

UNIVERSIDAD WESTHILL

FACULTAD DE MEDICINA



**PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA, SOBREPESO Y
OBESIDAD EN PACIENTES CON ENFERMEDADES
CRÓNICO DEGENERATIVAS DE LA CLÍNICA DE
MEDICINA FAMILIAR DEL ISSSTE**

**TRABAJO DE TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO CIRUJANO
P R E S E N T A :**

CÉSAR PINEDA SARABIA

**TUTORA: Dra. Isabel Angélica Amadahí Buendía Suárez
México D.F. Diciembre 2012**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

“Prevalencia de dislipidemia, sobrepeso y obesidad en pacientes con enfermedades crónicas degenerativas de la Clínica de Medicina Familiar "Villa Álvaro Obregón" del ISSSTE”

Tesina para obtener el grado de médico cirujano presentado por:

César Pineda Sarabia.

Estudiante de medicina. Universidad Westhill

AUTORIZACIONES:

Dra. Isabel Angélica Amadahí Buendía Suárez.

Especialista en Medicina Familiar

Clínica de Medicina Familiar “Villa Álvaro Obregón” del ISSSTE

Asesora

Dr. Marcela López Cabrera

Directora Técnica.

Universidad Westhill

Dr. Enrique Miranda Peralta

Coordinador Académico de Ciclos Básicos

Universidad Westhill

“Prevalencia de dislipidemia, sobrepeso y obesidad en pacientes con enfermedