL 2.

- Ingreso per cápita suficiente para cubrir el valor de la canasta básica.
- Carencia de recursos para cubrir los gastos en: vestido y calzado, vivienda, salud, educación y transporte público, aún dedicando todo su ingreso a estos rubros.

- Carencia de recursos para cubrir los gastos de conservación de la vivienda, energía eléctrica, combustibles, comunicaciones, transporte fuera del lugar en que se radica, cuidado y aseo personal, esparcimiento y turismo.

POBREZA FAMILIAR NIVEL 3.

- Ingreso per cápita inferior al valor de la canasta básica.
- Carencia de recursos para cubrir los gastos en: vestido y calzado, vivienda, salud, educación y transporte público, aún dedicando todo su ingreso a estos rubros.
- Carencia de recursos para cubrir los gastos de conservación de la vivienda, energía eléctrica, combustibles, comunicaciones, transporte fuera del lugar en que se radica, cuidado y aseo personal, esparcimiento y turismo.
- La escala establece que el nivel 3 de pobreza es el más grave de todos y el nivel 1 es el menos grave. Las familias que pueden cubrir los rubros mencionados en los tres niveles no se consideran pobres. (11).

NUEVOS ESTILOS DE VIDA PERSONAL-FAMILIAR ORIGINADOS POR CAMBIOS SOCIALES.

TIPO	CARACTERISTICAS
Persona que vive sola	* Sin familiar alguno, independientemente de su estado civil o etapa de ciclo vital.
Matrimonios o parejas de Homosexuales.	* Pareja del mismo sexo con convivencia conyugal sin hijos
Matrimonios o parejas de Homosexuales con hijos Adoptivos.	* Pareja del mismo sexo con convivencia conyugal e hijos adoptivos.
Familia grupal	* Conjunto de parejas monógamas con sus respectivos hijos, que viven comunitariamente, compartiendo todo, excepto las relaciones sexuales.
Poligamia	* Incluye la poliandria y la poliginia. (11).

CICLO VITAL DE LA FAMILIA.

La familia, como todo grupo humano tiene su inicio, desarrollo y ocaso, a semejanza del hombre que es engendrado, nace, crece, se desarrolla, reproduce y muere; la familia por su parte sigue un patrón similar.

FASE DE MATRIMONIO: Se inicia esta fase desde el galanteo o noviazgo, cuando el adolescente pasa a ser adulto, en donde depende de factores como: superar deficiencias personales, tener la capacidad de socializarse con gente de su edad, tener independencia de su familia de origen y contar con una situación estable, para permitir que la fase de galanteo llegue a cumplirse.

Es importante tener las siguientes consideraciones: haber alcanzado un grado de madurez física y social, tener interés y aptitudes semejantes, reconocer creencias afines, tener antecedentes educativos y culturales comunes, conocimiento semejante a la actividad sexual y definir la relación que prevalecerá la familia política.

La fase se inicia y se consolida precisamente con el vínculo matrimonial, concluyendo esta fase con la llegada del primer hijo; con la llegada del nuevo integrante, tiene repercusiones importantes en la relación de la pareja, se tomarán ajustes a la vida cotidiana.

FASE DE EXPANSION: En el momento en que a mayor velocidad se incorporan nuevos miembros a la familia. Como su nombre lo indica la familia se dilata, se "expande". Es muy conocido el ejemplo de los jóvenes esposos, que deben organizarse de una manera muy "armónica" para levantarse por la madrugada y proporcionarle el biberón al bebé, cuidando que esta situación altere lo menos posible sus actividades diurnas.

FASE DE DISPERSION: Para algunos investigadores esta fase se identifica claramente, por el hecho de que todos los hijos asisten a la escuela, y ni uno solo se encuentra trabajando. En esta etapa de la vida familiar, se prepara el camino para la próxima independencia de los hijos mayores, ya que se encuentran en plena adolescencia. Los padres se ven sometidos a nuevos retos, ellos mismos se deben de ajustar al pensamiento de los jóvenes, hecho que proporciona no pocas divergencias.

FASE DE INDEPENDENCIA: Es difícil el número de años transcurridos; al inicio de esta fase, la pareja debe aprender a vivir nuevamente en "independencia", sus hijos han formado nuevas familias. Los lazos de unión entre padres e hijos se deben fortalecer ante el riesgo de un posible debilitamiento sin olvidar el clima de profundo respeto que debe privar hacia las nuevas familias que recientemente se están formando. Esta fase suele tener una duración aproximada entre 20 y 30 años.

FASE DE RETIRO Y MUERTE: Al igual que muchas situaciones paradójicas en la naturaleza, observamos el contraste entre el entusiasmo e ilusión que caracterizaba la fase de matrimonio, con la incertidumbre y nostalgia que con gran frecuencia se ve marcada esta fase del desarrollo familiar. Cuatro son las circunstancias más difíciles que se hemos identificado:

- Incapacidad para laborar (con desempleo debido a la presencia de enfermedades crónico-degenerativas).
- Desempleo.
- Agotamiento de los recursos económicos.
- Las familias de los hijos casados en fase de expansión, sin posibilidad de proporcionar recursos a los padres, abandonándolos en sus hogares de origen o recluyéndolos en los asilos para ancianos. (10).

En nuestro medio se dan con frecuencia las familias en que los abuelos participan abiertamente en el seno familiar, esta situación que lleva el riesgo de provocar "injerencias

peligrosas" en la toma de decisiones, también permite perpetuar la protección a los ancianos, aprovechando su experiencia y sabiduría, costumbre que ha sumida responsabilidad y cautela y no debe perderse, porque es signo viviente de nuestra tradición cultural. (12).

INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN FAMILIAR:

1.- *APGAR FAMILIAR*: Es un instrumento limitado ya que explora sólo comunicación el afecto, la cooperación, las crisis familiares y la autoestima. La exploración de la funcionalidad familiar se hace a través de preguntas de respuesta breve, siendo una incursión corta en amplitud, dejando sin explorar importantes funciones como la ratificación sexual, la toma de decisiones y los roles desempeñados de la familia. Es un instrumento cuya sensibilidad y especificidad es alrededor del 60%. (12).

2.- *INDICE DE FUNCIONAMIENTO FAMILIAR*: Examina de un modo preciso los roles familiares y las expectativas de la familia a través de 22 rubros investigados, tiene la desventaja de no contar con un criterio de evaluación cuantitativa, por lo que es difícil la clasificación de las disfunciones. (12).

3.- *CLASIFICACION TRIAXIAL DE LA FAMILIA*: Explora la disfuncionalidad familiar a través de tres ejes: del desarrollo, los subsistemas y la familia como sistema. Tiene la desventaja de utilizar escalas diferentes, lo que dificulta la valoración disfuncional y tiene desventaja de explorar en forma amplia los subsistemas familiares. Este instrumento fue propuesto por la Academia Americana de Psiquiatría Infantil para investigar los problemas familiares que influyen en la conducta infantil.

4.- *PRUEBA DE MCMASTER*: Es un instrumento confiable que ha tenido múltiples validaciones, su relativa desventaja es que tiene que evaluarse a través de una prueba estadística complicada, por lo que no se ha generalizado como un instrumento de uso común.

5.- *MODELO PSICODINAMICO SISTEMICO DE EVALUACIÓN FAMILIAR*: Es un instrumento propuesto para evaluar disfunciones familiares a través de la exploración de siete áreas: tiempo de la evaluación de la familia nuclear, vínculos familiares, mecanismos de defensa, comunicación en la familia y control de la conducta. Para la exploración de estas áreas se proponen 17 indicadores, una limitante de este modelo es que no propone criterios cuantitativos para clasificar las disfunciones familiares, solo los identifica. (13, 14).

TIPOS DE FAMILIA DEL FUTURO INMEDIATO: En un lúcido ensayo sobre la familia del futuro Antonio O Donini, Profesor de la Universidad Nacional General San Martín, señala que la familia continuará desempeñando algunas de sus antiguas funciones, pero en forma muy atenuada; sin embargo, continuará siendo una institución social fundamental responsable de la primera socialización, proveedora de nuevos miembros para la sociedad, transmisora de valores éticos y culturales, y sobre todo formadora del ciudadano del futuro en un contexto de comprensión y afecto

La sociedad, la religión, la institución escolar y cada familia en lo particular; tienen su parte de responsabilidad en la preparación de futuro ciudadano. (4).

MEDICINA FAMILIAR

EL MODELO SISTEMÁTICO DE ATENCIÓN MÉDICA FAMILIAR (MOSAMEF).

Es un modelo de práctica médica familiar, diseñado por un grupo de profesores del Departamento de Medicina Familiar de la Universidad Autónoma de México (UNAM). Fue dado a conocer desde 1995 en la tercera edición del libro *Fundamentos en Medicina Familiar*. (4, 15).

La motivación inicial para desarrollar este modelo fue presentar en forma de protocolo un esquema de atención sistemática a las familias, dirigida a los alumnos del curso semipresencial de especialización en medicina familiar en diplomado de postgrado efectuado por el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los trabajadores del Estado y la UNAM. (4).

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

La conferencia de Alma-Ata define a la atención primaria a la salud como: Asistencia sanitaria esencial, basada en métodos y tecnologías prácticas, científicamente fundadas y socialmente aceptable, puesta al alcance de TODOS los individuos y las familias de la comunidad, mediante su plena participación y a un costo que la comunidad y el país puedan soportar en cada una de las etapas de desarrollo, con espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación. La atención primaria forma parte integrante tanto del Sistema Nacional de Salud, del que constituye la función principal, como del desarrollo social y económico global de la comunidad. Representa el primer nivel de contacto con el individuo, la familia y la comunidad con el Sistema Nacional de Salud, en el lugar donde residen y trabajan las personas, constituyendo el primer elemento de un proceso permanente de asistencia sanitaria. Rastreando el antecedente más cercano que explique –el deseo de desarrollar una atención médica de alta calidad, integral, accesible y que cumpla con el ideal de verdadera equidad- se identifica un suceso ocurrido en 1848, bajo los efectos filosóficos y políticos de la revolución francesa.

Por primera vez y en forma oficial siguiendo los principios de la declaración programática de la Revolución: “TODO HOMBRE DEBE RECIBIR ASISTENCIA MÉDICA POR EL HECHO DE SERLO Y ESTA DEBE SER DIGNA Y ADECUADA”.

La declaración inspirada en la Revolución Francesa no se ve plasmada en ningún texto legal, hasta que en 1883 el parlamento de Prusia, aprueba la ley del Seguro Obligatorio de Enfermedad. Este enorme avance social se debe a Bismarck, aristócrata campesino del partido conservador, quien asumiendo una actitud paternalista ante la situación de inseguridad de las clases sociales con mayor grado de marginación, autoriza la realización de los que en el futuro y a escala mundial, se conoce como los Seguros Sociales. (4,16).

ANTECEDENTES HISTÓRICOS EN MÉXICO:

Periodo de creación y crecimiento lento de las instituciones de salud: 1917-1958.

En México se observa un periodo de creación y crecimiento lento de las instituciones de salud. El proceso de creación de las instituciones de salud tuvo su momento más importante en 1943, con el surgimiento del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y la Secretaría de Salubridad y Asistencia (SSA). (4, 17).

A partir de los cuarenta el modelo francés, que preconizaba el uso de destrezas clínicas en la exploración del cuerpo humano y ponderaba la excelencia de una satisfactoria relación médico-paciente; sobrevivió con una leve tendencia hacia la especialización médica, modificó su trayectoria hacia el modelo flexneriano, que proponía el diseño de los cursos para la formación de médicos, de acuerdo con las especialidades médicas, ponderando el uso del hospital como el principal escenario para el entrenamiento médico. Entre otras consecuencias pueden apuntarse una evidente sustitución de las habilidades sensoriales por los resultados de laboratorio, y la progresiva y en ocasiones dramáticas disminución de médicos generales,

transformándose para no pocos médicos, esta noble actividad poco gratificante desde una perspectiva académica y social. (4, 17).

PERIODO DE LA MEDICINA CIENTIFICA:

En las escuelas de medicina "se adoptó oficialmente el currículo flexneriano en 1959" que llevó a incorporar un año de internado rotatorio al pregrado en 1962, situación que implicaba la práctica hospitalaria de tiempo completo.

En este período se comienza a consolidar el modelo médico familiar en el IMSS. Se ensaya con un modelo que posteriormente es abandonado, el del médico familiar de menores y el médico familiar de adultos.

PERIODO DE CRISIS: 1968-1979.

La reducción en el ritmo de crecimiento de la infraestructura de atención a la salud, parece haberse relacionado en forma muy estrecha con la fatídica crisis económica que el país comenzó a experimentar en 1974 y que tuvo su peor momento en 1976, cuando se alcanzó una devaluación del 100 por ciento después de 20 años de estabilidad cambiaria.

Se inicia un audaz intento por reorientar el currículo médico, apartándose del notorio énfasis en la especialización hospitalaria, orientando la formación de los médicos hacia la atención primaria a la salud. Se experimentan nuevas opciones a nivel de postgrado, como los cursos de especialización en medicina familiar. (4, 17).

DEFINICIÓN DE MEDICINA FAMILIAR:

Especialidad médica y disciplina académica que estudia los procesos que inciden tanto en la salud como en la enfermedad del individuo y su familia. (11).

La definición de medicina familiar de la AAFF que aún cuando no es idéntica, si es compatible con la de la Asociación Médica Americana: La Medicina familiar es la especialidad que se construye sobre un núcleo de conocimiento derivado de otras disciplinas que proviene principalmente de la medicina interna, la pediatría, la cirugía, la ginecoobstetricia y la psiquiatría, y que establece una unidad coherente, combinando las ciencias de la conducta con las tradicionales ciencias biológicas y clínicas. El núcleo de conocimiento abarcado por la medicina familiar prepara al médico para un papel único en el manejo de los pacientes, la solución de problemas, el consejo, y la coordinación total de la atención para la salud. (4, 18).

PERFIL DEL MEDICO FAMILIAR:

El médico familiar es el profesional que, ante todo, es responsable de proporcionar atención integral y continua a todo individuo que solicite asistencia médica.

El médico familiar es un generalista en tanto que acepta a toda persona que solicita atención, al contrario que otros profesionales o especialistas que limitan la accesibilidad de sus servicios en función de la edad, sexo y/o diagnóstico de los pacientes. (4, 19).

El médico de familia atiende al individuo en el contexto de la familia y a la familia en el contexto de la comunidad de la que forma parte, sin tener en cuenta la raza, religión, cultura o clase social.

El médico de familia debe ser competente clínicamente para proporcionar la mayor parte de la atención que necesita el individuo después de considerar su situación cultural, socioeconómica, y psicológica.

El médico de familia ejerce su rol profesional proporcionando atención directamente a través de los servicios de otros profesionales en función de las necesidades de salud y de los recursos disponibles en la comunidad en la que trabaja.

El médico familiar no es un terapeuta familiar, sino un clínico que entiende y asume la importancia trascendental de la familia sobre cómo y de qué enferman sus miembros, teniendo

en cuenta su lado positivo, como recurso de salud, y su lado negativo, como generadora de enfermedad y de conductas de salud erróneas. (4, 20).

El médico familiar no es un epidemiólogo, sino un clínico que reconoce la importancia de la epidemiología clínica y la utiliza en la práctica diaria, tanto en la atención individual y familiar como en la orientada a la comunidad.

El médico familiar no es tampoco, un “agente de desarrollo comunitario”, sino que un clínico que reconoce su responsabilidad sobre la salud de la comunidad en su conjunto, así como la importancia de la participación de ésta en sus problemas sanitarios para la mejora de sus problemas de salud.

El médico familiar reconoce la importancia de las funciones de la docencia. Formación continuada e investigación para la mejora de su competencia profesional, por un lado, y para elevar el nivel científico de la atención primaria.

Resumiendo aspectos presentes, como la atención integral y continuada a sus pacientes, la atención al individuo-familia y comunidad, la competencia clínica para resolver la mayoría de los problemas de salud. Accesibilidad de sus servicios a todo individuo.

DEFINICION DE MEDICO FAMILIAR:

Especialista que atiende los problemas relacionados con el proceso salud-enfermedad en forma integral, continua y bajo un enfoque de riesgo en el ámbito individual y familiar tomando en consideración el contexto biológico, social y psicológico. (11).

PERFIL PROFESIONAL DEL MEDICO FAMILIAR SSA/ISSSTE.

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

* En la mayoría de las ocasiones actuará como la vía de entrada del paciente y su familia al sistema de atención médica.

* Coordinará la utilización de los recursos para la atención de los mismos y dará atención médica independientemente de la edad, sexo, o el padecimiento del individuo.

* La medicina que practique este profesional, estará encaminada al desarrollo de acciones de mantenimiento y promoción de salud, prevención de la enfermedad, diagnóstico y tratamiento de padecimientos agudos y crónicos, así como su rehabilitación.

* En los casos que así lo ameriten, ejercerá el juicio clínico necesario para solicitar interconsulta o referirlos a otros profesionales de la salud para investigaciones adicionales, instalación de tratamiento o evaluación de los resultados del mismo.

* Desarrollará el hábito de la autoenseñanza, revisará, actualizará periódicamente su competencia profesional, participando en programas de educación médica continua, autoevaluación y auditoría médica. Será capaz de analizar, evaluar y desarrollar actividades de investigación.

Las funciones que desarrolla el médico familiar del ISSSTE, se encuentran bien definidas por la propia institución. (4).

FUNDAMENTOS DEL MOSAMEF:

El MOSAMEF, se origina a partir de tres preguntas fundamentales:

¿Cómo llevar a la práctica los principios esenciales de la Medicina Familiar?

¿Cómo identificar las necesidades de atención a la salud de las familias.

¿Cómo verificar que la atención médica familiar produce un impacto favorable en la salud de las familias? (4,21).

La práctica de la Medicina Familiar se fundamenta en tres elementos esenciales:

- El estudio de la familia.
- La continuidad de la atención.
- La acción anticipatoria basada en un enfoque de riesgo.

La evaluación demográfica de las familias mediante la descripción de su estructura, clasificación tipográfica, etapa en el ciclo vital familiar, además de los elementos económicos y sociales que constituyen algunos de los componentes del denominado diagnóstico de salud familiar.

El análisis de la patología que con mayor frecuencia se presenta en las familias, constituye el perfil de morbilidad que aunado a la evaluación demográfica de las familias, facilita al médico de familia y a su equipo de trabajo el diseño y la ejecución de estrategias específicamente dirigidas a la prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno.

La información obtenida mediante estas actividades ofrece la oportunidad para desarrollar proyectos de investigación multidisciplinaria y permiten un uso más eficiente de los recursos para la solución de los problemas de salud y el diseño de estrategias de atención específicas para un consultorio o comunidad.

La promoción de la salud cuyos múltiples beneficios pudieran resumirse en dos cualidades sustantivas del ejercicio médico:

- 1) Incremento de la calidad de vida de los miembros de las familias.
- 2) Disminución de los costos de la atención, el desarrollo de nuevas actitudes y destrezas por parte del equipo médico familiar. (2).

El MOSAMEF pretende incidir en mayor o menor medida en cada uno de los cinco campos de acción planteados por la carta de Ottawa producto de la Segunda Conferencia Interracial de promoción de la Salud, la cuál señala que ha fin de mejorar la salud de las colectividades es preciso actuar en cinco campos de acción:

- Reorientar los servicios de salud.
- Mejorar las habilidades personales en relación con los estilos de vida.
- Crear "medioambiente" saludables.
- Elaborar políticas explícitas para la salud.
- Reforzar la acción comunitaria en salud.

Al identificar concretamente las características sociodemográficas de las familias que están bajo su cuidado, el médico familiar podrá impactar medidas eficaces de prevención de enfermedades y promoción de la salud en su consultorio de medicina familiar. Con lo que hará efectivas las premisas de:

Estudio de la familia.

Continuidad de la atención médica, y.

Acción anticipatoria para llegar a realizar diagnósticos precoces en las diversas patologías, así como eficaces cuidados en la salud de las familias. (4).

EL MOSAMEF Y LA MEDICINA FAMILIAR:

En 1991 se organizó una reunión de expertos, con el propósito de señalar las actividades que desarrollan y las que deberían de incorporar los médicos familiares. La reunión se celebró en Perugia, Italia, con la participación de 17 médicos de familia de diferentes países. El objetivo del encuentro fue la elaboración de un documento que marcará la contribución de los médicos de familia en la consecución de los objetivos de "Salud para todos en el año 2000"

El grupo de trabajo de la OMS debatió la situación en los distintos países y elaboró unas conclusiones muy explícitas:

La medicina de familia es el elemento de los servicios de salud que más apoyará la consecución de los objetivos de Salud para todos".

El médico de familia posee un papel vital como agente de cambio dentro de los complejos sistemas de salud, no solo por su papel de "portero del sistema", sino también por ser el abogado de la salud de sus pacientes.

La medicina de familia es para cualquier país, la base más adecuada de su sistema sanitario.

La creación de departamentos universitarios de medicina familiar o de atención primaria de salud (o el refuerzo de los existentes) es vital para el desarrollo de una medicina de familia efectiva.

El reconocimiento de la medicina de familia como una disciplina específica, con una identidad propia y un claro perfil, es un requisito previo para realizar una investigación, formación y educación efectivas. (4, 22).

El médico de familia debe realizar actividades en cinco grandes áreas:

1.- Área de atención al individuo.

2.- Área de atención a la familia.

3.- Área de atención a la comunidad.

4.- Área de formación, docencia e investigación.

5.- Área de apoyo que incluye trabajo en equipo, sistemas de registro e información, gestión de recursos-administración sanitaria y por último la garantía de calidad. (4, 20).

El MOSAMEF comparte sus principios con el denominado modelo ecológico de asistencia médica, propuesto por White, sus elementos esenciales parten de que la salud es un estado natural que se ve afectado por innumerables factores entre los que destacan:

1) El microambiente y el macroambiente (físico y social).

2) El acceso a los servicios de salud (niveles de atención preventiva, curativa y de rehabilitación).

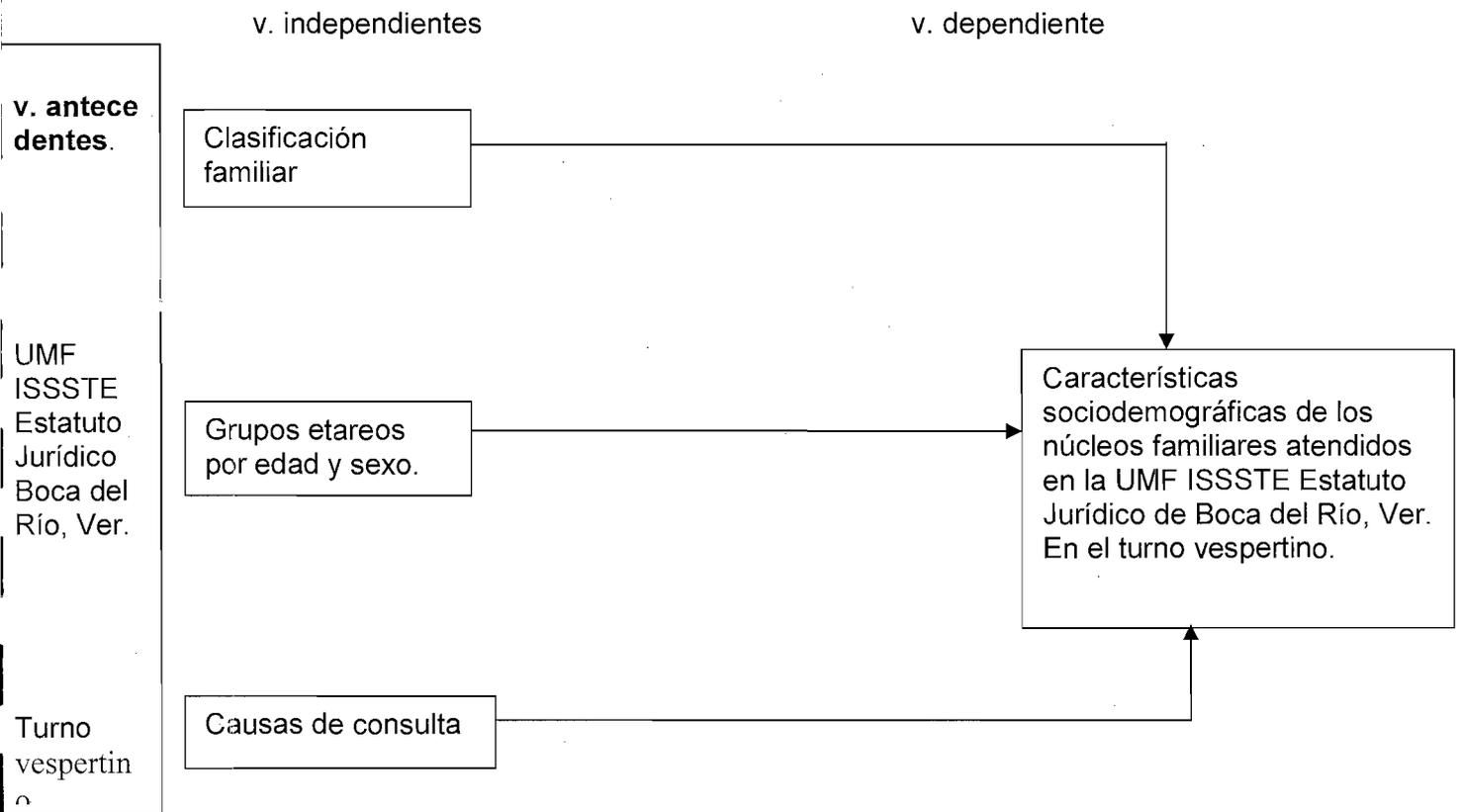
3) Factores hereditarios.

4) Estilo de vida (actualmente de primordial importancia para la comprensión y manejo de patologías crónico-degenerativas).

La filosofía del modelo ecológico de salud, señala a la medicina como una institución de la sociedad que tiene como tarea primordial recuperar la salud de las poblaciones, ya sea por medio de la curación o mediante la prevención de factores que pudieran generar enfermedades. (4,23).

Variables a estudiar

Modelo conceptual:



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Se desconocen las características sociodemográficas de los usuarios del servicio así como las principales causas de la consulta de los usuarios de la UMF Estatuto Jurídico de Boca del Río, Ver.

Este desconocimiento constituye un elemento básico que favorece la atención médica episódica que si bien otorga un servicio básico, no favorece el seguimiento de los procesos mórbidos que afectan a los usuarios y limita las posibilidades de acciones preventivas y reduce la posibilidad de dar atención médica integral de los individuos y sus familias.

Existen dos razones importantes para que el médico desarrolle la capacidad de hacer observaciones clínicas fiables sobre la familia del paciente:

- a).- Lo que ocurre en el interior de la familia puede desempeñar un papel etiológico en la enfermedad del paciente.
- b).-La respuesta de la familia del paciente ante la enfermedad influye sobre su curso.

¿Cuáles serán las características sociodemográficas de los usuarios de la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río, Ver. En el turno vespertino?

¿Cuál será el perfil epidemiológico de los usuarios de la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río, Ver. En el turno vespertino?

JUSTIFICACIÓN:

La obtención de la información sociodemográfica así como las principales causas de la consulta favorecen la identificación de aspectos esenciales que influyen en la situación de salud de los individuos y sus familias. La información obtenida mediante este estudio proporcionará el desarrollo de un diagnóstico situacional, así como la planeación de estrategias a mejorar la atención que se otorga a los usuarios de la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río, Ver. En el turno vespertino.

OBJETIVOS:

Objetivo General:

La finalidad del presente trabajo es conocer cuáles son las características sociodemográficas de las familias asignadas a la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río, Veracruz. En el turno vespertino.

Objetivo Específico:

- 1) Describir las características sociodemográficas de las familias usuarias de la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico ISSSTE de Boca del Río, Veracruz.
- 2) Identificar las 10 causas principales de la morbilidad de los usuarios de la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río, Veracruz, en el turno vespertino.
- 3) Conocer la etapa del ciclo vital familiar de las familias usuarias de la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río, Veracruz, y sus repercusiones en el proceso salud-enfermedad.

METODOLOGÍA:

Tipo de estudio:

De acuerdo con la clasificación de Méndez y Cols. este estudio se clasifica de la siguiente manera:

- OBSERVACIONAL
- DESCRIPTIVO
- AMBISPECTIVO
- TRANSVERSAL

Población, lugar y tiempo:

- Usuarios de la UMF Estatuto Jurídico ISSSTE de Boca del Río, Veracruz en el turno vespertino.
- UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río Veracruz.
- De Enero a Junio del 2006.
- Para determinar las principales causas de consulta se utilizarán formatos SM1-10 (informe diario de labores del médico) (ANEXO 2)

Para conocer las características biopsicosociales de las familias, se utilizarán las cédulas básicas de identificación familiar del MOSAMEF (ANEXO 3).

Este estudio se llevará a cabo en la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río, Ver. turno vespertino.

El tiempo en el que se realizará este trabajo será de junio a septiembre de 2006.

Tipo y tamaño de la muestra:

Tipo de la muestra: se empleará un muestreo no aleatorio, secuencial y por cuotas.

- Secuencial: se incluirán todos los formatos SM1-10 existentes de Enero a Junio de 2006.
- Por cuotas: se encuesta a un total de 50 familias adscritas a la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río, Ver. (Se encuesta un total de solo 50 familias considerando la factibilidad del estudio por el tiempo en que se realizó el estudio que será de Enero a Junio del 2006, a pesar de ser una limitación para el estudio pues una muestra pequeña, sin embargo constituye un acercamiento a la identificación de las principales características demográficas de los usuarios de esta UMF).

Para determinar la tabla descriptiva de la población de la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río Veracruz, por grupo, edad y sexo no se utilizará muestreo, ya que incluirán todas las tarjetas vd1 de los pacientes adscritos a la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río Veracruz.

CRITERIOS DE SELECCION:

Criterios de inclusión:

- Hojas de registro diario del médico, pertenecientes al consultorio de la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río, Veracruz en el turno vespertino
- Tarjetas vd1 de los pacientes adscritos a la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río Veracruz.
- Familias usuarias de la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río Veracruz, en el turno vespertino.

Criterios de exclusión:

- Hojas de registro diario del médico, pertenecientes a turnos diferentes.
- Tarjetas vd1 pertenecientes a pacientes de consultorios diferentes al de la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río, Ver.
- Familias adscritas a otro consultorio.

Criterios de eliminación:

- Hojas de registro diario del médico ilegibles.
- Tarjetas VD1 con datos incompletos.
- Familias con encuestas incompletas.

VARIABLE A ESTUDIAR:

VARIABLE	OPERACIONALIZACIÓN	NIVEL DE MEDICIÓN
<i>Estado civil,</i>	Casados Unión Libre Otro	Nominal
<i>Años de unión conyugal,</i>	Tiempo de unión expresada en años	Intercalar
<i>Escolaridad de los integrantes de la familia</i>	Primaria Secundaria Preparatoria Licenciatura Postgrado	Ordinal
<i>Edad del padre</i>	Edad del padre expresada en años	Intercalar
<i>Edad de la madre</i>	Edad de la madre expresada en años.	Intervalar.
<i>Clasificación de la familia con base en el parentesco</i>	Nuclear Nuclear simple Nuclear numerosa Reconstruida (binuclear) Monoparental Monoparental extendida Monoparental extendida compuesta Extensa Extensa compuesta No parental	Nominal
<i>Clasificación de la familia sin parentesco</i>	Monoparental extendida sin parentesco Grupos similares a familia	Nominal
<i>Clasificación de la Familia en base a su subsistencia</i>	Agrícolas y pecuarias Industrial Comercial Servicios	Nominal
<i>Clasificación de las Familias con base en su nivel económico. (SEDESOL 2001) y publicado por Cortés y Hernández-Laos.</i>	Pobreza familiar nivel 1 Pobreza familiar nivel 2 Pobreza familiar nivel 3 (La escala establece que el nivel 3 de pobreza es el más grave de todos y el nivel 1 es el menos grave.	Nominal
<i>Características por grupos, edad y sexo.</i>	Por quinquénios.	Intercalar
<i>Pirámide poblacional por sexo</i>	Masculino Femenino	Nominal
<i>Principales causas de consulta</i>	Diagnósticos anotados en el formato sm1-10	Nominal

Método para captar la información:

El estudio se llevó a cabo captando la información solamente del número de familias usuarias que asistieron a la consulta en la UMF ISSSTE, Estatuto jurídico de Boca del Río, Veracruz. En el turno vespertino.

La recolección de datos se aplicó por el médico responsable directamente, consignando los hallazgos en la cédula básica de identificación familiar. (Anexo 1).

Para la captura de información de este trabajo se encuestó a un informante por familia en base a la cédula básica de identificación familiar, clasificando por núcleos familiares y para el presente estudio solo se tomaron en cuenta 50 familias.

Se acudió al departamento de estadísticas del Hospital General ISSSTE de Veracruz, Ver, para obtener el censo poblacional, así como la pirámide poblacional por edad y sexo.

Para obtener las 10 principales causas de morbilidad por motivo de consulta se recorrió a las hojas de informe diario de labores del médico, forma SM-10-1, en el período del mes de Enero a Junio del 2006, en la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico, de Boca del Río, Veracruz, en el turno vespertino. (Anexo 2)

CONSIDERACIONES ETICAS:

El presente trabajo se apega a las recomendaciones establecidas en: *La declaración de Helsinki 2000, al código de bioética para el personal de salud 2002 y al código de bioética del ISSSTE.*

Declaración de Helsinki de la asociación médica mundial adoptada en la 18 asamblea médica mundial en Helsinki Finlandia, Junio de 1964 y enmendada en la 52 asamblea general, Edimburgo Escocia, en Octubre del 2002.

Código de Bioética para el personal de Salud 2002 de la Secretaría de Salud México., Cap. 1, Art. 17., Aspectos éticos de la investigación en seres humanos.

Código de bioética del ISSSTE.

Esta investigación no implica riesgo físico o psicológico para los pacientes investigados, por lo que solo se solicitará su consentimiento verbal para participar en el estudio.

RESULTADOS

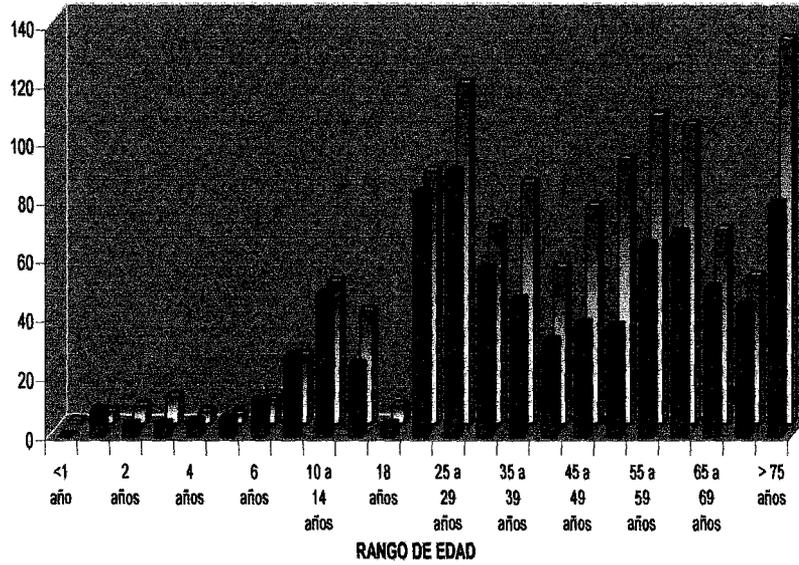
Se hicieron encuestas a 50 familias, realizando preguntas referente a la edad de la persona que informa o responde a las preguntas, estado civil de los padres, tiempo en años de unión conyugal, edad del padre y de la madre, ocupación de ambos, escolaridad de ambos, número de hijos por grupos de edad, preguntas con la intención de clasificar a las familias de acuerdo a presencia física y convivencia, nivel socioeconómico, etapa del ciclo vital familiar, así como preguntas encaminadas a conocer la existencia de antecedentes heredo familiares de importancia, de las cuales se acomodaron en un grupo de estudio el cual se conformó por la siguiente distribución:

El informante fue en cada caso el padre o la madre de familia, con un promedio de edad de 58 ± 12 años de edad, de los cuales el 64% su estado civil fue casado, el 36% restante se refieren unión libre y otro.

De las 50 familias el tiempo de unión conyugal fue de 27 ± 12 años, la edad promedio del padre fue de 51 ± 23 años de edad, y la edad de la madre fue de 55 ± 13 años de edad. En relación a la ocupación del padre se observó que en su mayoría corresponde a jubilados y pensionados, como se muestra en la gráfica 6, y su escolaridad radica principalmente a nivel primaria, como se muestra en la gráfica 5; la cantidad de hijos menores de 10 años de edad fue un promedio de 0.08 ± 0.3 hijos, de 11 a 19 años de edad el promedio fue de 0.26 ± 0.56 hijos, e hijos mayores de 20 años de edad fue un promedio de 2.6 ± 2 hijos por familia. La composición familiar por parentesco fue con una distribución mayormente en nuclear simple, como se observa en la gráfica 2, la distribución de la familia en base a la presencia física y la convivencia, el comportamiento según lo encuestado se observa un predominio de núcleo integrado como se observa en la gráfica 1; el nivel socioeconómico de las familias fue predominantemente ubicadas en el nivel 2, como se observa en la gráfica 3. finalmente la etapa del ciclo vital familiar fue mayormente en el rubro de dispersión, posteriormente de independencia, como se representa en la gráfica 4, cabe mencionar que los datos anexos obtenidos a través de la encuesta muestran también que en su mayoría de las familiar tienen una carga genética importante en cuanto a enfermedades crónico-degenerativas, por lo que la predisposición dependiendo de sus factores agravantes podrían incrementar la morbi-mortalidad de cada una de las familias.

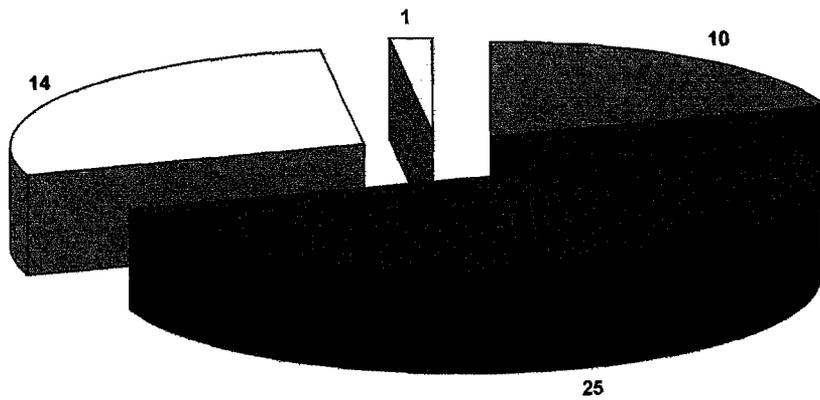
PIRAMIDE POBLACIONAL

NUM. DE PACIENTES



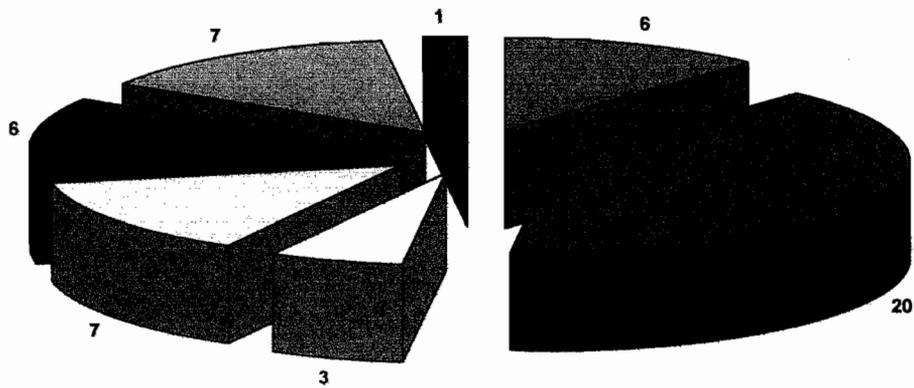
■ HOMBRES □ MUJERES

**CLASIFICACION DE FAMILIAS POR PRESENCIA FISICA
GRAFICO 1**



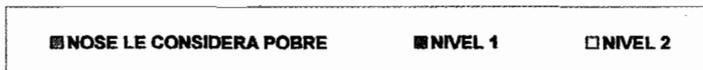
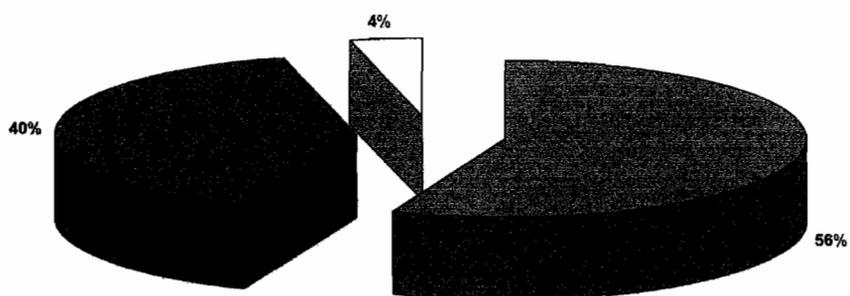
■ EXTENSA ASCENDENTE ■ NUCLEO INTEGRADO □ NUCLEO NO INTEGRADO □ EXTENSA DESCENDENTE

CLASIFICACION DE FAMILIAS CON BASE AL PARENTESCO
 GRAFICO 2

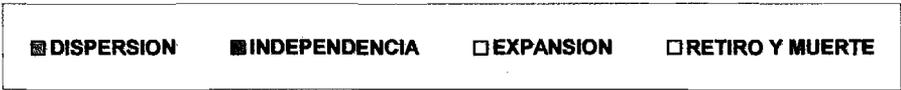
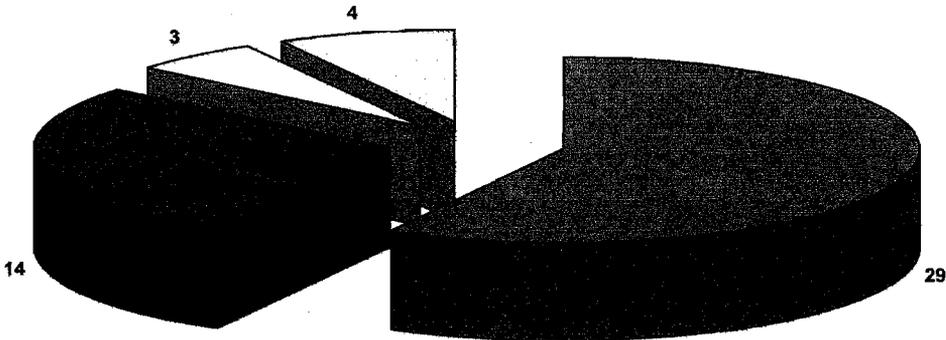


■ NUCLEAR	■ NUCLEAR SIMPLE	□ EXTENSA
□ EXTENSA COMPUESTA	■ MONOPARENTAL EXTENDIDA	■ MONOPARENTAL
■ RECONSTRUIDA		

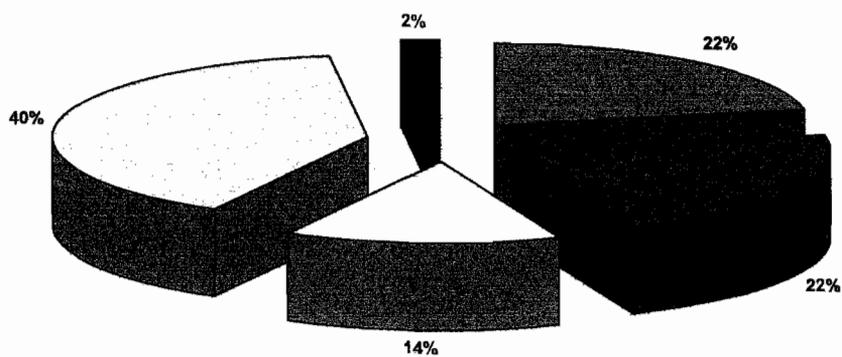
CLASIFICACION DE FAMILIAS POR NIVEL ECONOMICO
GRAFICO 3



ETAPA DEL CICLO VITAL FAMILIAR
GRAFICO 4

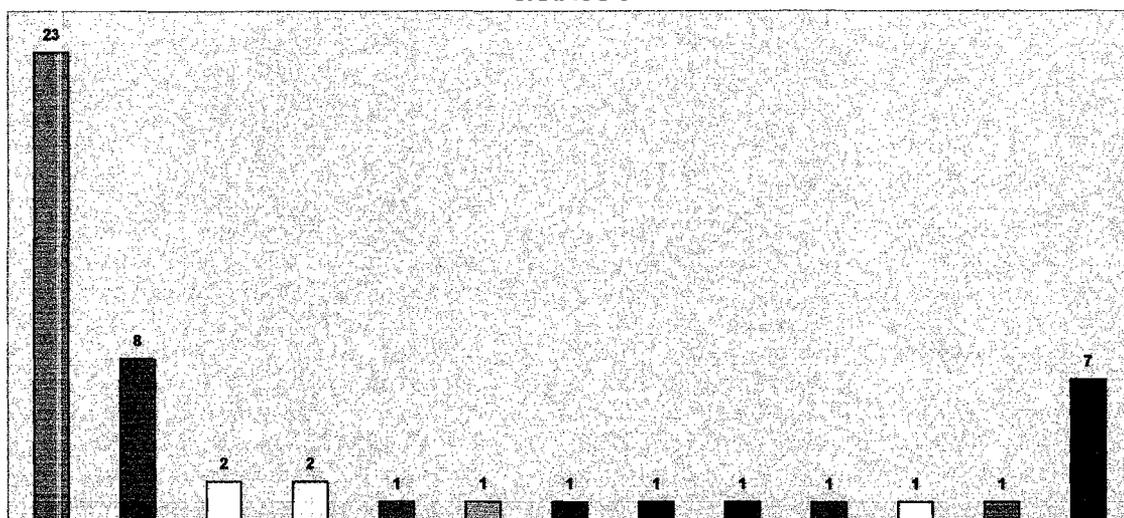


NIVEL ESCOLAR DEL PADRE
GRAFICO 5



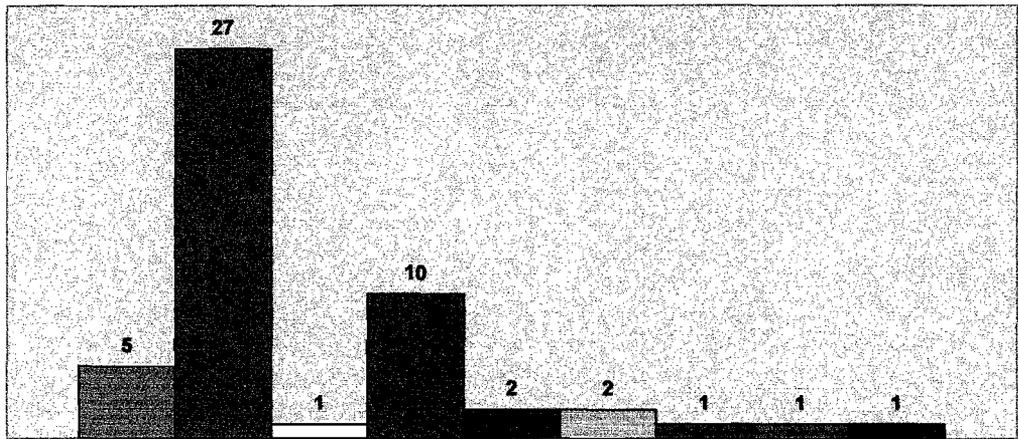
■ PRIMARIA ■ SECUNDARIA □ BACHILLERATO □ LICENCIATURA ■ MAESTRIA

OCUPACION DEL PADRE
GRAFICO 6



■ JUBILADO	■ MAESTRO	□ INGENIERO	□ COMERCIANTE
■ TAXISTA	■ SEGURIDAD	■ ANALISTA	■ EMPLEADO POSTAL
■ CARPINTERO	■ INTENDENCIA	□ MANIOBRISTA	■ MEDICO
■ FINADO			

OCUPACION DE LA MADRE
GRAFICO 7



JUBILADA	HOGAR	QUIMICA	MAESTRA	ADMINISTRATIVO
TRABAJO SOCIAL	ENFERMERA	COMERCIANTE	FINADA	

Morbilidad: Es el estudio de los efectos de una enfermedad en una población.

La familia en si puede ser una unidad para transmitir enfermedades debidas a la proximidad física, habitadas de vida y factores hereditarios. Las enfermedades infecciosas, la mala nutrición y la diabetes son ejemplo de enfermedades que se transmiten fácilmente dentro de la familia.

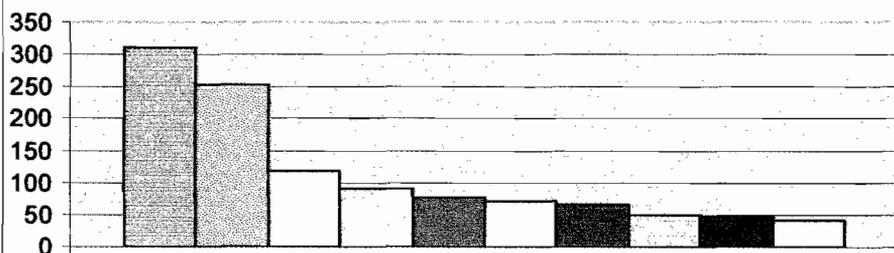
La familia puede ser fuente de todo tipo de enfermedades, psicológicas, psicósomáticas o somáticas.

PRINCIPALES CAUSAS DE CONSULTA MEDICA EN LA UMF ISSSTE ESTATUTO JURIDICO DE BOCA DEL RIO, VERACRUZ, EN EL TURNO VESPERTINO EN PERIODO DE ENERO A JUNIO DEL 2006.

EPIEDEMOLOGIA UMF ESTATUTO JURIDICO	TOTAL	1ra. Vez	Subsecuente
Hipertensión Arterial	311	19	292
Infecciones Respiratorias Agudas	254	209	45
Colitis	118	56	62
Reumatismo	92	15	77
Cardiopatía	78	0	78
Diabetes Mellitus Tipo II	73	7	66
Gastritis Aguda y Crónica	67	26	41
Céfales	49	17	32
Colesterolemias	48	12	36
Infección de vías urinarias	41	29	12

FUENTE: Departamento de Estadística del Hospital General ISSSTE, de Veracruz, Ver.

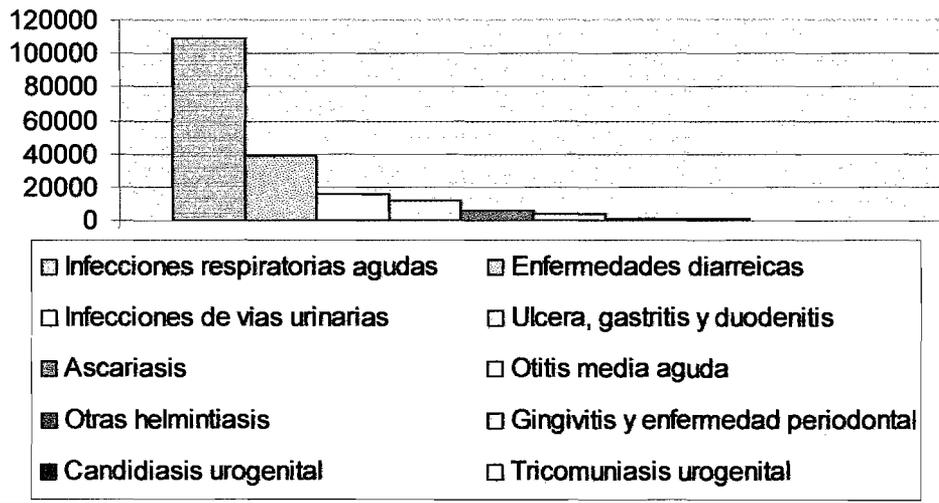
**MORBILIDAD DE UMF ESTATUTO JURIDICO DE
ENERO A JUNIO DEL 2006**



1

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Hipertensión Arterial | <input type="checkbox"/> Infecciones Respiratorias Agudas |
| <input type="checkbox"/> Colitis | <input type="checkbox"/> Reumatismo |
| <input type="checkbox"/> Cardiopatía | <input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus Tipo II |
| <input type="checkbox"/> Gastritis Aguda y Crónica | <input type="checkbox"/> Cefaleas |
| <input type="checkbox"/> Colesterolemias | <input type="checkbox"/> Infección de vías urinarias |

DIEZ PRINCIPALES CAUSAS DE MORBILIDAD DEL ISSSTE ESTATAL 2005



VEINTE PRINCIPALES CAUSAS DE ENFERMEDAD NACIONAL, POR GPO. DE EDAD 2005 (POBLACION GENERAL)

NUMERO	PADECIMIENTO	CODIGO DE LA LISTA DETALLADA CIE 10ª REVISION	<1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-44	45-49	50-59	60-64	65 y +	Igr	TOTAL
1	INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS	J00-J06, J20, J21 EXCEPTO J02.0 Y J03.0	2707657	8252100	4033975	2521807	1401314	1274600	4407391	970047	1377227	590509	1068401	22313	26527541
2	INFECCIONES INTEST. POR OTROS ORGANISMOS Y LAS MAL DEFINIDAS	A04, A08-A09	502954	1127919	511099	344426	226918	265423	907562	193784	289834	124967	266968	3715	4785567
3	INFECCION DE VIAS URINARIAS	N30, N34, N39.0	28851	144512	186817	130659	202351	309854	1112510	241396	364854	153115	318860	7277	3181056
4	ULCERAS, GASTRITIS Y DUODENITIS	K25-K29	236	675	1492	62283	117707	145656	530772	143873	166282	84051	156506	4059	1433592
5	AMEBIASIS INTESTINAL	A0.60-A0.63, A0.69	35383	150372	112916	84687	50092	47906	146102	32648	45977	19487	36528	839	762937
6	OTITIS MEDIA AGUDA	H65.0-H65.1	31988	138094	138247	88213	51794	47136	147007	34933	37610	14840	23479	1401	754742
7	HIPERTENSION ARTERIAL	I10-I15	0	0	0	0	1413	5253	104376	65882	133160	68655	138848	1711	519298
8	GINGIVITIS Y ENF. PERIODONTAL	K05	844	10117	29491	36073	38203	47409	143463	41176	48522	22311	30961	1144	449714
9	OTRAS HELMINTIASIS	B65-B67, B70-B76, B78, B79, B81-B83	9872	82211	79391	56517	25123	20097	67601	11893	21536	8659	17691	178	400759
10	DIABETES MELLITUS NO INSULINO-DEPENDIENTE	E11-E14	113	77	139	284	701	3242	81878	55232	111846	54466	88502	907	397387
11	CANDIDIASIS UROGENITAL	B37.3-B37.4	481	963	1243	3231	22998	61100	201316	31578	21711	5492	5585	893	356491
12	VARICELA	B01	19787	90999	95116	44753	21040	19200	30903	1046	1037	308	686	907	325787
13	ASMA Y ESTADO ASMATICO	J45, J46	9547	56033	51953	31996	14216	12848	51024	13321	20647	9430	18571	617	290205
14	CONJUNTIVITIS	B30, H10.0	23595	42384	35583	24556	16801	15749	53445	13163	16684	7380	16240	1093	266673
15	INTOXICACION POR PICADURA DE ALACRAN	T63.2, X22	1964	22139	28116	32068	29185	23853	62581	11209	15990	6608	19391	332	247976
16	TRICOMONIASIS UROGENITAL	A59.0	84	222	412	967	10791	30217	102219	16057	9556	2099	1776	426	174826
17	ASCARIASIS	B77	2520	44610	45090	27975	11652	7380	18533	4623	5086	2248	3554	163	173414
18	NEUMONIAS Y BRONCONEUMONIAS	J12-J18, EXCEPTO J18.2	36474	42047	12115	8190	3841	3944	16982	5065	9794	6278	28641	781	172132
19	DESNUTRICION LEVE	E44.1	27195	97293	20250	11104	3878	1444	3033	630	958	586	1679	213	168463
20	OTRAS INFECC. INTESTINALES DEBIDAS A PROTOZOARIOS	A07.0, A07.3, A07.9	8795	31299	23521	15980	8662	7658	24968	5671	8038	3543	7924	104	146164
TOTAL 20 PRINCIPALES CAUSAS			3448541	8334066	5368966	3523769	2258582	2349949	8213646	1893217	2726349	165032	2245529	49073	41614719
OTRAS CAUSAS			36776	149022	133999	109720	97929	112864	357894	75537	104140	43880	101506	2088	1325355
TOTAL GLOBAL			3485317	8483088	5502965	3633489	2356511	2462813	8571540	1968754	2830489	1228912	2347035	51161	42940074

HIPERTENSION ARTERIAL.-

Antecedentes: Desde hace 68 años sabemos la importancia que tiene medir las presiones arteriales de los pacientes. Un orador en la reunión de 1938 de la Chicago Society of Internal Medicine señalaba: " si bien (la medición de la presión arterial) no conlleva un significado inmediato en casos de enfermedad aguda, como ocurre con la temperatura y el pulso, para la valoración a largo plazo del estado de salud de una persona es mucho más significativa. Ninguna otra prueba de uso común nos da una información tan rápida y razonablemente exacta del futuro probable." (25).

Definición: Elevación significativa de las cifras tensionales sistólicas, diastólicas o ambas, en la que participan una variedad de sistemas para regularla, como: el adrenérgico periférico, central o ambos, renal, hormonal y vascular. Además, estos sistemas se interrelacionan de manera compleja, recibiendo la información de genes múltiples.

La hipertensión arterial es probablemente el problema de salud pública más importante en los países desarrollados, es una enfermedad frecuente, asintomático, fácil de detectar, casi simple sencilla de tratar y con frecuencia tiene complicaciones letales si no recibe tratamiento.

HIPERTENSION ESCENCIAL.-

Cuando un paciente padece hipertensión arterial sin una causa evidente se dice que sufre de hipertensión primaria, esencial o ideopática, la dificultad principal para descubrir los mecanismos causales en estos pacientes es la gran variedad de sistemas que participan en la regulación de la presión arterial. Se han descrito distintas alteraciones en pacientes con hipertensión esencial, a menudo con la pretensión de que una o más de ellas sean las causantes primarias de la hipertensión. Aunque todavía no se sabe si estas alteraciones son primarias o secundarias, expresiones variables de un único proceso patológico o reflejo de distintas entidades independientes, los datos existentes cada vez apoyan más la última hipótesis. La distinción entre hipertensión primaria y secundaria se ha difuminado, y se ha modificado el enfoque tanto del diagnóstico como del tratamiento de pacientes hipertensos. Se considera que padecen hipertensión secundaria los individuos con un defecto específico de un órgano o un gen que es causante de la hipertensión.

Por el contrario, aquéllos en los que las alteraciones generalizadas o funcionales pueden ser causantes de hipertensión, incluso si dichas alteraciones son discretas, se definen como hipertensos esenciales. (26).

AMBIENTE: Se ha relacionado a una serie de factores ambientales con el desarrollo de la hipertensión; entre ellos se encuentra el consumo de sal, obesidad, profesión, consumo de alcohol, "tamaño de la familia" y hacinamiento.

SENSIBILIDAD A LA SAL: El factor ambiental que ha recibido más atención es el consumo de sal. Incluso este factor pone de manifiesto la naturaleza heterogénea de la población con hipertensión esencial, ya que la presión arterial sólo es particularmente sensible al consumo de sal más o menos en 60% de los hipertensos.

FUNCION DE LA RENINA: La renina es una enzima segregada por las células yuxtaglomerulares del riñón y relacionada con la aldosterona a través de un circuito de retroacción negativa. Aunque esta secreción puede modificarse por diversos factores, el determinante fundamental es la situación del volumen en el individuo, en especial por lo que se refiere a variaciones en la ingestión dietética de sodio. El producto final de la acción de la renina sobre su sustrato es la generación del péptido angiotensina II. La respuesta de los tejidos efectores a este péptido está determinada, de forma singular, por la ingestión previa de electrolitos con la dieta. Por ejemplo, la ingestión de sodio en condiciones normales regula las respuestas suprarrenales y vasculares renales a la angiotensina II. Con la restricción de sodio, las respuestas suprarrenales se facilitan y las respuestas vasculares renales se inhiben. La sobrecarga de sodio tiene el efecto opuesto. El intervalo de actividades de la

renina plasmática que se observa en hipertensos es más amplio que el de los normotensos. Por lo tanto, se ha caracterizado a algunos hipertensos como hipertensos esenciales con renina baja y otros con renina baja.

DEFECTO DE LA MEMBRANA CELULAR: Otra explicación que se ha propuesto para la hipertensión sensible a la sal es un defecto generalizado de la membrana celular. La mayor parte de los datos de esta hipótesis deriva de estudios sobre los elementos forme sanguíneos circulantes, especialmente de los eritrocitos, en los cuales se han descrito alteraciones del transporte de sodio a través de la membrana celular.

RESISTENCIA A LA INSULINA: Se ha sugerido que la resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, o ambas, son causantes del aumento de la presión arterial en algunos hipertensos. En la actualidad esta característica se reconoce como parte del síndrome X, o síndrome metabólico, que se caracteriza además por obesidad central, dislipidemia (especialmente hipertrigliceridemia) e hipertensión arterial.

FACTORES QUE MODIFICAN LA EVOLUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL: La edad, raza, sexo, tabaco, consumo de alcohol, colesterol sérico, intolerancia a la glucosa y peso corporal pueden alterar el pronóstico de esta enfermedad. Cuanto más joven es el paciente se detecta la hipertensión, mayor es la reducción de su esperanza de vida si la hipertensión no se trata. En Estados Unidos, los individuos de raza negras de las zonas urbanas tienen aproximadamente una prevalencia de hipertensión dos veces superior a la de los blancos y una tasa de morbilidad por hipertensión más de cuatro veces mayor. Las mujeres hipertensas tienen mejor pronóstico que los varones hasta los 65 años de edad. La aterosclerosis acelerada es una "compañera inseparable" de la hipertensión. Así pues, no debe sorprender que los factores de riesgo independientes asociados al desarrollo de aterosclerosis, por ejemplo las concentraciones elevadas de colesterol sérico, intolerancia a la glucosa, tabaquismo y obesidad, aumenten significativamente el efecto de la hipertensión sobre la tasa de mortalidad con independencia de la edad, sexo o raza.

EVOLUCION NATURAL: Como la hipertensión esencial es un trastorno heterogéneo, existen variables, además del nivel de la hipertensión, que modifican su evolución. Así, para un determinado nivel de hipertensión arterial, la probabilidad de sufrir una crisis cardiovascular puede variar hasta 20 veces, según existan o no factores de riesgo asociados.

HIPERTENSION SECUNDARIA: Solo en una minoría de pacientes con hipertensión se puede identificar una causa específica. No, obstante, estos pacientes no deben ser ignorados, al menos por dos razones: 1).- la corrección de la causa puede curar la hipertensión, y 2).- las formas secundarias de hipertensión pueden arrojar alguna luz sobre la etiología de la hipertensión esencial. Casi todas las formas secundarias están relacionadas con una alteración de la de la secreción hormonal, de la función renal, o de ambas.

FACTORES DE REISGO QUE INDICAN UN PRONOSTICO ADVERSO EN LA HIPERTENSION:

Raza negra

Edad joven

Sexo masculino

Presión diastólica persistente mayor de 115 mmHg.

Tabaquismo

Diabetes mellitus

Hipercolesterolemia

Obesidad

Consumo excesivo de alcohol

Signos de lesiones orgánicas:

1.- Cardíacos

a).- Cardiomegalia

b).- Alteraciones electrocardiográficas de isquemia o sobrecarga ventricular izquierda

c).- Infarto del miocardio

d).- Insuficiencia cardiaca congestiva

- 2.- Oculares
 - a).- Exudados y hemorragias retinianas
 - b).- Edema de papila
- 3.- Renales: alteración de la función renal.
- 4.- Sistema nervioso: accidente cerebrovascular.

EFFECTOS DE LA HIPERTENSION: Los pacientes con hipertensión mueren prematuramente, siendo la causa más frecuente la afección cardíaca, y también el ictus e insuficiencia renal, especialmente cuando existe una retinopatía importante.

EFFECTOS SOBRE EL CORAZON: La compensación cardíaca de la excesiva carga de trabajo impuesta por el incremento de la presión arterial sistémica se logra al principio mediante la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, caracterizada por aumento de espesor de la pared ventricular. Al final se deteriora la función de esta cámara y la cavidad se dilata, apareciendo los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. También puede aparecer una angina de pecho a consecuencia de la combinación de enfermedad coronaria acelerada y aumento a las necesidades miocárdica de oxígeno, por el incremento de la masa miocárdica. La mayor parte de las muertes por hipertensión son consecuencia de un infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva.

EFFECTOS NEUROLOGICOS: Los efectos neurológicos de la hipertensión de larga duración pueden dividirse en retinianos y del sistema nervioso central. Como la retina es el único tejido en el que se pueden examinar directamente las arterias y las arteriolas, la exploración oftalmoscópica repetida proporciona la oportunidad de observar la progresión de los efectos vasculares de la hipertensión. En pacientes con hipertensión también es frecuente la disfunción del sistema nervioso central. Las cefaleas occipitales, más frecuentes por la mañana, constituyen uno de los síntomas precoces más notables de la hipertensión. También puede observarse mareos, inestabilidad, vértigo, acúfenos y visión borrosa o síncope, pero las manifestaciones más graves se deben a oclusión vascular, hemorragias o encefalopatías. La patogenia de las dos primeras complicaciones es bastante diferente. El infarto cerebral es secundario a la mayor arteroesclerosis observada en pacientes hipertensos, en tanto que la hemorragia cerebral es consecuencia de la elevación de la presión arterial y del desarrollo de microaneurismas vasculares (aneurismas de Charcot-Bouchard).

EFFECTOS RENALES: Las lesiones arterioescleróticas de las arteriolas aferente y eferente y de los ovillos glomerulares son las lesiones vasculares renales más frecuentes en la hipertensión y causan disminución del filtrado glomerular y disfunción tubular. Cuando existen lesiones glomerulares se producen proteinuria y hematuria microscópica, y aproximadamente 10% de las muertes por hipertensión se debe a insuficiencia renal. La pérdida de sangre en la hipertensión no sólo procede de las lesiones renales; también son frecuentes en estos pacientes las epistaxis, hemoptisis y metrorragias.

ESTUDIO DEL PACIENTE: No existe una línea divisoria entre la presión arterial normal y elevada, por lo que se han establecido niveles arbitrarios para definir a las personas con mayor riesgo de padecer una complicación cardiovascular o que se beneficiarán del tratamiento médico. Las definiciones no sólo toman en cuenta el nivel de presión diastólica, sino también el de la presión sistólica, edad, sexo, raza y comorbilidad. Así, por ejemplo, los enfermos con presión diastólica mayor de 90 mmHg experimentan un descenso significativo de la morbilidad y mortalidad si reciben tratamiento adecuado.

La presión sistólica es muy importante para valorar la influencia que tiene la presión arterial sobre la morbilidad cardiovascular.

Cuando se sospecha hipertensión, debe medirse la presión arterial como mínimo dos veces en dos exploraciones diferentes después del estudio inicial. En un adulto se considera normal una presión diastólica inferior a 85 mmHg; las cifras entre 85 y 89 mmHg se encuentran en el límite alto de la normalidad; las de 90 a 99 mmHg representan el estadio 1 o hipertensión leve; las de 100 a 109 mmHg estadio 2 o hipertensión moderada; y las de 110 mmHg o más, estadio 3 o hipertensión grave. Una presión sistólica inferior a 130 mmHg indica que la presión arterial se encuentra normal; entre 130 y 139 mmHg, en el límite alto de la normalidad; entre 140 y 159 mmHg, un estadio 1 o

hipertensión leve; entre 160 y 179 mmHg estadio 2 o hipertensión moderada; y más o menos 180 mmHg estadio 3 o hipertensión grave. (26).

CLASIFICACION DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN DULTOS DE 18 AÑOS DE EDAD, O MÁS.

Categoría mmHg	Presión Sistólica, mmHg	Presión diastólica, mmHg
Óptima	menor de 120	menor de 80
Normal	menor de 130	menor de 85
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión:		
Fase 1 (leve).	140-159	90-99
Fase 2 (moderada).	160-179	100-109
Fase 3 (grave).	Más o menos 180	más o menos 110
Hipertensión Sistólica aislada	más o menos 140	más o menos 90

Fuente: 2003 European Society of Hipertension-European society of Cardiology guidelines for the management of arterial hipertension.

El Séptimo Comité Nacional Conjunto Estadounidense Sobre Prevención, Detección, Valoración y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (Seventh US Joint Nacional Comité on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure-JNC7) publicó una clasificación nueva en 2003 limitando la Presión Arterial normal a una sistólica menor de 120 mmHg y a una diastólica menor de 80 mmHg y añadió una categoría nueva de "prehipertensión", que se caracteriza por una presión sistólica de 120 a 139 mmHg o una presión diastólica de 80 a 89 mmHg. En esta población de individuos se recomienda llevar a cabo ciertas estrategias preventivas.

VALORACION DEL PACIENTE: La historia clínica, exploración física y pruebas de laboratorio iniciales en un enfermo con presunta hipertensión pretenden: 1) desenmascarar las formas secundarias de hipertensión que puedan corregirse, 2) establecer el valor basal previo al tratamiento, 3) conocer los factores que puedan influir en el tipo de tratamiento o modificarse de forma adversa durante éste, 4) establecer si existe daño orgánico y 5) averiguar si se presentan otros factores de riesgo que favorezcan la enfermedad Arteriosclerótica cardiovascular.

SIGNOS Y SINTOMAS: La mayoría de los enfermos hipertensos no presentan ningún síntoma concreto derivado del aumento de la presión arterial y sólo se reconoce durante el curso de la exploración física. Si un enfermo acude con síntomas al médico, éstos suelen dividirse en 3 categorías: 1) propios del aumento de la presión arterial; 2) por la vasculopatía hipertensiva y 3) propios de la enfermedad de base en caso de hipertensión secundaria. La cefalea, aunque considerada popularmente un síntoma de hipertensión, solo es característica de hipertensión grave; en general, este tipo de cefaleas se localiza en la región occipital y se manifiesta por la mañana, al despertar, aunque remite espontáneamente en el curso de algunas horas. Otros síntomas que podrían relacionarse con elevación de la presión arterial son los mareos, palpitaciones, cansancio frecuente e impotencia. Entre los síntomas que indican una enfermedad vascular se encuentran las epistaxis, hematuria, visión borrosa por alteraciones retinianas, episodios de debilidad o mareos por isquemia cerebral transitoria, angina de pecho y disnea por insuficiencia cardíaca.

HISTORIA CLINICA: Los antecedentes familiares ostensibles de hipertensión, junto con la notificación de un aumento intermitente de la presión en el pasado, sugieren el diagnóstico de hipertensión esencial. La hipertensión secundaria generalmente aparece antes de los 35 años o después de 55. Una historia de infecciones urinarias de repetición sugiere pielonefritis crónica, aunque esta enfermedad puede evolucionar de manera asintomática. La historia de aumento de peso es compatible con un síndrome de Cushing, y la de adelgazamiento, con feocromocitoma. Algunos aspectos de la historia clínica ayudan a saber si la enfermedad vascular ha progresado hasta una fase peligrosa, como la angina de pecho y síntomas de insuficiencia cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia vascular periférica. Conviene incidir sobre otros

factores de riesgo como el tabaquismo, diabetes mellitus, trastornos lipídicos y antecedentes familiares de muerte prematura por enfermedad cardiovascular.

“Por último, algunos aspectos del estilo de vida pueden contribuir a la hipertensión o modificar su tratamiento, como la dieta, actividad física, situación familiar, trabajo y nivel educativo”.

EXPLORACION FISICA: La exploración física debe iniciarse por la valoración del aspecto general, si tiene el enfermo cara redonda o una obesidad de tronco propia del síndrome de Cushing, comparar las presiones y pulsos arteriales en los dos miembros superiores, tanto en decúbito dorsal como en la posición de pie (durante por los menos 2 minutos). La oftalmoscopia proporciona datos más acertados sobre la duración de la hipertensión y su pronóstico. La exploración cardiopulmonar se realiza con el ánimo de buscar una hipertrofia del ventrículo izquierdo o la descompensación cardíaca. La exploración de tórax comprende, asimismo, la búsqueda de soplos extracardíacos o vasos colaterales palpables derivados de una coartación de la aorta. La parte más importante de la exploración abdominal es la auscultación de soplos procedentes de arterias renales estenóticas. El abdomen debe palparse para descartar un aneurisma abdominal o aumento de tamaño de los riñones a causa de una enfermedad poliquística.

ESTUDIO DE LABORATORIO: Hay que realizar los estudios básicos de laboratorio, en todo paciente con hipertensión sostenida. La función renal se examina midiendo las proteínas, sangre y glucosa en orina, así como creatinina sérica y nitrógeno ureico en sangre. La medición de la glucemia resulta útil porque la diabetes mellitus puede asociarse a arteriosclerosis acelerada, enfermedad vascular osis acelerada, enfermedad vascular riñón y neuropatía diabética en enfermos hipertensos, y porque el hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing y feocromocitoma se asocian, todos ellos, a hiperglucemia. La posibilidad de hipercalcemia también debe investigarse. El colesterol sérico, el colesterol unido a las proteínas de alta densidad y los triglicéridos pueden medirse para identificar otros factores que predispongan a arteriosclerosis.

Es importante tomar un electrocardiograma para definir la presencia de hipertrofia cardíaca y además para obtener un valor de referencia en el paciente hipertenso, en especial puesto que la hipertrofia ventricular izquierda constituye un factor de riesgo cardiovascular independiente y su presencia indica la necesidad de un tratamiento antihipertensivo vigoroso.

La radiografía de tórax es muy útil, ya que ofrece la oportunidad de identificar una dilatación o alargamiento de la aorta y observar la muesca costal que aparece en la coartación aórtica. (26).

EXÁMENES DE LABORATORIO PARA VALORAR LA HIPERTENSIÓN.

Exámenes Básicos para la Valoración Inicial:

1.- Siempre Incluyen.

- a.- General de orina en busca de proteínas, sangre y glucosa.
- b.- General de orina microscópico.
- c.- Hematocrito.
- d.- Potasio sérico.
- e.- Creatinina sérica, nitrógeno ureico sanguíneo.
- f.- Glucemia en ayuna
- g.- Colesterol total.
- h.- Electrocardiograma y Radiografía de tórax.

2.- Por lo general incluidos, que dependen del coste y otros factores.

- a.- Hormona estimulante de tiroides.
- b.- Leucocitos.
- c.- Colesterol HDL y LDL y triglicéridos.
- d.- Calcio y fosfatos séricos.
- e.- ecocardiografía limitada.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.- (25).

Modalidades no farmacológicas de tratamiento de la hipertensión:

Reducción de peso en obesos.

Restricción de sodio dietético hasta 2 g al día.

Suplementos de potasio, magnesio y calcio si hay deficiencia.
Más fibra y menos grasa saturada.
Alcohol limitado a 30 ml al día.
Ejercicio isotónico regular.
Terapéutica de relajación.

Se ha comprobado que por lo menos siete terapéuticas no medicamentosas disminuyen la presión arterial en algunos hipertensos. Algunas modalidades, como la disminución de peso en el obeso, la reducción de ingreso de grasa saturada, el ejercicio isotónico regular, y la moderación en el consumo de alcohol, pueden recomendarse con entusiasmo en todos los casos, pues pueden lograr mejoras adicionales en cuanto a riesgo cardiovascular global, aparte de su efecto sobre la presión arterial. Otras, como la restricción moderada de sodio, las fuentes dietéticas adecuadas de potasio, magnesio y calcio, y la terapéutica de relajación pueden ser útiles por lo menos en algunos hipertensos. (25).

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

Se dará tratamiento a todos los pacientes con una presión diastólica superior a 90 mmHg en mediciones repetidas o una presión sistólica superior a 140 mmHg, a menos que existan contraindicaciones específicas. Los pacientes con hipertensión arterial sistólica aislada (en niveles de más de 160 mmHg con diastólica de menos de 89 mmHg) también serán tratados si tienen más de 65 años de edad. Los pacientes con hipertensión lábil o hipertensión sistólica aislada que no reciben tratamiento deben ser reexaminados con intervalos de seis meses, por el frecuente desarrollo de hipertensión progresiva, sostenida, o ambas. Por último, los pacientes con arteroesclerosis vascular, o diabetes mellitus y presión diastólica de 85 a 90 mmHg también recibirán tratamiento antihipertensivo.

En General existen siete clases de fármacos:

- 1.- Diuréticos.
- 2.- Inhibidores de la ECA.
- 3.- Antagonistas de los receptores de angiotensina.
- 4.- Antagonistas de los canales de calcio.
- 5.- Antiadrenérgicos.
- 6.- Vasodilatadores.
- 7.- Antagonistas de los receptores mineralocorticoides.

DIURÉTICOS: Los que se emplean con mayor frecuencia y que más se han estudiado son las tiazidas, y su efecto precoz ciertamente está relacionado con natriuresis y disminución de volumen. Algunos autores han descrito una reducción de la resistencia vascular periférica importante a largo plazo. Tradicionalmente, los diuréticos tiazídicos han sido el pilar en la mayor parte de los programas terapéuticos diseñados para disminuir la presión arterial y suelen manifestar su eficacia en tres o cuatro días. Se está produciendo una progresiva resistencia a su empleo sistemático por sus efectos metabólicos adversos, que comprenden la hipopotasemia por pérdida renal de potasio, hiperuricemia por retención de ácido úrico, intolerancia a los hidratos de carbono e hiperlipidemia. Estos efectos se reducen al mínimo si la dosis se mantiene por debajo del equivalente a 25 mg/día de hidroclorotiazida.

Tiazidas: hidroclorotiazida, oral 12.5-25 mg/día. En hipertensión leve, como complemento en las formas moderadas o graves, contraindicado en Diabetes mellitus, hiperuricemia, hiperaldosteronismo primario. Efectos secundarios: disminución de potasio, hiperglucemia, hiperuricemia, hipercolesterolemia, depresión, hipercalcemia. Cortalidona oral 25-50 mg./día., con las mismas Indicaciones, contraindicaciones y efectos secundarios.

De Asa: Furosemida oral 20-80 mg, 2 ó 3 veces al día., en HTA leve, como complemento en la HAT grave o maligna especialmente en insuficiencia renal., mismas contraindicaciones que los tiazidicos, y mismos efectos secundarios más exantemas, náuseas, vómitos, diarreas.

Ahorrradores de potasio: Espironolactona oral 25 mg, 2 a 4 veces al día. Amilorida oral 5-10 mg/día., en HTA por exceso de la secreción de mineralocorticoides, coadyuvante de las tiazidas.

Contraindicado en Insuficiencia renal. E.S. hiperpotasemia, ginecomastia, irregularidades menstruales, calambres en las piernas.

INHIBIDORES DE LA ECA: Los fármacos de este grupo inhiben la enzima que convierte a la angiotensina I en angiotensina II, empleados como tratamiento de primera línea. Estos medicamentos son útiles no solo porque inhiben la generación de un potente vasoconstrictor (la angiotensina II) sino porque también retrasan la degradación de un potente vasodilatador (la bradicinina), alteran la producción de prostaglandinas y pueden modificar la actividad del sistema nervioso adrenérgico. Como grupo tienen algunos efectos adversos como tos en 5 a 10% de los pacientes, hiperpotasemia cuando existe insuficiencia renal y angioedema.

Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina:

Captoprilo oral 12.5 a 75 md 2 veces al día, indicado en HTA leve a grave, estenosis arterial renal., contraindicado en insuficiencia renal (dosis reducida), estenosis bilateral de la arteria renal, embarazo.

Enalaprilo oral 2.5-40 mg/día.

Lisinopril oral 5-40 mg/día.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA. (ARA II): Estos fármacos son los bloqueadores más selectivos del sistema renina-angiotensina en la actualidad. Sus efectos son similares a los de los inhibidores de la ECA, pero en lugar de bloquear la producción de angiotensina II, inhiben en forma competitiva su enlace con el receptor de angiotensina II subtipo AT1.

La utilidad, eficacia y tolerancia de los antagonistas de los receptores de angiotensina son similares a la de los inhibidores de la ECA, pero al parecer tienen menos efectos colaterales.

Losartán oral 25-50 mg., 1 ó 2 veces al día; Valsartán oral: 80-320 mg; Irbesartán oral 150-300 mg/día., Indicados en hipertensión moderada o grave, estenosis de la arteria renal contraindicaciones embarazo, estenosis bilateral de la arteria renal.

AGENTES ANTIADRENERGICOS: Bloqueadores beta-adrenérgicos.- Existen diversos bloqueadores beta-adrenérgicos eficaces que bloquean la acción simpática sobre el corazón sobre el corazón y reducen eficazmente el gasto cardíaco y presión arterial cuando existe aumento de la actividad simpática cardíaca. Estos fármacos se emplean con frecuencia como tratamiento de primera línea. Además, bloquean la secreción de renina por el aparato yuxtaglomerular, mediada por las terminaciones nerviosas, y esta acción de su efecto hipotensor.

Receptores Beta: Prazosina oral 1-10 mg., 2 veces al día., Propranolol oral 10-120 mg, 2 a 4 veces al día, Metoprolol oral 25-150 mg. 2 veces al día.: Atenolol oral, 25-100 mg al día. Indicados en HTA leve o moderada.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO: Existen tres grupos de antagonistas del calcio: los derivados de la fenilalquilamina (p.e. verapamilo). Benzotiazepinas (p. ej. El Diltiazem), y dihidropiridinas (p. ej. Amlodipina). Hasta la fecha solo se dispone de un medicamento en las dos primeras categorías y de varios en la última. Los tres subgrupos modifican la entrada de calcio en la célula interaccionando con la subunidad alfa 1 del canal del calcio tipo L dependiente del voltaje. El resultado del estudio SYST-EUR (Systolic Hipertensión in Europe), demostró en pacientes mayores de 60 años de edad con hipertensión sistólica aislada que el antagonista de los canales de calcio de acción prolongada dihidropiridina reduce tanto la morbilidad como la mortalidad cardiovascular. Teniendo mayor efecto sobre los diabéticos. Por consiguiente, los antagonistas de los canales de calcio de acción prolongada a menudo se utilizan como tratamiento antihipertensivo de primera línea.

Diltiazem oral 30-90 mg., 4 veces al día: Verapamilo oral 30-120 mg. 4 veces al día ó AR 120-480 mg.: Nifedipina AR oral 30-90 mg/día.: Amlodipina oral 2.5-10 mg./día.: Felodipina oral 5-10 mg./día.; indicados en hipertensión leve o moderada. Contraindicados en Insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco de segundo y tercer grados.

VASODILATADORES: Estos fármacos no suelen utilizarse en el tratamiento inicial. La hidralazina es el medicamento más versátil que provoca relajación directa del músculo liso vascular; actúa principalmente sobre la resistencia arterial. Por desgracia sus efectos sobre la resistencia periférica son contrarrestados por la mayor descarga simpática refleja que aumenta la frecuencia y gasto cardíacos. Limitando su utilidad especialmente en pacientes con arteriopatía coronaria pronunciada. El diazóxido está restringido en situaciones agudas, el nitroprusiato por vía IV y la nitroglicerina IV son útiles en urgencias hipertensivas.

Hidralazina oral 10-75 mg., 4 veces al día, IM o IV 10-150 mg. Cada 6 hrs en HTA leve o grave. Diazóxido IV 13 mg/kg hasta 150 rápidamente.: Nitroprusiato IV 0.5-8 (mcg/kg)/min. En HTA grave o maligna.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LOS MINERALOCORTICOIDES: Además de sus efectos hormonales clásicos sobre el riñón provocando retención de sodio y excreción de potasio, en la actualidad se sabe que la aldosterona es una hormona paracrina con acciones locales y no solo sobre el riñón, sino también sobre el corazón y vasos sanguíneos, lo que contribuye a la fibrosis e hipertrofia.

Espironolona oral 25-50 mg 2 a 4 veces al día., Indicado en hipertensión por secreción excesiva de mineralocorticoides. (26).

INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS:

Las enfermedades respiratorias constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Las infecciones respiratorias se dividen en Infecciones respiratorias de vías superiores e inferiores, dependiendo de la región anatómica en la que se presente en evento morbido. En la consulta de primer nivel prevalecen las Infecciones de vías respiratorias altas o superiores. Se ha hecho la siguiente división convencional, para efecto de exposición:

- a) Resfriado común.
- b) Laringotraqueobronquitis.
- c) Adenoiditis.
- d) Faringoamigdalitis aguda.
- e) Sinusitis aguda.
- f) Otitis media aguda.

RESFRIADO COMUN: Esta enfermedad se puede considerar como la más frecuente de las vías respiratorias, tanto en niños como en adultos. También se le conoce como coriza, rinitis y rinofaringitis. Por definición su etiología es viral y constituye un problema autolimitado. Algunos de los virus productores tienen potencialidad para producir más de un cuadro clínico. Algunos de ellos son capaces de condicionar desde un resfriado común hasta una neumonía, lo cuál también dependerá en gran parte de, entre otras cosas:

La edad del paciente, la integridad de sus mecanismos de defensa, las condiciones ambientales.

Etiología: Los agentes más importantes, en razón de su frecuencia, lo constituyen los rinovirus, siguiéndole en importancia los coronavirus y los adenovirus, sincitial respiratorio, coxsackie, ECHOvirus, picornavirus, parainfluenza e influenza, éste último responsable de brotes epidémicos periódicos en todo el mundo. En algunas ocasiones se incluyen agentes bacterianos tales como Haemophilus influenzae, o estreptococo beta hemolítico.

Cuadro Clínico: el periodo de incubación oscila entre uno y tres días, y el síndrome se caracteriza por grados variables de congestión nasal, obstrucción y rinorrea, dolor o prurito faríngeo y estornudos frecuentes. Se puede acompañar de conjuntivitis, tos seca y enrojecimiento de la faringe

y amígdalas sin exudados. Los síntomas nasales y faríngeos alcanzan su máxima intensidad al tercer día, en tanto que la sintomatología general desaparece persistiendo solo la cefalea y la obstrucción nasal.

Tratamiento: El tratamiento es completamente sintomático e incluye buena hidratación, reposo, limpieza de las secreciones nasales con lavados, y control de la fiebre con antipiréticos de tipo Paracetamol. **NO DEBE USARSE ANTIBIOTICOS**, sólo en casos de complicación bacteriana demostrable. Actualmente se recomienda el uso de vacuna de la influenza a la población susceptible por edad y comorbilidad. Se recomienda aplicarla cada año en Octubre/Noviembre.

LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS: Esta enfermedad constituye un proceso inflamatorio agudo que afecta a las partes anatómicas que le dan el nombre; generalmente se inicia en laringe y puede descender rápidamente a tráquea y bronquios, lo cual condiciona obstrucción de la vía aérea de grado variable, produciendo un cortejo sintomático en donde el síntoma principal lo constituye la necesidad de aire del paciente. La mayoría de las veces este padecimiento es producido por virus. En epidemias, el virus influenza puede ocupar el primer lugar. La etiología bacteriana es poco común y cuando ocurre, *Haemophilus influenzae* es la responsable de casi todos los casos. Esta entidad ocurre más frecuentemente entre los 6 meses y 3 años de edad, aunque puede aparecer en edades ulteriores. El cuadro clínico, las manifestaciones clínicas son las de una rinofaringitis inespecífica, rinorrea hialina, fiebre de bajo grado, tos seca, poca o nula afectación del estado general. El cuadro clínico es típico.

Tratamiento: está basado fundamentalmente en: medidas generales, permeabilidad de vías aéreas, y tratamiento específico. En caso de que la etiología es bacteriana la droga de elección es ampicilina de 100 a 200 mg/kg al día repartida en 3 aplicaciones.

ADENOIDITIS: El tejido linfóide que circula a la faringe en su porción posterior y superior, sirve como mecanismo de defensa contra infecciones, como el resto del tejido linfóide del organismo. Sin embargo, tal tejido puede ser sitio de infección aguda y crónica.

Rinitis persistente unida a respiración oral son los síntomas más frecuentes. Cuando hay IRA recurrentes se debe valorar manejo quirúrgico. El diagnóstico se hace con datos clínicos y se confirma con una radiografía lateral de cuello, con técnica para partes blandas.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA: Esta patología es una de las más frecuentes de vías respiratorias altas. El cuadro clínico es variable y depende del agente etiológico, caracterizados por fiebre moderada, malestar gral., hipertermia, odinofagia, disfonía, cefalea, y malestar gral. A la Exploración física se observa amígdalas hipertróficas e hiperémica, faringe hiperémica en pared posterior.

SINUSITIS AGUDA: Patología en la que se encuentran cambios inflamatorios de tipo agudo de la mucosa de cualquiera de los senos paranasales, y cuya etiología puede ser infecciosa (viral o bacteriana) o de tipo alérgico. Etiología condicionada generalmente por gérmenes del tipo *Staphylococcus aureus*, *H. influenzae*, neumococo y estreptococos hemolítico del grupo A. Las manifestaciones clínicas varía de acuerdo con la intensidad de la patología, dolor de acuerdo al seno afectado., rinorrea anterior y posterior mucoide o mucopurulenta , malestar general e hipertermia. El tratamiento deberá ser a base de vasoconstrictores locales de la mucosa nasal con el fin de permitir una mejor ventilación, vasoconstrictores orales. Cuando exista la seguridad de infección bacteriana o se sospeche la presencia de la misma, estará indicado el uso de antimicrobianos, analgésicos-antipiréticos, AINES.

OTITIS MEDIA AGUDA: Esta enfermedad se caracteriza por la infección del oído medio, de tipo benigno generalmente, algunas veces autolimitada. Los gérmenes más frecuentes que condicionan esta patología son aquellos propios de las vías respiratorias, como el estreptococo beta hemolítico, el neumococo, el *H. influenzae* y virus. Los factores predisponentes son aquellos que condicionan Alteraciones de la función de la trompa de Eustaquio, como la alergia, las infecciones de la nasofaringe, problemas obstructivos nasales y la hiperplasia adenoidea.

Dependiendo del cuadro clínico, se seleccionará los exámenes de laboratorio, entre los que se incluyen: BH, PCR, FR, AEL, Frotis nasal, cultivo de secreciones, IgE., Radiografías: Teleradiografía de tórax, SPN de waters y/o TAC de la región. (27).

MANEJO FARMACOLOGICO: La quimioterapia de las enfermedades bacterianas es un proceso que abarca múltiples factores. En el tratamiento de cualquier infección hay una interacción entre el

huésped infectado, el microorganismo y el medicamento usado para inhibir o matar a la bacteria infectante. Es posible que la quimioterapia de la enfermedad no sólo afecte al individuo infectado sino también tenga una influencia profunda en el ambiente y en personas en contacto estrecho con aquel. Bajo la influencia de la quimioterapia los microorganismos pueden cambiar sus propiedades patógenas hacia el huésped. El antimicrobiano puede mejorar las defensas del huésped o solo limitarse a algunas defensas naturales, como los leucocitos o los anticuerpos.

En los últimos, la quimioterapia de la infección se ha complicado por un incremento en los tipos de bacterias que pueden producir enfermedades. Algunos microorganismos considerados antes con un potencial invasor reducido, en la actualidad se conocen como causales de infecciones graves de huéspedes inmunodeprimidos, y se ha observado una evolución continua de la resistencia a los antibióticos que constituye un desafío constante a la quimioterapia de la infección. Actualmente los virus y los hongos pueden causar infecciones en muchas situaciones clínicas distintas a las que eran conocidas hace dos decenios. La quimioterapia de las infecciones bacterianas y virales depende del aislamiento y la identificación de los microorganismos infectantes y de su sensibilidad a los antimicrobianos. La sospecha o el reconocimiento de la infección, con base en otros datos, conduce a lo que se conoce como terapéutica empírica. Ante un paciente con Infección de vías respiratorias altas, aparte de las medidas de sostén para el manejo sintomático, se debe elegir el antimicrobiano adecuado:

AGENTES ANTIMICROBIANOS:

Sulfonamidas: fueron los primeros agentes quimioterapéuticos efectivos que se emplearon sistemáticamente para la prevención y cura de las infecciones bacterianas en el hombre.

Trimetoprima-Sulfametoxazol vía oral suspensión dependiendo del cuadro y del estado del paciente cada 12 horas, tabletas en 80/400 mg ó compuesta 160/800 mg cada 12 hrs por 7-10 días.

Penicilinas: Obstaculizan la síntesis y promueven la lisis de las paredes celulares bacterianas:

Penicilina G, Ampicilina, Amoxicilina,

Amoxicilina/ac.clavulánico a dosis útiles.

Cefalosporinas: Inhiben una serie de enzimas, conocidas como proteínas fijadores de penicilina, que catalizan pasos importantes en la formación de la pared celular bacteriana, las hay de la 2ª. (cefuroxima), y 3ª. Generación. (ceftriaxina).

Macrólidos: Eritomicina.- no se considera un medicamento de amplio espectro. Se caracterizan por un anillo lactona macrocíclico. Se administra por vía oral en suspensión o tabletas, en lactantes menores de 4 meses pueden usarse dosis de 20 a 40 mg por kg por día o en niños mayores, 40 a 50 mg por kg por día en dosis divididas. En el adulto tabletas de 500 mg. cada 6 hrs. Actualmente en desuso por ser muy agresivo a la mucosa gástrica. Actualmente sus derivados de 2ª y 3ª generación son mejor tolerados. Como la Claritromicina 250 mg cada 12 hrs en el adulto.

Aminoglucósidos: Gentamicina, Kanamicina, Amikacina en aplicación IM para cuadros complicados, a dosis útiles.

Quinolonas, antimicrobianos de nueva generación. (27).

COLITIS: Entidad nosológica de etiología múltiple. El colon prepara al material de desecho para su evacuación controlada. La mucosa de dicho órgano deshidrata la materia excrementicia, de modo que de los 1000 a 1500 ml de heces que recibe diariamente del íleon, genera de los 100 a 200 ml. que son expulsados por el recto. El interior del colon está colonizado por innumerables bacterias que fermentan carbohidratos no digeribles y los ácidos grasos de cadena corta. La función Gastrointestinal es modificada por factores que están fuera del intestino, están siempre actuando mecanismos de protección contra los efectos nocivos de los alimentos, medicamentos, toxinas, y microorganismos patógenos que a él llegan. El eje encéfalo-intestinos activo modifica todavía más la función en regiones que no están bajo regulación voluntaria. Un ejemplo sería los estados de estrés, que alteran el tránsito por las vías gastrointestinales y también la función inmunitaria de los intestinos. Término vago que engloba varias patologías que van desde estrés crónico, hasta neoplasias. Los síntomas más comunes incluyen dolor abdominal tipo cólico, náusea, vómito, alteración de la defecación y hemorragia gastrointestinal. Entre las alteraciones de los hábitos está

el estreñimiento que se define como la defecación poco frecuente, el esfuerzo con la defecación (pujar), la expulsión de excrementos duros o una sensación de que fue incompleta la evacuación de heces (tenesmo). A veces se señala diarrea en forma de defecaciones frecuentes, expulsión de excrementos blandos o acuosos, urgencia para defecar o una sensación de tenesmo. El tratamiento de la persona con enfermedad gastrointestinal depende de la causa de los síntomas. Los tratamientos actuales incluyen modificaciones de la ingesta alimenticia, medicamentos, endoscopia o Técnicas radiológicas con intervenciones, tratamiento quirúrgico y métodos orientados a corregir influencias externas. Entre los medicamentos de uso están los antiácidos, antagonistas de receptores histamínicos H₂, antiespasmódicos anticolinérgicos. El síndrome de colon irritable un trastorno digestivo caracterizado por alteración de los hábitos intestinales y dolor abdominal en ausencia de anomalías estructurales detectables. No existen marcadores diagnósticos claros para esta enfermedad, por lo que todas sus definiciones se basan en la presentación clínica. Se emplean los criterios de Roma II para el diagnóstico de colon irritable.

Criterios de Roma II para el diagnóstico de colon irritable: Molestias o dolor abdominal durante 12 semanas como mínimo, que no necesariamente deben ser consecutivas en los últimos 12 meses y que poseen dos de las tres características siguientes:

- 1.- Se alivian con la defecación.
- 2.- Su comienzo se vincula con cambios en la frecuencia de las defecaciones.
- 3.- Su comienzo se vincula con cambios en la forma de las heces.

El síndrome de colon irritable es una enfermedad de personas jóvenes, que en la mayoría de los casos aparece antes de los 45 años de edad. Aunque algunos autores sugieren que los ancianos padecen los síntomas del colon irritable con una frecuencia de hasta 92% más elevada que en personas de mediana edad. En las mujeres el diagnóstico se establece con una frecuencia dos o tres veces mayor que los varones, y esas pacientes constituyen hasta 80% de la población con síndrome de colon irritable grave. Se dividen en 2 grados grupos clínicos: a).- Lo más común es que presenten dolor abdominal asociado con alteraciones de los hábitos intestinales que consisten en estreñimiento, diarrea o ambos y b).- Los pacientes que padecen diarrea indolora, que puede ser causada por una enfermedad diferente, pues no cumple con los criterios de Roma II.

Dolor abdominal: Según los criterios de Roma II, el dolor o las molestias abdominales constituyen un signo clínico con carácter de prerrequisito en el síndrome de colon irritable. Hábitos intestinales alterados, como característica clínica más constante, los síntomas suelen comenzar en la edad adulta. El patrón más frecuente es el estreñimiento alternado con diarrea, por lo general con predominio de uno de los dos.

Gas y flatulencia: los pacientes con colon irritable a menudo se quejan de distensión abdominal e incremento de los eructos o flatulencia, que atribuyen a un aumento del gas intestinal. Entre el 25 y 50% de los pacientes con dispepsia, pirosis, náuseas y vómitos. Tratamiento: Tranquilizar al paciente y explicarle de manera cuidadosa la naturaleza funcional de este trastorno y la manera de evitar los alimentos que lo desencadenan son los primeros pasos importantes para orientarlo e introducir modificaciones a la dieta. A veces, una historia dietética meticulosa puede revelar cuáles son las sustancias (como café, disacáridos, leguminosas, col, picante), que agravan los síntomas. Agentes voluminógenos: Las dietas con abundante fibra vegetal y los agentes hidrófilos se utilizan a menudo para tratar el síndrome de colon irritable. La fibra vegetal de los alimentos ejerce múltiples efectos en la actividad del colon.

Espasmolíticos, agentes antidiarreicos, antidepresivos, antiflatulentos, Agonistas y antagonistas de los receptores de la serotonina.

El terasegod aceleró el tránsito intestinal y por el colon ascendente. (26).

REUMATISMO: Los síntomas del aparato musculoesquelético causan gran cantidad de consultas externas cada año, se estima que en los EU el 33% de la población sufre de artritis o algún otro trastorno articular. Muchos de éstos son problemas autolimitados que necesitan una evaluación mínima y tratamiento sintomático. Sin embargo, en algunos casos los síntomas musculoesqueléticos anuncian la presencia de otra enfermedad más grave que necesita una evaluación más detallada y una serie de análisis de laboratorio para confirmar el diagnóstico o demostrar el grado y la naturaleza del proceso patológico. El objetivo inicial del médico es formular un diagnóstico diferencial para diagnóstico preciso y tratamiento oportuno, evitando los estudios excesivos y el tratamiento innecesarios. Existen varios trastornos urgentes que se deben de diagnosticar con rapidez a fin de evitar secuelas importantes o la muerte. Estos diagnósticos de "alarma" son artritis séptica, artritis aguda inducida por cristales (gota) y fracturas. Los pacientes con molestias musculoesqueléticas deben ser valorados de una manera lógica y uniforme, mediante una historia clínica completa, una exploración física exhaustiva y, en los casos adecuados, estudios complementarios. Los objetivos de la primera visita consisten en determinar si las molestias musculoesqueléticas son: 1) de origen articular o extraarticular, 2) la naturaleza inflamatoria o no inflamatoria, 3) agudas o crónicas, 4) localizadas o diseminadas (sistémicas). Con este enfoque y conociendo la fisiopatología de los procesos que determinan las molestias musculoesqueléticas, en la mayoría de los casos puede hacerse un diagnóstico adecuado.

Enfermedades Inflamatorias o no Inflamatorias: Un objetivo fundamental consiste en identificar la naturaleza del proceso patológico subyacente. Los trastornos musculoesqueléticos suelen clasificarse como inflamatorios y no inflamatorios. Los primeros pueden ser infecciosos (*Neisseria gonorrhoeae* o *Mycobacterium tuberculosis*, provocados por cristales (gota, pseudogota), de tipo inmunitario artritis reumatoide (AR), lupus eritematoso generalizado, reactivos, (fiebre reumática, síndrome de Reiter), o idiopáticos. Los trastornos inflamatorios pueden identificarse por la existencia de algunos o todos los signos cardinales de la inflamación (rubor [eritema], calor, dolor y tumor), por síntomas generales (rigidez matutina prolongada, fatiga, fiebre, pérdida de peso) o por signos analíticos de inflamación (elevación de la tasa de eritrosedimentación, o de proteína C reactiva, trombocitosis, anemia de los trastornos crónicos). En los procesos musculoesqueléticos crónicos es frecuente la rigidez articular. Sin embargo, la cronología y la magnitud de esta rigidez puede tener importancia para el diagnóstico. La rigidez matutina relacionada con trastornos inflamatorios como la artritis reumatoide es precipitada por reposo prolongado, a menudo persiste durante varias horas y tiende a mejorar con la actividad y la medicación antiinflamatoria. Por el contrario, la rigidez intermitente asociada a los cuadros no inflamatorios, como la artrosis, sucede en períodos de reposo breve, suele durar menos de 60 minutos y se exacerba con la actividad. El perfil del paciente y su edad, sexo, raza y antecedentes familiares pueden aportar información importante. Determinados diagnósticos son más frecuentes en algunos grupos de edad. El lupus eritematoso generalizado, la fiebre reumática y el síndrome de Reiter se encuentran con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, mientras que la fibromialgia afecta más a personas maduras, y la polimialgia reumática es más típica de los ancianos. Algunas enfermedades muestran cierta "agregación familiar", como espondilitis anquilosante, gota, artritis reumatoide y nódulos de Heberden de la artrosis.

La exploración de las articulaciones dañadas y sanas definirá si existe dolor, calor, eritema o hinchazón. Los trastornos del sistema inmunitario, tejido conectivo y prevalencia son: Lumbalgia, Artrosis, Fibromialgias, Artritis Reumatoide, Gota, Tunel Carpiano, Polimialgia Reumática, Espondilitis Anquilosante, Lupus eritematoso diseminado, artritis psoriásica, Artritis reumatoide juvenil, Esclerodermia y miositis.

Laboratorio: La inmensa mayoría de los trastornos musculoesqueléticos pueden diagnosticarse fácilmente por medio de la historia clínica y la exploración física completa, y los exámenes de rutina como: BH completa, sedimentación globular, Proteína C reactiva, ácido úrico, Factor reumatoide. Las radiografías simples son una herramienta valiosa para el diagnóstico y estadificación de los trastornos articulares. El tratamiento consiste en identificar el cuadro reumático y dar el tratamiento específico acompañado de medidas higiénico dietéticas.

AINES: VO Diclofenaco 100 mg cada 12 hrs, Piroxicam 20 mg cada 12, Naproxeno 250 mg cada 8, Ketoprofeno 100 mg cada 12 solos, combinados o acompañados de analgésicos, en algunos casos combinados con antiinflamatorios esteroideos orales o sistémicos por periodos cortos, y/o Inhibidores de la COX II tipo celecoxib 100 mg cada 12 hrs. (26).

CARDIOPATIA: Las enfermedades cardiovasculares comprenden los trastornos graves que más prevalecen en las naciones desarrolladas. Los síntomas de la cardiopatía generalmente obedecen a isquemia del miocardio, alteraciones de la contracción o relajación del miocardio, obstrucción del flujo sanguíneo o alteraciones del ritmo o de la frecuencia. La isquemia suele manifestarse por dolor torácico, mientras que la incapacidad de bombeo del corazón determina fatiga y disnea o, en los casos más graves, cianosis, hipotensión, síncope, y aumento de la presión intravascular en el territorio situado detrás del ventrículo insuficiente. Las arritmias cardíacas con frecuencia aparecen de manera repentina, y los signos y síntomas resultantes (palpitación, disnea, angina, hipotensión, presíncope y síncope) suelen ocurrir de manera brusca y desaparecen con la misma rapidez con la que se establecieron. La cardiopatía isquémica, es la forma de cardiopatía más común en los adultos, con frecuencia se acompaña de dolor torácico, pero otras veces se manifiesta por insuficiencia cardíaca, taquiarritmia y muerte cardíaca súbita. Aunque la función miocárdica o coronaria sea adecuada en reposo, puede resultar insuficiente durante el esfuerzo. Por eso, una historia de dolor torácico o disnea que aparece únicamente durante el desarrollo de la actividad es característica de las cardiopatías.

Diagnóstico: Como ha señalado la New York Heart Association (NYHA), los elementos para efectuar un diagnóstico cardíaco comprenden: 1) La causa subyacente (si la enfermedad tiene un origen congénito, hipertensivo o isquémico). 2) Las anomalías anatómicas (cuáles son las cámaras afectadas, si están hipertróficas o dilatadas, si ha habido infarto o no). 3) Alteraciones fisiológicas (si hay arritmia, si existen signos de insuficiencia cardíaca congestiva o de isquemia miocárdica). 4) Discapacidad funcional (intensidad que tiene la actividad física necesaria para que surjan los síntomas. La clasificación de la NYHA es útil para describir la discapacidad funcional.

Clasificación Funcional de la NYHA:

Clase I: No existe limitación de la actividad física, ausencia de síntomas con la actividad habitual.

Clase II: Ligera limitación de la actividad física, la actividad habitual provoca síntomas.

Clase III: Notable limitación de la actividad física. Una actividad inferior la habitual provoca síntomas. Ausencia de síntomas en reposo.

Clase IV: Imposibilidad de realizar cualquier actividad física sin sufrir molestias. Presencia de síntomas en reposo.

El establecimiento del diagnóstico cardíaco correcto y completo a menudo comienza con la obtención de la anamnesis y la exploración física que sin duda constituyen la base del diagnóstico. La exploración física puede complementarse con cuatro tipos de pruebas de laboratorio: 1) Electrocardiograma, 2) radiografía de tórax, 3) Estudios por imagen incruentos (ecocardiograma, gammagrafía, y técnicas en imagen). 4) Estudios especializados y cruentos (cateterismo cardíaco, angiocardiógrafía, y angiografía coronaria).

Antecedentes Familiares: cuando se recoge la historia clínica de un paciente con enfermedad cardiovascular conocida o presunta. Ha de presentarse especial atención a los antecedentes familiares. La presentación familiar es frecuente en muchas enfermedades cardíacas. Se ha descrito la transmisión mendeliana de algunos defectos monogénicos, como sucede con la miocardiopatía hipertrófica, el síndrome de Marfan. La hipertensión esencial y la aterosclerosis coronaria a menudo constituyen trastornos poligénicos. Pese a que la transmisión familiar resulta menos evidente que en los trastornos monogénicos, también ayuda a valorar el riesgo y el pronóstico. La acumulación familiar de enfermedades cardiovasculares no sólo obedece a una base genética, sino también a hábitos dietéticos o de comportamiento de la familia, como la ingestión excesiva de sal o de calorías, o el tabaquismo.

Tratamiento: Una vez establecido el diagnóstico completo, generalmente se dispone de diversas modalidades terapéuticas:

1.- Cuando no se encuentra cardiopatía, se afirmará de forma clara y definitiva.

- 2.- Si no se observa enfermedad cardiovascular, pero el enfermo tiene uno o varios factores de riesgo que favorecen la cardiopatía isquémica, conviene diseñar un plan para reducir esos factores de riesgo y valorar periódicamente al enfermo.
- 3.- En pacientes con cardiopatías complicadas enviarlo a 2do. Nivel.
- 4.- En los enfermos con cardiopatía isquémica es necesario establecer criterios claros acerca del tipo de tratamiento. (26).

DIABETES MELLITUS: La Diabetes Mellitus (DM), comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten en fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos diferentes de DM debida a una compleja interacción entre genética, factores ambientales y elecciones respecto al modo de vida. Dependiendo de la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser descenso de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de ésta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos, y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario. En Estados Unidos, la DM es la primera causa de nefropatía en etapa terminal, de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores y de ceguera en adultos.

Clasificación: La DM se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina con hiperglucemia, en contraste con criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento. Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2.

La Diabetes Mellitus tipo 1A es resultado de la destrucción autoinmunitaria de las células beta, que ocasiona deficiencia de insulina.

La Diabetes Mellitus tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que suelen caracterizar por grados variables de resistencia a la insulina, trastorno de la secreción de ésta y aumento de la producción de glucosa.

Diagnóstico: El National Diabetes Data Group y la Organización Mundial de la Salud han propuesto criterios diagnósticos para la Diabetes Mellitus basadas en las siguientes premisas: 1) el espectro de la glucosa plasmática en ayunas y la reacción de una carga oral de glucosa varía entre los individuos normales, y 2) La DM se define como nivel de glucemia al que ocurren las complicaciones específicas de la diabetes más que como desviaciones a partir de una media basada en la población.

Criterios Diagnósticos de la Diabetes Mellitus:

- Síntomas de diabetes más concentración de glucosa sanguínea al azar (200 mg/100 ml) o bien
- Glucosa plasmática en ayuna (126 mg/100 ml) o bien
- Glucosa plasmática a las 2 h (200 mg/100 ml) durante una prueba de tolerancia a la glucosa.

Detección: Se recomienda el empleo generalizado de la glucosa en ayuna como prueba de detección de DM tipo 2 porque: 1) gran número de individuos que satisfacen los criterios actuales de DM son asintomáticos y no se percatan de que experimentan el trastorno, 2) los estudios epidemiológicos sugieren que puede existir DM de tipo 2 hasta durante hasta un decenio antes de establecerse el diagnóstico, 3) hasta un 50% de los individuos con DM tipo 2 tienen una o más complicaciones específicas de la Diabetes en el momento de su diagnóstico y, (4) el tratamiento de la DM de tipo 2 puede alterar favorablemente la evolución natural de esta enfermedad. La American Diabetes Association recomienda investigar a todos los individuos mayores de 45 años de edad cada tres años, y hacerlo con todos los que tienen factores adicionales de riesgo a edad más temprana.

Factores de Riesgo de Diabetes Mellitus Tipo 2:

- Antecedentes familiares de diabetes (p. ejemplo, progenitor o hermano con diabetes tipo 2).
- Obesidad (IMC > 25 kg/m²).
- Inactividad física habitual.
- Raza o etnicidad (p. ejem., afroestadounidense, hispanoestadounidense, amerindio, ascendencia asiática, isleño del pacífico).

- Trastorno de la glucosa en ayuna o trastorno de la tolerancia a la glucosa previamente identificados.
- Antecedentes de Diabetes mellitus gestacional o nacimiento de un niño que pesa >4 kg.
- Hipertensión arterial (presión arterial > 140/90 mmHg.).
- Concentración de colesterol de HDL < 35 mg/100ml.), concentración de triglicéridos >250 mg/100 ml. o ambas cosas.
- Síndrome de ovario poliquístico o acantosis nigricans.
- Antecedentes de enfermedad vascular.

Secreción: La glucosa es el regulador esencial de la secreción de la insulina por la célula beta pancreática, aunque también ejercen su influencia aminoácidos, cetonas, diversos nutrientes, péptidos gastrointestinales y neurotransmisores.

Diabetes Mellitus Tipo 2: La resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son aspectos centrales del desarrollo de DM tipo 2. La Diabetes Mellitus tipo 2 posee un fuerte componente genético. Aunque todavía no se han identificado los genes principales que predisponen este trastorno, ésta claro que se trata de una enfermedad poligénica y multifactorial. Diversos genéticos contribuyen a la vulnerabilidad, y factores ambientales como nutrición y actividad física regulan todavía más la expresión fenotípica de la enfermedad.

Resistencia a la Insulina: La capacidad disminuida de la insulina para actuar con eficacia sobre tejidos diana periféricos (en particular muscular y hepático), es un aspecto sobresaliente de la DM tipo 2 y es resultado de una combinación de susceptibilidad genética y obesidad. La resistencia a la acción de la insulina altera la utilización de la glucosa altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina y aumenta la producción hepática de glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia de la diabetes. El aumento de la producción hepática de glucosa es responsable predominantemente de los elevados niveles de tolerancia a la glucosa, mientras que el decremento de la utilización periférica de glucosa produce hiperglucemia postprandial.

Complicaciones crónicas de la DM pueden afectar muchos sistemas orgánicos y son responsables de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a este trastorno. Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía, neuropatía), y macroangiopatía (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular). Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, disfunción sexual y afecciones de la piel. El riesgo de complicaciones crónicas aumenta con la duración de la hiperglucemia, suelen hacerse evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglucemia.

Laboratoriales.- Las complicaciones tempranas y tardías de la DM se pueden evitar y retrasar mediante un buen control de la glucemia, el objetivo ideal para el control de la glucemia es: glucosa plasmática preprandial 90-130 mg/100 ml., glucosa plasmática posprandial máxima <180 mg/100 ml, hemoglobina glicosilada <7. y control con: BH, QS, Triglicéridos, perfil de lípidos, EGO, Hemoglobina glicosilada.

Factor de Riesgo cardiovascular: Dislipidemia: Los diabéticos pueden tener varias formas de dislipidemia. Dado el carácter aditivo del riesgo cardiovascular de la hiperglucemia y la hiperlipidemia, la atención integral a la diabetes exige la detección y el tratamiento de energéticos de las alteraciones lipídicas. El patrón más común de dislipidemia consiste en hipertrigliceridemia y descenso de los valores de colesterol HDL.

Hipertensión: La hipertensión puede acelerar otras complicaciones, en especial la enfermedad cardiovascular y la neuropatía. El tratamiento de la hipertensión debe hacer hincapié en primer lugar en las modificaciones del modo de vida, como perder peso, hacer ejercicio, reducir el estrés y restringir el sodio.

Tratamiento: Educación del paciente sobre DM, Nutrición y Ejercicio: El paciente con Diabetes Mellitus tipo 1 y 2 debe recibir educación sobre nutrición, ejercicio, atención a la diabetes durante otras enfermedades y medicamentos que disminuyen la glucosa plasmática. Además de mejorar el cumplimiento, la educación del paciente permite a los diabéticos, asumir mayores cuotas de

considerable por antidiabéticos (hipoglucemiantes), administrados por vía oral cuyo objetivo son diferentes procesos fisiopatológicos de la diabetes tipo 2. Con base en su mecanismo de acción, los antidiabéticos orales se dividen en fármacos que aumentan la secreción de insulina, que disminuyen la producción de glucosa o que aumentan la sensibilidad a la glucosa.

Secretagogos de Insulina: Los secretagogos de insulina estimulan la secreción de ésta a través de la interacción con el canal de potasio sensible a trifosfato de adenosina. Las sulfonilureas de segunda generación tienen más uso: Glimepirida 1-8 mg, y de liberación extendida (glibenclamida) 1.25-20 mg diarios.

Biguanidas: La metformina es representativa de esta clase de fármacos. Reduce la producción hepática de glucosa a través de un mecanismo no determinado y puede mejorar ligeramente la utilización periférica de ese azúcar. Reduce asimismo la glucosa plasmática y la insulina en ayunas, mejora el perfil lipídico y promueve una discreta pérdida de peso. La dosis inicial de 500 mg una o dos veces al día que puede incrementarse a 1000 mg dos veces al día, puede combinarse con glibenclamida y glipizida.

Inhibidores de la Glucosidasa Alfa: Los inhibidores de la glucosidasa alfa (acarbosea y miglitol) reducen la hiperglucemia posprandial

Retrasando la absorción de glucosa. Estos fármacos tomados inmediatamente antes de cada comida, reducen la absorción de glucosa inhibiendo la enzima que desdobla los oligosacáridos en azúcares simples en la luz intestinal. Debe iniciarse con una dosis baja de 25 a 50 mg con la comida de la tarde, aumentándolo a una dosis máxima a lo largo de semanas o meses (50 a 100 mg de acarbosea) en cada comida

Tiazolidinadionas: Reducen la resistencia a la insulina: pioglitazona 15 a 45 mg/día en una sola dosis, rosiglitazona de 2 a 8 mg/día en una sola toma o repartidos en dos dosis.

Insulinoterapia en la Diabetes tipo 2.

GASTRITIS:

El término de "Gastritis" se designa una serie de alteraciones, de tipo inflamatorio-digestivo, de la mucosa del estómago. Otros autores utilizan el nombre para designar algunas enfermedades vagas que curan espontáneamente y que se caracterizan por náuseas, anorexia, molestias epigástricas con o sin vómito y algunos síntomas sistémicos.

Se han hecho numerosas clasificaciones de las gastritis. La más práctica las clasifica en dos grandes tipos: gastritis agudas y gastritis crónicas.

Gastritis agudas: Pueden ser exógenas o endógenas. Las gastritis agudas exógenas o gastritis irritativas son producidas por cualquier clase de irritante químico, térmico, mecánico o bacteriano que pueda ser ingerido por la boca. Las más frecuentes son los alimentos y bebidas extremadamente calientes o fríos, los picantes, las salsas, las especias tipo mostaza, así como los medicamentos a base de salicilatos, cloruros, yoduros y bromuros. Como casos especiales, debemos recordar la gastritis corrosiva, por ingestión de sustancias cáusticas, así como las gastritis alérgicas, de origen alimentario, bacteriano o químico, provocadas por hipersensibilidad de la mucosa a estas sustancias.

Gastritis crónicas: Antes se creía que cuando las causas irritativas persistían durante largo tiempo, la gastritis aguda se transformaba en gastritis crónica. Esto está en desacuerdo con la observación clínica que de irritativos que la expliquen. Actualmente está gozando de gran aceptación la hipótesis de un mecanismo inmunológico. muestra que muchos casos de gastritis crónicas no presentaron antecedentes

SÍNTOMAS:

La gastritis se manifiesta dependiendo de la causa, pero con frecuencia se caracteriza por la anorexia persistente. Así mismo puede haber plenitud epigástrica o saciedad fácil, náuseas y vómito. Es posible se presente hemorragia gastrointestinal alta, especialmente en la gastritis hemorrágica erosiva por estrés o corrosiva. Cuando la gastritis es secundaria a infecciones por agudas o toxinas bacterianas (estafilocócica), puede haber malestar, diarrea, cólicos, fiebre, escalofrío y cefalea acompañada de deshidratación.

A la exploración se puede encontrar hipersensibilidad epigástrica.

DIAGNÓSTICO:

En los pacientes que presentan hemorragia gastrointestinal aguda alta, se recomienda la endoscopia temprana (en el transcurso de 24 hrs.), para determinar con precisión el lugar de la misma. En pacientes con gastritis corrosiva, la endoscopia permite determinar con exactitud la extensión de la lesión.

TRATAMIENTOS Y RECOMENDACIONES:

Gastritis por fármacos: primeramente hay que eliminar el agente agresor, y si la hemorragia es importante hay que considerar la administración de plaquetas. Se recomienda el Sucralfato 1 gr antes de las comidas (tres veces al día y antes de acostarse) ya que con frecuencia ha sido útil. O en su defecto un antiácido líquido a razón de 30ml por toma.

Gastritis por úlcera gástrica: En este caso el tratamiento es el mismo de la úlcera.

Gastritis por estrés: El mejor tratamiento es la prevención, de tal manera que en pacientes con quemaduras extensas o que se encuentren en salas de cuidados intensivos, ya que evitan la aparición de una úlcera. Lo que se consigue titulando cada hora el PH intragástrico a cuando menos 4.0 o 5.0, con la instalación de antiácidos o con la aplicación IV (por venoclisis) de antagonistas de H₂. Si el paciente ha desarrollado gastritis hemorrágica erosiva, se le apoyara con transfusión.

Gastritis idiopática: El tratamiento es difícil y se aconseja evitar los irritantes gástricos aunado a antiácidos o sucralfato.

Cuando la biopsia muestra aumento de las células de inflamación crónica y polimorfonucleares, así como al microorganismo *Campylobacter pylori*, se recomienda un tratamiento antiácido, antagonistas H₂ y el uso de antibióticos específicos. (28).

CEFALEAS:

La cefalea o dolor de cabeza representa formas más comunes de dolor en la raza humana. Generalmente el dolor de cabeza se presenta de forma intermitente. Las formas más frecuentes corresponden a la migraña o jaqueca y a la cefalea de tensión.

Factores de riesgo:

- Herencia: una gran mayoría de pacientes migrañosos tienen padres o hermanos con migraña. Aunque la forma de herencia no está totalmente establecida, en algunas formas especiales de migraña (migraña hemipléjica familiar) ya se ha identificado el gen que la transmite situado en el cromosoma 9.
- Edad: existe migraña en la infancia; aunque es menos frecuente. A estas edades la migraña se presenta por igual en niños y niñas. A partir de la pubertad y debido a los cambios hormonales, se dispara la incidencia de migraña en las mujeres.
- Estrés: Es independiente del tipo de estrés y de los factores que lo desencadenan.
- Alimentos: chocolate, cacao, vainilla, plátano, frutos secos, cítricos, aditivos de comidas basura, salchichas, quesos fermentados, picantes (alimentos que contengan sustancias con tiramina, glutamato monosódico).
- Alcohol: independientemente del tipo, sin embargo, los vinos tintos que contienen taninos suelen desencadenar migraña con mayor frecuencia.
- Cambios hormonales: la incidencia de la migraña se dispara en las mujeres tras la aparición de la menstruación. La migraña suele empeorar con la ovulación y la menstruación, así como con la toma de anticonceptivos orales. El embarazo suele mejorar transitoriamente la migraña y muchas mujeres mejoran extraordinariamente cuando desaparece la menstruación.
 - Cambios climáticos: no existe un patrón climatológico para la migraña.
 - Falta o exceso de sueño.
- Fármacos (vasodilatadores, nitritos, etc.).

Tipos de cefalea:

- La migraña o jaqueca es un trastorno constitucional con base hereditaria que se

caracteriza por presentar episodios recurrentes de dolor de cabeza. Se localiza en una parte de la cabeza (hemicraneal) o en toda la cabeza, tiene carácter pulsátil con sensación de latido y se acompaña de náuseas y ocasionalmente vómitos, así como de un malestar exagerado por las luces (fotofobia) y por los ruidos (fonofobia). Habitualmente el dolor se desencadena en relación a diversos estímulos como estrés, menstruación, ciertos fármacos o alimentos, cambios climáticos o esfuerzo físico. Es un dolor que generalmente empeora con la actividad física y mejora con el reposo.

- La cefalea de tensión se presenta en forma de dolor que se localiza en la región occipital de la cabeza o en la frente, alcanzando en ocasiones a la región cervical. El dolor es de moderada intensidad (menos que la jaqueca) y no suele acompañarse de náuseas, fotofobia o fonofobia. Tampoco suele empeorar con el ejercicio físico. Suele estar presente todo el día y generalmente no suele impedir a la persona desarrollar su actividad física habitual.

Algunos pacientes con cefaleas episódicas comienzan a desarrollar dolor de cabeza con mayor frecuencia e intensidad, hasta el punto de presentarlas a diario o la mayor parte de los días. Esta situación generalmente se asocia a un consumo elevado de analgésicos y ergóticos, lo que se ve favorecido por el amplio y fácil acceso que presenta el consumo de estos fármacos, habitualmente tomados sin prescripción médica.

- Cefalea crónica diaria. Representa un grupo de cefaleas caracterizadas por la frecuencia casi diaria del dolor de cabeza. Presentan dolor de cabeza más de 15 días al mes durante al menos 3 meses. En la mayoría de los casos se trata de pacientes que previamente habían presentado migraña o cefalea de tensión. Con frecuencia, se presentan asociadas a un elevado consumo de analgésicos y ergóticos, generalmente por automedicación.

Síntomas:

- El dolor puede localizarse en una parte de la cabeza o puede afectar a toda la cabeza de forma más general. La intensidad del dolor suele ser moderada o severa, y con cierta frecuencia puede ser incapacitante para el paciente, obligándole a acostarse y suspender toda su actividad.

- La frecuencia de los episodios es variable, oscilando entre uno y 4-5 al mes.

- La duración de una crisis de migraña generalmente no sobrepasa las 24 horas, aunque pueden ser muy breves (3-4 horas) o muy largas (hasta 3 días).

- Alteraciones visuales (manchas negras, luces brillantes, distorsión visual, etc), alteraciones de la sensibilidad (hormigueos), fuerza (debilidad) o del lenguaje. De forma más excepcional la crisis de migraña se puede presentar con alteraciones de la coordinación, equilibrio y visión doble.

Diagnóstico:

El médico debe realizar una cuidadosa historia clínica preguntando por:

- Las características del dolor (pulsátil)

- La localización (hemicraneal o frontal)

- El tiempo de evolución del dolor
- Los factores que lo desencadenan o agravan (menstruación, estrés, etc.)
- Los factores que lo alivian
- Los síntomas que se asocian al dolor (náuseas, vómitos, fotofobia, fonofobia)

También se ha de preguntar si existe algún síntoma que preceda al dolor, como alteraciones de la visión (luces brillantes, manchas negras, defectos de visión, alteraciones de la sensibilidad, etc). Otra pregunta es por los antecedentes familiares, por si tiene algún familiar que padezca cefaleas similares a las suyas (generalmente existe algún antecedente).

A continuación se realiza una exploración física y neurológica (se puede destacar la exploración de reflejos con un martillo, la auscultación craneal con un estetoscopio o la exploración el fondo de ojo, por ejemplo).

Tratamiento:

En primer lugar se debe saber que tipo de cefalea es el que sufre el paciente. El tratamiento farmacológico consiste en betabloqueantes y antidepresivos y analgésicos antiinflamatorios en la fase aguda de la dolencia.

Las técnicas de relajación son otras de las opciones para rebajar los dolores, al igual que llevar una dieta equilibrada. (29).

COLESTEROLEMIA (Dislipidemia): Las lipoproteínas son complejos de lípidos y proteínas esenciales para el transporte de colesterol, triglicéridos y vitaminas liposolubles. Se ha demostrado que el tratamiento liporredutor reduce en grado importante las complicaciones clínicas de las enfermedades cardiovasculares arteroescleróticas. Las consecuencias metabólicas relacionadas con los cambios de dieta y el modo de vida han aumentado el número de individuos hiperlipidémicos que podrían beneficiarse del tratamiento hiporredutor. El desarrollo de agentes farmacológicos seguros, eficaces y bien tolerados han expandido el arsenal terapéutico que el médico tiene a su disposición para tratar los trastornos del metabolismo de los lípidos. Así el diagnóstico y el tratamiento apropiado de estos trastornos son decisivamente importantes en el ejercicio de la medicina.

Metabolismo de las Lipoproteínas: Clasificación y composición de las lipoproteínas.- Las lipoproteínas son complejos de gran tamaño, en su mayor parte esféricos, que transportan lípidos (principalmente triglicéridos, ésteres colesterilo y vitaminas liposolubles) a través de los líquidos del organismo (plasma, líquido intersticial y linfa) hacia los tejidos y desde los mismos. Las lipoproteínas desempeñan un papel esencial en la absorción de colesterol de los alimentos, los ácidos grasos de cadena larga y las vitaminas liposolubles, el transporte de triglicéridos, colesterol y vitaminas liposolubles desde el hígado hasta los tejidos periféricos y el transporte de colesterol⁶¹

desde los tejidos periféricos hasta el hígado. Las lipoproteínas contienen un núcleo de lípidos hidrófobos (fosfolípidos, colesterol no esterificado) y por proteínas que interactúan con los líquidos corporales. Las lipoproteínas del plasma se dividen en cinco clases principales, basadas en sus densidades relativas: quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad VLDL), Lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL). Cada clase de lipoproteínas comprende una familia de partículas que tienen variaciones leves en densidad, tamaño y migración durante la electroforesis y composición proteínica. La densidad de una lipoproteína está determinada por la cantidad de lípido y proteína por partícula. Las lipoproteínas de alta densidad son las menores y más densas de las lipoproteínas, en tanto que los quilomicrones y las VLDL son las partículas de lipoproteína de mayor tamaño y menos densas. La mayor parte de los triglicéridos es transportada en quilomicrones o VLDL y la mayor parte del colesterol es transportada en forma de ésteres de colesterol en la LDL y las lipoproteínas de alta densidad.

Transporte de lípidos alimentarios: (vía exógena).- La vía exógena del metabolismo de las lipoproteínas permite el transporte eficiente de los lípidos alimentarios. Los triglicéridos alimentarios son hidrolizados por lipasas pancreáticas dentro de la luz intestinal y son emulsificados con ácidos biliares para formar micelas. El colesterol y el retinol de los alimentos son esterificados (por la adición de ácido graso) en el enterocito para formar ésteres colesterilo o ésteres retinil respectivamente. Los ácidos grasos de cadena más larga (>12 carbonos) son incorporados a los triglicéridos y empacados con Apo-B-48, ésteres colesterilo, ésteres retinil, fosfolípidos y colesterol para formar quilomicrones. Los quilomicrones que se van generando son secretados hacia la linfa intestinal y luego descargados directamente en la circulación generalizada, donde experimentan múltiples cambios en los tejidos periféricos antes de llegar al hígado.

Transporte de lípidos hepáticos: (vía endógena).- La vía endógena del metabolismo de las lipoproteínas representa la secreción hepática del metabolismo de VLDL a IDL y LDL. Las partículas del VLDL semejan a los quilomicrones en cuanto a su composición de proteínas pero contienen ApoB-100, más que ApoB-48, y tienen un Mayor índice de colesterol a triglicéridos (alrededor de 1 mg de colesterol por cada 5 mg de triglicéridos). Los triglicéridos de las VLDL derivan predominantemente de la esterificación de los ácidos grasos de cadena larga. El empaquetamiento de los triglicéridos hepáticos con los otros componentes importantes de la partícula de VLDL naciente (Apo-B-100, ésteres colesterilo, fosfolípidos, y vitamina E) requiere de la acción de la proteína de transporte microsómico. Después de su secreción hacia el plasma, las VLDL adquieren múltiples copias de apoE y apolipoproteínas de la serie C.

Trastornos secundarios del metabolismo de las lipoproteínas: En diversas enfermedades se observan cambios importantes en los niveles plasmáticos de las lipoproteínas. Es obligado considerar las causas secundarias de la hiperlipidemia antes de comenzar el tratamiento liporreductor.

Obesidad: La obesidad a menudo, aunque no siempre se vincula con hiperlipidemia. El incremento de la masa de adipocitos y la disminución concomitante de la sensibilidad a la insulina que acompaña a la obesidad tienen múltiples efectos en el metabolismo de los lípidos. Mayores cantidades de ácidos grasos libres se descargan desde el tejido adiposo expandido hasta el hígado, donde son reesterificados en los hepatocitos para formar triglicéridos, los cuales son empaquetados en VLDL para su secreción hacia la circulación.

La ingesta alta de carbohidratos simples con los alimentos también estimula la producción hepática de VLDL, con el ascenso consiguiente de los niveles de VLDL, de LDL o de ambas, en algunos individuos obesos.

Diabetes Mellitus: Los pacientes con diabetes mellitus tipo I en general no serán hiperlipidémicos si tienen un control satisfactorio de la glucemia. La cetoacidosis diabética a menudo conlleva a hipertrigliceridemia, debida a un aumento de la afluencia hepática de ácidos grasos libres procedentes del tejido adiposo. La hipertrigliceridemia responde espectacularmente a la administración de insulina en el diabético insulino péxico. Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 suelen ser dislipidémicos aún cuando tengan un control relativamente satisfactorio de la glucemia. Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tienen varias anormalidades en los lípidos,62

entre los que se incluyen elevación de los triglicéridos plasmáticos, ascenso de las LDL densas y disminución de las HDL-C. La elevación de los niveles plasmáticos de LDL-C por lo general no es una característica de la diabetes mellitus y sugiere la presencia de una anomalía en las lipoproteínas subyacente o puede indicar el desarrollo de neuropatía diabética.

Enfermedades del tiroides: El hipotiroidismo conlleva elevación en los niveles plasmáticos de LDL-C, debido principalmente a un menor funcionamiento del receptor de LDL hepático y una depuración tardía de las LDL. A la inversa, a menudo se encuentran reducidos los niveles de LDL-C plasmáticos en los pacientes con hipertiroidismo. Dado que fácilmente se pasa por alto el hipotiroidismo, todos los pacientes que muestren elevación en las LDL-C o en las IDL plasmáticas deberán someterse a estudios de detección de hipotiroidismo. El tratamiento reemplazativo de hormona tiroidea por lo general mitiga la hipercolesterolemia.

Trastornos Renales: El síndrome nefrótico se vincula con hiperlipoproteinemia, la cual suele ser mixta pero puede manifestarse como hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia sola. La hiperlipidemia del síndrome nefrótico parece deberse a una combinación de mayor producción hepática y menor depuración de VLDL, con aumento en la producción de LDL. El tratamiento eficaz de la nefropatía subyacente normaliza en perfil de los lípidos, pero la mayoría de los enfermos con síndrome nefrótico crónico requieren farmacoterapia liporredutora.

Trastornos del hígado: Dado que el hígado es el principal sitio de formación y depuración de lipoproteínas, no es de sorprender que las enfermedades hepáticas pueden influir profundamente en los niveles plasmáticos de lípidos de diversas maneras. La hepatitis debida a infección, fármacos o alcohol a menudo se vincula con un aumento de la síntesis de VLDL e hipertrigliceridemia leve a moderada. La hepatitis grave y la insuficiencia hepática conllevan reducciones importantes en el colesterol y los triglicéridos plasmáticos, originados por una menor capacidad de biosíntesis de lipoproteínas. La colestasis conlleva hipercolesterolemia, la cuál a veces es muy grave. La principal vía por la cuál el colesterol es excretado es la secreción hacia la bilis, sea directamente o tras su conversión en ácidos biliares.

Alcohol: El consumo regular de alcohol tiene un efecto variable sobre los efectos plasmáticos de los lípidos. El efecto más común del consumo de alcohol es el aumento de las concentraciones plasmáticas de triglicéridos. El consumo de alcohol estimula la secreción hepática de VLDL, posiblemente inhibiendo la oxidación hepática de ácidos grasos libres, los cuales luego favorecen la secreción de VLDL y la síntesis hepática de triglicéridos. El uso regular de bebidas alcohólicas también se vincula con un aumento leve a moderado de los niveles plasmáticos de lipoproteínas de alta densidad-C.

Estrógenos: La administración de estrógenos conlleva una mayor síntesis VLDL y HDL que da por resultado una elevación de los triglicéridos plasmáticos y en las HDL-C. Se vigilarán los niveles plasmáticos de triglicéridos cuando se inicie el tratamiento con anticonceptivos orales o con estrógenos reemplazativos. El uso de preparados de estrógenos en dosis bajas o de parches de estrógeno puede reducir el efecto del estrógeno exógeno sobre los lípidos.

Síndrome de Cushing: El exceso de glucocorticoides guarda relación con un aumento de la síntesis de VLDL e hipertrigliceridemia.

Estudios de Detección: Las pautas para el estudio de detección y el tratamiento de trastornos de los lípidos fueron proporcionados por un grupo de expertos del Adult Treatment Panel (ATP), convocado por el National Cholesterol Educación Program (NCEP) del National Heart Lung and Blood Institute, de Estados Unidos. Los lineamientos del ATP III del NCEP publicados en 2001 recomiendan que a todos los adultos de más de 20 años de edad se les determinen los niveles de colesterol, triglicéridos, LDL-C y HDL-C después de un ayuno nocturno de 12 hrs.

Tratamiento: Múltiples estudios epidemiológicos han demostrado una importante relación entre el colesterol de suero y la cardiopatía coronaria. Los estudios clínicos aleatorios y controlados inequívocamente han documentado que la reducción del colesterol plasmático disminuye el riesgo de complicaciones clínicas consecutivas a arteroesclerosis. Los niveles altos de triglicéridos plasmáticos también conllevan mayor riesgo de cardiopatía coronaria, pero esta relación se debilita considerablemente cuando se hacen correcciones estadísticas para los niveles plasmáticos de LDL-C y HDL-C. Los niveles plasmáticos de HDL-C sólida e invariablemente guardan una

relación inversa con la prevalencia y frecuencia de la cardiopatía coronaria y, sin embargo, no se cuenta con resultados de estudios clínicos que demuestren que el ascenso de los niveles plasmáticos de HDL-C reduzca la frecuencia de eventos cardiovasculares.

Tratamiento no farmacológico: (Dieta, Alimentos y aditivos y Pérdida de peso y Ejercicio).

Dieta: La modificación de la dieta es un componente importante del tratamiento de la hiperlipidemia. En el paciente hipercolesterolémico, se restringirán la grasa saturada y el colesterol de los alimentos. En los pacientes con hipertrigliceridemia también deberá recortarse la ingesta de azúcares simples. Para la hipertrigliceridemia grave (>1000 mg/100 ml.), es decisiva la restricción de la ingesta total de grasas).

Alimentos y Aditivos: Determinados alimentos y aditivos alimentarios conllevan reducciones modestas de los niveles plasmáticos de colesterol. El estanol vegetal y los ésteres de esteroides se hallan presentes en diversos alimentos como pastas para untar, aderezos de ensalada. Interfieren la absorción de colesterol y reducen los niveles plasmáticos de LDL-C en alrededor de 10 a 15% cuando se toman tres veces al día.

Pérdida de peso y ejercicio: El tratamiento de la obesidad, cuando existe, puede tener un impacto favorable sobre los niveles plasmáticos de los lípidos y se fomentará activamente. Los niveles plasmáticos de triglicéridos y LDL-C tienden a disminuir y los niveles de HDL-C tienden a aumentar en las personas obesas que bajan de peso. El ejercicio aeróbico tiene un efecto muy modesto en la elevación de los niveles plasmáticos de HDL-C en la mayoría de los individuos, pero confiere beneficios cardiovasculares que trascienden sus efectos en los niveles plasmáticos de lípidos.

Farmacoterapia: La decisión de utilizar farmacoterapia depende del riesgo cardiovascular. Una forma eficaz de estimar el riesgo absoluto de un evento cardiovascular en el transcurso de 10 años estriba en utilizar un sistema de calificación de la base de datos del Framingham Heart Study. Los pacientes con riesgo de cardiopatía coronaria absoluto a 10 años $>20\%$ se consideran "equivalentes a riesgo de cardiopatía coronaria". Los lineamientos actuales del NCEP ATP III favorecen la farmacoterapia para reducir las LDL-C a <100 mg/100 ml en pacientes con cardiopatía coronaria establecida, otras enfermedades cardiovasculares arteroescleróticas (aneurisma aórtico, vasculopatía periférica, o enfermedad cerebrovascular), diabetes mellitus o equivalentes de riesgo de cardiopatía coronaria. Según estos lineamientos, la mayoría de los pacientes con cardiopatía coronaria o con equivalentes a riesgo para cardiopatía coronaria requieren farmacoterapia reductora del colesterol. Otra información clínica puede ayudar al proceso de toma de decisiones. Por ejemplo, un nivel plasmático bajo HDL-C (<40 mg/100 ml) apoya una decisión favorable a un tratamiento más intensivo. El diagnóstico del síndrome metabólico, también identifica a los individuos con mayor riesgo, a quienes debe orientarse hacia los cambios terapéuticos en el modo de vida y que podrían ser aptos para una farmacoterapia más intensiva.

La farmacoterapia también está indicada en pacientes con valores de triglicéridos (>1000 mg/100ml) en los que han detectado y tratado causas secundaria de quilomicronemia. La meta es reducir los triglicéridos plasmáticos a 400 mg/100 ml para prevenir el riesgo de pancreatitis aguda. El tratamiento combinado suele ser necesario para el control óptimo de la dislipidemia mixta.

Inhibidores de reductasa de HMG-CoA (estatinas): La reductasa de HMG-CoA es el paso limitador de la velocidad en la biosíntesis de colesterol y la inhibición de ésta enzima disminuye la síntesis de colesterol. Al inhibir la biosíntesis de colesterol, los inhibidores de la reductasa de HMG-CoA llevan a una mayor actividad hepática del receptor de LDL y a una depuración acelerada de las LDL de la circulación, lo cuál da por resultado una reducción dependiente de la dosis en las LDL-C plasmáticas. Los inhibidores de la reductasa de HMG-CoA también reducen los niveles de triglicéridos plasmáticos en una forma dependiente de la dosis. Asimismo tienen un efecto modesto de elevación de las HDL (5-10%) y este efecto no es dependiente de la dosis.

Los inhibidores de la reductasa de HMG-CoA son bien tolerados y pueden tomarse en forma de comprimidos una vez al día. Sus efectos secundarios potenciales incluyen dispepsias, cefalalgias, fatiga y dolores musculares o articulares.

Inhibidores de la reductasa de HMG-CoA: indicadas en LDL altas, en dosis inicial o máxima y tomadas a la hora de acostarse.

Pravastatina 40-80 mg., Atorvastatina 10-80 mg., Simvastatina 20-80 mg., Rosuvastatina 64

INFECCION DE VIAS URINARIAS :

Las infecciones de las vías urinarias representan una gama de padecimientos clínicos y anatomopatológicos, que afectan diferentes partes del riñón. Los síndromes varían desde bacteriuria a asintomática hasta absceso perirrenal con sepsis. Cada uno tiene su propia epidemiología, evolución natural y peculiaridades diagnósticas. La diferenciación de los síndromes relacionados con UTI (urinary tract infection), tiene importante repercusiones sobre el tratamiento y pronóstico. (30).

El término infecciones de vías urinarias (IUTI) se refiere a la presencia de microorganismos en la vejiga, próstata, sistema colector, o riñones. Las bacterias, son la causa más común aunque ocasionalmente se han señalado virus y hongos. La detección de microorganismos en la orina no es un requerimiento diagnóstico, debido a que su presencia puede restringirse a un absceso localizado (por ejemplo, absceso perirrenal). Sin embargo, en la mayor parte de los casos, las UTI están acompañadas de bacteriuria. (30).

Bacteriuria se refiere a la presencia de bacterias en la orina. Normalmente, la vejiga está estéril. La bacteriuria puede ser resultado de una infección o contaminación de la muestra de la orina, al momento de su recolección. La contaminación suele deberse a contaminación de la muestra con la flora uretral o periuretral durante la micción. Es necesario contar con urocultivos para el diagnóstico De UTI.

El término bacteriuria significativa se introdujo para diferenciar la bacteriuria por una infección real de la debida a contaminación. Esto justifica, según las primeras observaciones de Kass y colaboradores, que la contaminación de la orina al momento de la recolección presenta un número pequeño de bacterias, mientras que la infección se asocia con un número mayor. (30). De esta manera, la probabilidad de infección puede ser corroborada por la cuantificación de las bacterias en la muestra. Un umbral tradicional utilizado para la definición de bacteriuria significativa es de 10 a la 5ta. O más unidades formadoras de colonias (UFC) de bacterias por mililitro de muestra de orina. Aunque esta cifra es muy específica para UTI en mujeres sintomáticas, tiene baja sensibilidad. Estudios recientes sugieren que el umbral de 10 a la 2da. (UFC) de bacterias conformes por mililitro de orina puede ser un indicador más sensible de infección en mujeres con sintomatología aguda, mientras que es ligeramente menos específico que el valor de 10 a la 5ta. (UFC)/ml. Además, en varones sintomáticos en quienes la contaminación urinaria es menos probable, el umbral de 10 a la 3ra. UFC de bacterias/ml. Sugiere fuertemente infección. Para establecer el diagnóstico de bacteriuria significativa en un paciente con sonda, se sugiere un umbral cuantitativo de 10 a la 2da. UFC/ml. Esta observación se basa en que de esta cantidad de microorganismos en la orina invariablemente alcanza concentraciones de 10 a la 5ta. UFC/ml. En días sucesivos. De este modo, la bacteriuria significativa que había sido tradicionalmente definida por 10 a la 5ta. UFC/ml o más, puede definirse de manera diferente dependiendo de las condiciones clínicas, y la forma en que la muestra fue colectada.

Bacteriuria asintomática se refiere a la bacteriuria significativa en un paciente sin sintomatología atribuible a vías urinarias, afecta con mayor frecuencia a embarazadas y ancianos. La bacteriuria sintomática es la que acompaña a síntomas de vías urinarias y es grande el número de bacterias en la orina. (30).

Las infecciones urinarias agudas pueden subdividirse en dos categorías anatómicas generales: infecciones bajas (uretritis y cistitis) e infecciones altas (pielonefritis aguda, prostatitis y abscesos intrarenales y perinèfricos. Estas infecciones pueden presentarse juntas o de manera independientes, y ser asintomáticas o constituir un verdadero síndrome clínico. Las infecciones de la uretra y de la vejiga a menudo se consideran superficiales (o de la mucosa), mientras que prostatitis, pielonefritis y supuración renal implican la invasión de los tejidos.

Desde una perspectiva microbiológica, existe una infección urinaria (urinary tract infection, UTI), cuando se detectan microorganismos patógenos en orina, uretra, vejiga, riñón o próstata.

Los síntomas de disuria, tenesmo y polaquiuria que no se acompañan de bacteriuria notable reciben el nombre de síndrome uretral agudo. Aunque su uso está muy extendido, este término carece de

precisión anatómica, ya que muchos casos así denominados constituyen en realidad una infección de la vejiga.

INFECCIONES URINARIAS AGUDAS: URETRITIS, CISTITIS Y PIELONEFRITIS.

EPIDEMIOLOGIA: Desde el punto de vista epidemiológico, las infecciones urinarias se subdividen en asociadas a la sonda (hospitalarias) y no asociadas a la sonda (contraídas en la comunidad). Todas ellas pueden ser sintomáticas o asintomáticas. Las infecciones contraídas en la comunidad son muy comunes. Estas infecciones afectan a 1 a 3% de las niñas en edad escolar y su incidencia se eleva luego notablemente en la adolescencia, con el comienzo de las relaciones sexuales. Una amplia mayoría de las infecciones sintomáticas agudas afectan a mujeres jóvenes. Las infecciones urinarias sintomáticas agudas son infrecuentes en varones menores de 50 años de edad. La aparición de bacteriuria asintomática sigue un curso paralelo al de la infección sintomática y es rara entre los varones menores de 50 años, pero frecuente entre las mujeres de entre 20 y 50 años. La bacteriuria asintomática es más común en varones y mujeres ancianos, y las tasas alcanzan hasta 40 a 50% en algunos estudios. (26).

ETIOLOGIA: Existen numerosos microorganismos que pueden infectar las vías urinarias, aunque los más comunes son con mucho los bacilos gramnegativos. *Escherichia coli* causa alrededor del 80% de las infecciones agudas de los pacientes que no portan sondas y que carecen de anomalías urológicas y de cálculos. Otros bacilos gramnegativos, en especial *Proteus* y *Klebsiella* y, en ocasiones, *Enterobacter*, provocan un porcentaje menor de infecciones no complicadas. Estos microorganismos, además de *Serratia* y *Pseudomonas*, revisten importancia cada vez mayor en las infecciones recidivantes y en asociadas a manipulación, cálculos u obstrucción urológicas. Tienen un cometido fundamental en las infecciones hospitalarias asociadas a sondas, *Proteus* (gracias a la producción de ureasa) y *Klebsiella* (mediante la formación de moco extracelular y polisacáridos), predisponen a la formación de cálculos y se aíslan con grafrecuencia de los enfermos con litiasis.

En las infecciones urinarias, los cocos grampositivos desempeñan una función menos importante. No obstante, *Staphylococcus saprophyticus*, una especie coagulasa negativa y resistente a la novobiocina, provoca 10 a 15% de las infecciones sintomáticas agudas de las mujeres jóvenes. En ocasiones, los enterococos inducen cistitis no complicada en mujeres. Es frecuente que enterococos y *Staphylococcus aureus* causen infecciones a pacientes con nefrolitiasis o que se han sometido a instrumentación o cirugía con anterioridad. El aislamiento de *S. aureus* de la orina debe despertar las sospechas de infección bacteriémica renal.

Alrededor de la tercera parte de las mujeres con disuria polaquiuria presentan un número insignificante de bacterias en los cultivos de orina tomados a la mitad del chorro o bien cultivos completamente estériles, aunque con anterioridad se hubiera determinado que presentaban síndrome uretral. Cerca de las tres cuartas partes de estas mujeres sufren piuria, mientras que la otra cuarta parte no presenta este trastorno y apenas muestra signos objetivos de infección. En las mujeres con piuria, dos grupos de patógenos ocasionan la mayor parte de las infecciones. En la muestras de orina de casi todas estas pacientes se detectan cifras reducidas (10 a la 2da.-10 a la 4ta. Bacterias por mililitro) de los uropatógenos bacterianos típicos, como *E. coli*, *S. saprophyticus*, *Klebsiella* o *Proteus*. Parece probable que estas bacterias sean los agentes causales de esas infecciones, ya que a menudo se aíslan de aspirados suprapúbicos, se asocian a piuria y son susceptibles a una antibiotioterapia adecuada. Para otras mujeres con síntomas urinarios agudos, piuria y orina estéril (incluso obtenida mediante aspiración suprapúbica), los agentes productores de uretritis y transmitidos por contacto sexual, como *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* y el virus del herpes simple revisten gran importancia etiológica. Estos agentes se detectan con mucha frecuencia entre las mujeres jóvenes sexualmente activas que cambian de pareja. Los adenovirus causan cistitis hemorrágica aguda en niños y adultos jóvenes, a menudo durante una epidemia. Aunque se han aislado otros virus de la orina (p. ejem. Citomegalovirus) se cree que no provocan infección urinaria. Es frecuente la colonización por *Candida* y otras especies micóticas de la orina de los pacientes diabéticos o que portan una sonda, y en ocasiones avanza a una infección invasora sintomática. (26).

PATOGENIA Y FUENTES DE INFECCION :

Las vías urinarias deben considerarse una sola unidad anatómica conectada por una columna continua de orina que se extiende desde la uretra hasta el riñón. En la amplia mayoría de las infecciones urinarias, las bacterias acceden a la vejiga a través de la uretra. Después ascienden desde la vejiga, lo que con toda probabilidad constituye el mecanismo de casi todas las infecciones parenquimatosas renales.

El introito vaginal y la uretra distal suelen estar colonizados por difteroides, especies estreptocócicas, lactobacilos y especies estafilocócicas, aunque no por los bacilos intestinales gramnegativos que a menudo provocan infecciones urinarias. No obstante, entre las mujeres propensas a sufrir cistitis, los microorganismos gramnegativos que residen en el intestino colonizan el introito, la piel periuretral y la uretra distal antes y durante los episodios de bacteriuria. Aún no se conocen bien los factores que predisponen a la colonización periuretral por bacilos gramnegativos, aunque parece ser que la alteración de la microflora vaginal normal por antibióticos, otras infecciones genitales o anticonceptivos (en especial los espermicidas) tienen una participación esencial. Con frecuencia, una pequeña cantidad de bacterias periuretrales accede a la vejiga, un proceso que en algunos casos es favorecido por la fricción durante el coito. La consiguiente lesión vesical dependerá de los efectos de la patogenicidad de la cepa, el tamaño del inóculo y los mecanismos de defensa local y general del sujeto.

En circunstancias normales, las bacterias ubicadas en la vejiga se eliminan con rapidez, en parte por los efectos de limpieza y dilución de la micción y también como consecuencia de las propiedades antibacterianas de la orina y de la mucosa vesical. La orina de la vejiga de muchas personas sanas inhibe o destruye las bacterias, debido sobre todo a la gran concentración de urea y a la elevada osmolaridad. Las secreciones prostáticas también poseen propiedades antibacterianas. Los leucocitos polimorfonucleares entran en el epitelio de la vejiga, y la orina elaborada poco después de la infección interviene en la eliminación de la bacteriuria. Aún no está clara la importancia de los anticuerpos locales.

La pielonefritis hematògena afecta con frecuencia a los pacientes debilitados que presentan una enfermedad crónica o reciben tratamiento inmunosupresor. Las bacteriemias y las micosis se siguen en ocasiones a candidosis o infecciones estafilocócicas metastásicas del riñón que se diseminan desde focos infecciosos lejanos a hueso, piel, vasos u otros órganos. (26).

CIRCUNSTANCIAS QUE REPERCUTEN EN LA PATOGENIA :

Sexo y actividad sexual: La uretra femenina parece especialmente propensa a la colonización por bacilos colónicos gramnegativos dada su proximidad al ano, su corta longitud (unos 4 cm) y su desembocadura debajo de los labios. El coito propicia la introducción de bacterias en la vejiga y se asocia temporalmente al inicio de cistitis; por lo tanto, parece esencial en la patogenia de las infecciones urinarias de las mujeres jóvenes. La micción poscoital disminuye el riesgo de cistitis, debido probablemente a que favorece la eliminación de las bacterias introducidas durante el coito.

En los varones menores de 50 años de edad que nunca han practicado el coito anal (heterosexual ni homosexual), las infecciones urinarias son muy infrecuentes y su diagnóstico debe de ponerse en duda en ausencia de signos evidentes. Un factor esencial que predispone a la bacteriuria de los varones es la obstrucción del uréter por hipertrofia prostática. El coito anal también se asocia a un mayor riesgo de cistitis de los varones que realizan la parte activa. La ausencia de circuncisión se ha identificado como un factor de riesgo para las infecciones urinarias de los niños recién nacidos y de los varones jóvenes.

Embarazo : Se detectan infecciones urinarias en 2 a 8% de las mujeres embarazadas. En particular, las infecciones sintomáticas de las vías altas tienen una frecuencia inusitada durante la gestación; entre 20 y 30% de las embarazadas con bacteriuria sintomática terminan sufriendo pielonefritis. Esta susceptibilidad a las infecciones altas durante la gestación se debe a decremento del tono uretral, menor peristaltismo uretral e insuficiencia temporal de las válvulas vesicouretrales. El sondaje de la vejiga durante o después del parto induce otras infecciones. Las infecciones urinarias durante el embarazo, elevan el número de lactantes de bajo peso al nacer, los partos prematuros y la mortalidad neonatal.

Obstrucción : Cualquier obstáculo impuesto al flujo de orina (tumor, estenosis, cálculo o hipertrofia prostática) se traduce en hidronefrosis y una frecuencia mucho mayor de infecciones urinarias. La infección asociada a obstrucciones urinarias ocasiona la destrucción rápida de tejido renal. Por consiguiente, resulta de vital importancia identificar y reparar las lesiones obstructivas cada vez que se produzca una infección.

Disfunción vesical neurògena: Los trastornos de inervación de la vejiga, como sucede en lesión de medula espinal, tabes dorsal, esclerosis múltiple, diabetes y otras enfermedades, en ocasiones se asocian a infecciones urinarias. La infección puede desencadenarse por el empleo de catéteres para el drenaje de la vejiga y es favorecida por el estancamiento prolongado de orina en este órgano.

Reflujo vesicoureteral : El reflujo vesicoureteral se define como el reflujo de orina desde la vejiga hasta los uréteres y, en ocasiones, hasta la pelvis renal, y se produce al orinar o cuando se eleva la presión de la vejiga urinaria.

Factores bacterianos de virulencia : No todas las cepas de *E. coli* tienen la misma capacidad de infectar las vías urinarias intactas. Los factores bacterianos de virulencia influyen de manera considerable en la probabilidad en que determinada cepa, una vez introducida en la vejiga, provoque una infección urinaria.

Factores genéticos : Cada vez se disponen de más datos que indican que los factores genéticos del anfitrión repercuten en la vulnerabilidad a las infecciones urinarias. Las mujeres que han sufrido infecciones recidivantes presentan con mayor frecuencia antecedentes maternos de UTI que los testigos (26).

PRESENTACIÓN CLÍNICA :

Cistitis.- Los pacientes con cistitis refieren a menudo disuria, polaquiuria, tenesmo y dolor suprapúbico. De ordinario la orina se opacifica y se torna maloliente, y es sanguinolenta en alrededor de 30% de los casos. En el examen de orina sin centrifugar casi siempre se detectan leucocitos y bacterias. No obstante, algunas mujeres con cistitis presentan solo 10 a la 2da o 10 a la 4ta bacterias por mililitro de orina; en estos casos no es posible visualizar las bacterias en un preparado teñido con técnica de Gram de orina sin centrifugar. Por lo general la exploración física solo pone de manifiesto dolor a la palpación de la uretra o de la región suprapúbica. Si existen signos de una lesión genital o de secreción vaginal, en particular junto con una cifra inferior a 10 a la 5ta bacterias por mililitro en el urocultivo, se considerará la posibilidad de que existan patógenos que causen la uretritis, vaginitis o cervicitis, como *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *Cándida* y el virus del herpes simple. Las manifestaciones generales prominentes, por ejemplo fiebre superior a 38.3^a, náuseas y vómitos, a menudo indican una infección renal concomitante, al igual que el dolor a la palpación en la fosa lumbar. Sin embargo, la ausencia de estos signos no garantiza que la infección este limitada a vejiga y uretra.

Pielonefritis aguda: Por lo general, los síntomas de pielonefritis aguda se desarrollan con rapidez, en unas horas o un día, y comprenden fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos y diarrea. A veces se detectan síntomas de cistitis. Además de fiebre, taquicardia y dolorimiento muscular generalizado, la exploración física revela dolor notable a la presión en una o ambas fosas lumbares o a la palpación abdominal profunda. En algunos pacientes predominan los signos y síntomas de septicemia por patógenos gramnegativos. Casi todos los enfermos sufren leucocitosis notable y presentan bacterias que se detectan en la orina sin centrifugar teñida con técnica de Gram. A veces se demuestra hematuria durante la fase aguda de la enfermedad, si persiste cuando remiten las manifestaciones agudas de la infección, se considerará la posibilidad de litiasis, un tumor o tuberculosis. Las manifestaciones de pielonefritis aguda suelen responder a tratamiento en 48-72 hrs, salvo en los casos de necrosis papilar, formación de abscesos u obstrucción urinaria.

Uretritis: En alrededor del 30% de las mujeres con disuria aguda, polaquiuria, y piuria en los urocultivos de la mitad del chorro el recuento bacteriano es insignificante o nulo. Desde una perspectiva clínica, no siempre resulta distinguir a estas mujeres de las que presentan cistitis. En esta situación es preciso diferenciar entre las mujeres infectadas por agentes patógenos transmitidos por contacto sexual, como *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* o el virus del herpes simple,

y las que sufren una infección de la uretra \geq o de la vejiga por estreptococos o por títulos bajos de *E. coli*. Se sospechara una infección gonocócica o por clamidia en las mujeres con comienzo gradual de la enfermedad, síntomas de más de siete días y ausencia de hematuria y de dolor suprapúbico. Si esta persona ha cambiado recientemente de pareja sexual (en particular si la nueva pareja ha sufrido hace poco uretritis gonocócica o por clamidia), aumentan las posibilidades de que se trate de una infección de transmisión sexual, y lo mismo sucede si se detecta cervicitis mucopurulenta. La presencia de microhematuria y dolor suprapúbico, una enfermedad de comienzo brusco, y de menos de tres días de duración, así como los antecedentes de infección urinaria, respaldan el diagnóstico de UTI por *E. coli*.

Infecciones urinarias asociadas a sondas: Entre 10 y 15% de los pacientes hospitalizados que portan una sonda permanente en la uretra sufren bacteriuria. El riesgo de infección es de aproximadamente 3 a 5% por día de sondaje. *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Serratia*, *los estafilococos*, *los enterococos*, y *Candida* a menudo provocan estas infecciones. Muchas de las cepas infecciosas muestran una resistencia a los antimicrobianos mucho mayor que la de los microorganismos que originan las infecciones urinarias contraídas en la comunidad. Los factores asociados al mayor riesgo de infección por sonda comprenden sexo femenino, sondaje prolongado, enfermedad subyacente grave, desconexión de la sonda del tubo de drenaje, otros defectos de las sondas y ausencia de tratamiento antimicrobiano general.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS: La determinación del número y del tipo de bacterias en la orina es un procedimiento diagnóstico de vital importancia. La orina de los pacientes sintomáticos muestra una gran cantidad de bacterias (≥ 10 a la 5ta/ml). En el caso de los enfermos asintomáticos, se debe efectuar un examen bacteriológico de dos muestras consecutivas de orina en las que se demuestre una cantidad ≥ 10 a la 5ta bacterias de una misma especie por mililitro antes de instaurar cualquier tratamiento. Como el número tan elevado de bacterias que contiene la orina de la vejiga obedece, en gran parte, a la multiplicación bacteriana durante su permanencia en la cavidad vesical, la muestra de orina de los uréteres o de la pelvis renal a veces contienen < 10 a la 5ta bacterias por mililitro y aún así indican infección. Igualmente, la presencia de bacteriuria de cualquier grado en los aspirados suprapúbicos o ≥ 10 a la 2da bacterias por mililitro de orina obtenida mediante sondaje suele indicar infección. El estudio microscópico de la orina de pacientes sintomáticos posee gran valor diagnóstico. Se detecta bacteriuria microscópica (de manera óptima en muestras de orina sin centrifugar y teñidas con Gram) en más de 90% de las muestras de enfermos cuya infección se asocia a cifras de colonias de al menos 10 a la 5ta/ml; se trata de un dato sumamente específico.

No obstante, no siempre resulta posible descubrir la presencia de bacterias al microscopio en infecciones con cifras más bajas de colonias (10 a la 2da a 10 a la 4ta/ml). La detección de bacterias en el estudio microscópico de la orina constituye entonces un signo evidente de infección, aunque la ausencia de bacterias detectables al microscopio no descarta el diagnóstico.

Aunque muchos expertos recomiendan que se practiquen urocultivos y pruebas de sensibilidad antimicrobiana a todos los pacientes con posible infección urinaria, sería más práctico y rentable tratar a las mujeres con síntomas característicos de cistitis aguda sin complicaciones antes de proceder al urocultivo. También resultan esenciales los urocultivos y antibiogramas antes del tratamiento en los enfermos con posible infección de vías urinarias altas o con factores de complicación, ya que en estas situaciones son muchos los patógenos que pueden estar implicados y conviene ajustar la antibioticoterapia al microorganismo causal. (26).

TRATAMIENTO:

- 1.- Se practica urocultivo cuantitativo, tinción con técnica de Gram u otra prueba de diagnóstico rápido para confirmar la infección antes de instaurar el tratamiento, salvo en las mujeres con cistitis aguda sin complicaciones. Cuando se disponga de los resultados del cultivo, se efectuará un antibiograma para elegir el tratamiento.
- 2.- Es preciso identificar y corregir, en la medida de lo posible, los factores que predisponen a la infección, como obstrucción y litiasis.
- 3.- El alivio de los síntomas clínicos no siempre indica la curación bacteriológica.
- 4.- En general, las infecciones no complicadas que se limitan a las vías urinarias bajas responden a ciclos cortos de tratamiento, mientras que las de las vías altas precisan un régimen más prolongado.
- 5.- A pesar de la resistencia cada vez mayor, las infecciones contraídas en la comunidad (en especial las primarias) habitualmente son causadas por cepas más sensibles a los antibióticos.
- 6.- Entre los pacientes con infecciones repetidas sometidos a instrumentación u hospitalizados recientes debe sospecharse la presencia de cepas resistentes a los antibióticos.

La ubicación anatómica de la infección urinaria repercute en gran medida en la respuesta o el fracaso de un determinado régimen terapéutico. La bacteriuria vesical (cistitis) puede eliminarse con cualquier antimicrobiano al que sea sensible la cepa infecciosa. Por lo que se refiere a la *cistitis aguda no complicada*, más de 90 a 95% de las infecciones obedecen a uno de estos dos microorganismos: *E. coli* o *S. saprophyticus*. En casi todas las regiones de los Estados Unidos, más de la cuarta parte de las cepas de *E. coli* que provocan cistitis aguda son resistentes a amoxicilina, sulfamidas, y cefalexina, y la resistencia a trimetoprim (TMP) y a trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) se acerca poco a poco a estos niveles. (26).

Muchos expertos defienden el tratamiento de la cistitis aguda con una sola dosis. Sus ventajas residen en mayor economía, cumplimiento garantizado, reducción de los efectos secundarios y, quizá, menor presión a la selección de microorganismos resistentes de la microflora intestinal, vaginal o perineal. Empero, las recidivas inmediatas son más inmediatas que después de tres días de tratamiento; por otra parte, el tratamiento con una sola dosis no erradica la colonización vaginal por *E. coli* con la misma eficacia que los regímenes más prolongados. Un ciclo de tres días con TMT-SMZ, norfloxacin, ciprofloxacina u ofloxacina mantiene en principio una incidencia baja de efectos secundarios, como tras un tratamiento con dosis única, y además mejora la eficacia; así, en la actualidad se prefieren los regímenes de tres días para el tratamiento de la cistitis aguda. En las regiones en que la resistencia a TMP-SMZ pasa de 20%, pueden emplearse una fluoroquinolona o nitrofurantoina. No deben emplearse dosis únicas o tratamientos de tres días en las mujeres con síntomas o signos de pielonefritis, anomalías o cálculos de vías urinarias o infecciones previas por microorganismos resistentes a antibióticos. Los varones con infección urinaria presentan con frecuencia anomalías urológicas o lesión prostática, por lo que no son candidatos al tratamiento con dosis únicas ni de tres días. De manera empírica, por lo general deben recibir un ciclo de 7 a 14 días con una fluoroquinolona. (26).

La elección del tratamiento de las mujeres con uretritis aguda dependerá del agente etiológico implicado. En la infección por clamidia, se recomiendan azitromicina (1 gr en una sola dosis por vía oral) o doxiciclina (100 mg dos veces al día por vía oral durante siete días). Las mujeres con disuria aguda, polaquiuria y resultados negativos en los urocultivos, pero sin piuria, no suelen responder a los antimicrobianos.

En la mayoría de los casos, la *pielonefritis aguda no complicada* de las mujeres que no se acompaña de signos clínicos de cálculos ni de enfermedad urológica es causada por *E. coli*. Pese a que aún no se ha establecido la vía de administración ni la duración óptimas del tratamiento, por lo general resulta adecuado un ciclo de 7 a 14 días, con una fluoroquinolona, un aminoglucósido o una cefalosporina de tercera generación. No debe administrarse ampicilina ni TMT-SMZ como tratamiento inicial, ya que más del 25% de las cepas de *E. coli* que provocan pielonefritis son resistentes a estos fármacos in Vitro.

Las *infecciones urinarias complicadas* (las que ocurren debido a sondaje, instrumentación, anomalías urológicas anatómicas o funcionales, litiasis, obstrucción, inmunodepresión, enfermedad

renal o diabetes) suelen ser causadas por bacterias contraídas en el hospital, como *E coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *enterococos* y *estafilocos*. Muchas de las cepas infecciosas son resistentes a los antibióticos. La antibioticoterapia empírica ideal es la que confiere protección frente una gran variedad de estos patógenos. Se puede administrar una fluoroquinolona Por vía oral (como ciprofloxacina u ofloxacina) a los pacientes con síntomas mínimos o leves hasta que se disponga de los resultados del cultivo y se conozca la sensibilidad de los microorganismos a los antibióticos. Cuando la gravedad sea mayor, como en la pielonefritis aguda o la posible urosepsis, se hospitalizará al enfermo y se le aplicará tratamiento por vía parenteral.

En el embarazo, la cistitis aguda puede abordarse con tratamiento de siete días a base de amoxicilina, nitrofurantoína o una cefalosporina.

Es frecuente la bacteriuria asintomática en pacientes no cateterizados, en especial ancianos, aunque la evolución de esta enfermedad sólo es desfavorable en el embarazo. Por lo tanto, no es necesario aplicar antimicrobianos, que en la mayoría de los enfermos con bacteriuria asintomática pueden favorecer la aparición de cepas resistentes. (26).

DISCUSION

En el cumplimiento de los objetivos señalados para el estudio, la identificación del grupo social que se incluyó se determinó que la composición familiar estuvo predominantemente clasificada en un núcleo de dispersión, se observó que la mayor parte del núcleo familiar corresponde a grupos de edad conformados por adultos mayores, coincidentemente esta relación corresponde también a lo observado en la pirámide poblacional dada en la Unidad de Medicina Familiar donde se realizaron las encuestas, así también se observó que el nivel sociocultural entre la mayoría de las familias se encuentra dentro de un margen medio, es decir, con escolaridad en su mayoría con licenciatura, conformada esta comunidad principalmente por maestros de los diferentes niveles de educación, así también se observó que un gran número de familias está compuesta por integrantes jubilados y pensionados, generando así una mínima población económicamente activa, y de esta manera se podría establecer un diagnóstico de salud en esta comunidad, que como muestra significativa de una población, representada por las 50 familias encuestadas, a pesar de tener un estrecho margen de actividad económica, se clasifican en un nivel económico medio, de acuerdo con lo recolectado y preguntado a cada familia; la conformación de esta comunidad por presencia física fue determinada como núcleo integrado, y con base al parentesco la mayoría fue clasificada como nuclear simple, y en relación a lo encuestado, se determina que estas familias se encuentran en fase de dispersión; en relación a las 10 principales causas de morbilidad, se puede determinar que corresponde el tipo de enfermedad con el nivel social, económico y cultural que se obtuvo de la comunidad que se investigó, todos y cada uno de los datos que se graficaron y se mencionaron no fueron influenciados por tendencias, ya que los informes y datos estadísticos fueron proporcionados por los mismos integrantes de las familias.

CONCLUSIONES

Al concluir este estudio se logró el objetivo deseado que era conocer las características sociodemográficas de los núcleos familiares atendidos en la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico, de Boca del Río Veracruz, en el turno vespertino. Encontrándose la clasificación de las familias con base en el parentesco nuclear simple con un 40%. Con base en la presencia física en el hogar núcleo integrado con un 50%. En base a sus medios de subsistencia al 56% no se le considera pobre. En la etapa del ciclo vital familiar 58% en etapa de dispersión. Nivel escolar del padre el 40% tiene licenciatura.

Conocer los grupos etáreos por edad y sexo de la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río Veracruz, en el turno vespertino. Observándose una escasa población de 0 a 10 años de edad, y una cocentración del 88.98% en los grupos de edad de 15 a mas de 75 años en donde se encuentra la población económicamente activa y los adultos mayores, en los que enfocaran los programas de educación y promoción para la salud, pues es el grupo de riesgo para patologías infecciosas, de transmisión sexual y las cronicodegenerativas y oncológicas.

Conocer las 10 principales causas de morbilidad de los núcleos familiares atendidos en la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río, Veracruz, en el turno vespertino.

Encontrándose enfermedades crónico degenerativas con son la HTA, Reumatismo, Cardiopatía, Diabetes Mellitus Tipo II, y Colesterolemías.

En este estudio el médico familiar ha de llevar a cabo medidas preventivas aplicando el nivel de prevención de Leavell y Clark:

1er. Nivel:

- Educación para la salud.
- Promoción de la salud.
- Fomento sanitario.
- Protección específica.
- Aplicación de vacunas. Etc.

2do. Nivel:

- Diagnóstico precoz.
- Tratamiento específico.

3er. Nivel.

- Limitación del daño.
- Rehabilitación.

Insistiendo siempre en: CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA. Priveligiando la relación médico, paciente, familia y comunidad.

Estrategias de Prevención:

1.- Proporcionar información clara y suficiente a todos los adscritos a la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río Veracruz, de los servicios y las estrategias con un enfoque anticipatorio al daño.

2.- De acuerdo a la morbilidad detectada en la UMF ISSSTE Estatuto Jurídico de Boca del Río Veracruz, en el turno vespertino, implementar programas de educación y fomento a la salud, mediante:

* Club del Hipertenso.

- * Club del Diabético.
- * Club del Dislipidémico.
- * Club del Reumático.
- * Club del Obeso.
- * Geroprofilaxis continúa.
- * Control del niño Sano.

3.- Vacunación a pacientes con riesgo alto como niños menores de 2 años de edad, adultos mayores de 65 años, mujeres embarazadas, inmunodeprimidos. Aplicando la de la influenza cada año previo a la temporada de riesgo, y la neococcica cada 5 años y/u otras según el riesgo calculado.

4.- Fomento sanitario al individuo, familia y comunidad con el fin de prevenir enfermedades infectocontagiosas y parasitarias.

5.- Educación familiar para apego a tratamiento específico en los casos que se requiera.

6.- Conocer la etapa del ciclo vital de nuestras familias adscritas para prevenir y orientar en las crisis familiares que se presentasen.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Santacruz Varela Javier Dr.; La Familia Unidad de Análisis: Revista Médica del IMSS, (Mex). 1983; pags. 1, 2.
- 2.- Irigoyen Coria A; Ponce de León Castañeda ME; Hernández Ramírez C; Farfán Salazar G; Fernández Ortega MA; Mazon Ramírez JJ; Evolución Histórica de la Familia.; 4ta. Edición 1996. Editorial Medicina Familiar Mexicana, México; pags. 11-13.
- 3.- Santacruz Varela Javier, DR; Medicina social., Revista Medica IMSS; (Mex.). 1983; 21: 348
- 4.- Irigoyen Coria A., Morales López Herlinda, Waters Ian MSW, Watson William MD, Fernández Ortega M:A: y Col: Nuevos fundamentos en Medicina Familiar. Tercera Edición; Editorial Medicina Familiar Mexicana, 2006: paginas 15-23; 137-138-; 146-166.
- 5.- Lerner S., La familia como elemento integrador en los estudios y políticas de población. Salud Pública México 1989; 31 (2): 185-186.
- 6.- Behm H. Determinantes socioeconómicos de la mortalidad en América Latina. Reunión UN/WHO sobre "Determinantes socioeconómicas de la mortalidad en América Latina. Reunión UN/WHO sobre "Determinantes y consecuencias de la mortalidad". México: UN/WHO, 1979.
- 7.- Engels F. El origen de la familia, la propiedad privada y el estado. Moscú; Editorial Progreso. 1979.
- 8.- CONN; Medicina Familiar, Editorial Interamericana. México. 1975.
- 9.- Santacruz Varela Javier. Revista Medica IMSS. 1983. Páginas 1-2.
- 10.- López SS. Actuación del especialista en medicina familiar en la sociedad actual. Revista Medica del IMSS. México 1995; 33-34.
- 11.- Fernández Ortega MA; Gómez Clavelina FJ; Irigoyen Coria AE; Membrillo Luna A; Ponce Rosas ER; Quiróz Pérez JR:
 - I.- Elementos esenciales de la medicina familiar; Vol. 7 supl. 1: 2005 páginas13-14.
 - II.- Conceptos Básicos para el estudio de las familias vol.7 supl. 1: 2005 pags. 15-19.
 - III.- Código de bioética en medicina familiar. Vol.7, supl. 1: 2005. pags. 21-23.Capítulo 4. Deberes y responsabilidades para el desarrollo del conocimiento en medicina Familiar. (Investigación). Artículo 1. Archivos En Medicina Familiar 2005.
- 12.- Irigoyen Coria A; Fernández Ortega MA; Mazón Ramírez JJ; Reyes Téllez J; Montejo EN; Hidalgo RE: La Familia; 4ta. Edición 1996. Editorial Medica Familiar Mexicana, México. Páginas 3-5.
- 13.- Hennen B.K. MD. El ciclo vital de la familia y la orientación anticipada en medicina familiar; Guía práctica. Editorial Mc Graw-Hill, 1983. Páginas 28-30.

- 14.- Irigoyen Coria A; Gómez Clavelina FJ, Buendía Pablo J; Mazon Ramírez JJ; Fernández Ortega MA; Amescua Aguirre R.: Ciclo vital de la familia; 4ta. Edición 1996. Editorial Medicina Familiar Mexicana. Mex. Páginas 26-29.
- 15.- Irigoyen Coria A; Gómez Clavelina FJ; Noriega Garibay R; Hernández Torres I; Arteaga Aceves G; Granel Guerrero E; Castro Cante J: Modelo Sistemático de Atención Médica Familiar. 5ta. Edición México: Editorial Médica Familiar Mexicana, 1998. Páginas 151-160.
- 16.- Fernández Ruíz J: La atención primaria de salud en el medio rural. Libro de ponencias del Congreso Internacional de Medicina familiar y Comunitaria: Madrid; SEMYFC 1996. Páginas 42-43.
- 17.- Frenk Mora J; Robledo Vera C; Nigenda López G; Ramírez Cuadra C; Galván Martínez O; Políticas de formación y empleo de médicos en México: 1917-1988. Salud Pública México 1990; 32. Páginas 440-442.
- 18.- American Academy of Family Physician: Oficial document No. 302, January 30 of 1976; Citado por Spitzer W. El merito Intelectual de la medicina familiar. 2da. Parte: Revista Facultad de Medicina. 1980; 28: 13-15.
- 19.- WONCA (World Organization of Family Doctors). The role of the general practitioners. Family Physician in Health Care Systems. 1991. Citado por Gallo Vallejo F., grupo de trabajo de SEMFYCA, Perfil profesional del médico de familia. Atención primaria 1995; 16(1): 5-6.
- 20.- Gallo Vallejo F: Grupo de trabajo de SEMFYC: Perfil profesional del médico de familia. Atención primaria 1995; 16 (1): 5-6.
- 21.- Irigoyen Coria A; Gómez Clavelina FJ: El Modelo Sistemático de la Atención Médica Familiar. ¿Piedra de Rosetta para la medicina familiar?. Archivos en Medicina Familiar. 2000; 2 (1): Páginas 5-6.
- 22.- Gené Badia J; La medicina familiar en la nueva Europa; Atención primaria 1992; 10: 703-704.
- 23.- Golberg B: Asistencia sanitaria basada en la población. Taylor B: Fundamentos de Medicina de familia; Barcelona Springer Verlag. 1999. paginas 37-37.
- 24.- www.saludtabgob.mx/binarios/investigación/ CODIGO DE BIOETICA PARA EL PERSONAL DE SALUD 2002 doc.
- 25.- Roccella Edward J., Bowler Ann E. and Horan Michael.: consideraciones epidemiológicas para definir la hipertensión. Clínicas Médicas de Norteamérica. 1987, (5), 815-816. Interamericana McGraw-Hill.
- 26.- Fisher D.L. Naomi, Gordon H. Williams. Vasculopatía Hipertensiva. En: Harrison R. Tinsley. Principios de Medicina Interna. 16ª Edición. México D.F., McGraw-Hill; 2006. p. 1617-1635.

Owyang Cheng. Síndrome de colon irritable. En: Harrison R. Tinsley. Principios de Medicina Interna. 16ª. Edición. México D.F. McGraw-Hill; 2006. p. 1971-1974.

Cush J John, Lipsky E. Peter. Estudio de las enfermedades articulares y musculoesqueléticas. En Harrison R. Tinsley. Principios de Medicina Interna. 16ª. Edición. México D.F. McGraw-Hill. 2006. p. 2231-2237.

Powers C. Alvin. Diabetes Mellitus. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 16ª. Edición. México D.F. McGraw-Hill. 2006. p. 2367-2380.

Braunwald Eugene. Estudio del Paciente con Cardiopatía. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 16ª. Edición. México D.F. McGraw-Hill. 2006. p. 1443-1446.

Rader J. Daniel, Hobbs H. Helen. Trastornos del metabolismo de las lipoproteínas. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 16ª. Edición. México D.F. McGraw-Hill. 2006. p. 2516-2516-2529.

27.- Torales Torales Andrés Noé, Rodríguez Suárez Javier. Infecciones de vías superiores. En Infectología clínica. González S. Napoleón., 8ª. Edición. México D:F. Trillas. P.47-70.

28.- Mertz H. R., Walsh J.H. fisiopatología de la úlcera péptica y enfermedades afines. Clínicas Médicas de Norteamérica. L999. (4) McGraw-Hill Interamericana. P. 847-858.

29.- Mondell E. Brian. Valoración del paciente con cefalalgía. Clínicas Médicas de Norteamérica. 1991 (3) Interamericana. p. 537-543.

30.- Jonson C. Carolina. Infecciones de Vías Urinarias. Clínicas Médicas de Norteamérica. 1991 (2) Interamericana. P. 243-287.

ANEXO 1



Folio: _____

CÉDULA BÁSICA DE IDENTIFICACION FAMILIAR

DATOS GENERALES DEL INFORMANTE:

Familia: _____ No. Expediente del informante: _____
Datos de la persona que proporciona la información:
Madre () Padre () Hijo ()
Edad: _____ Sexo: M () F () Escolaridad: _____

DATOS GENERALES DE LA FAMILIA:

Edo. civil de los padres: Casados () U. libre () Otro ()
Años de unión conyugal: _____
Edad del padre: _____ Edad de la madre: _____
Ocupación del padre: _____
Ocupación de la madre: _____
Escolaridad del padre: _____
Escolaridad de la madre: _____
Número de hijos (hasta de 10 años de edad): _____
Número de hijos (de 11 a 19 años de edad): _____
Número de hijos (de 20 ó más años de edad): _____
TOTAL: _____
Observaciones: _____

**CLASIFICACION DE LA FAMILIA:
MARQUE CON UNA EQUIS (X)**

A) Parentesco:

Nuclear () Nuclear simple () Nuclear numerosa ()
Reconstruida (binuclear) () Monoparental ()
Monoparental extendida () Extensa () Extensa compuesta ()
No parental ()

B) Sin parentesco: Monoparental extendida sin parentesco ()
Grupos similares a familias ()

C) Con base en la presencia física y convivencia:

Núcleo integrado () Núcleo no integrado ()
Extensa ascendente () Extensa descendente ()
Extensa colateral ()

D) Estilos de vida originados por cambios sociales:

Persona que vive sola () Parejas homosexuales sin hijos ()
Parejas homosexuales con hijos adoptivos () Familia grupal ()
Familia comunal () Poligamia ()

E) Con base en sus medios de subsistencia:

Agrícola o pecuarias (-) Industrial (.) Comercial () Servicios ()

F) Con base en su nivel económico; Pobreza familiar:

Nivel 1 () Nivel 2 () Nivel 3 () No se le considera pobre ()

G) Etapa del ciclo vital familiar:

Matrimonio () Expansión () Dispersión ()
Independencia () Retiro y muerte ()

Observaciones: _____

Departamento de Medicina Familiar
Facultad de Medicina. UNAM.

ACTIVIDAD	24/ VI	01/ VII	08/ VII	15/ VII	22/ VII	29/ VII	05/V III	12/V III	19/V III	26/V III	02/I X	09/I X	16/I X	23/I X	30/I X	07/ X	03/ XI	1 7 / X I
Elaboración de: <ul style="list-style-type: none"> Planteamiento del problema Modelo experimental. Pregunta de investigación. Justificación. Objetivos. 		X	X	X														
Metodología						X	X	X										
Marco teórico		X	X	X	X	X	X	X										
Recolección de la información: <ul style="list-style-type: none"> Pirámide poblacional (2 semanas). Encuesta a familias (5 semanas). Morbilidad de la población (1 mes). 		X	X	X	X	X	X	X	X	X								
Presentación de resultados: <ul style="list-style-type: none"> Tablas y gráficas. Descripción de resultados. 											X	X	X					
Discusión de los resultados.														X	X			
Conclusiones y plan de acción en base a los resultados														X	X	X		
Redacción final de la tesis.																X	X	
Entrega de tesis impresa.																	X	
Examen final.																		X

CRONOGRAMA SUGERIDO PARA EFECTUAR LAS ACTIVIDADES DE INVESTIGACION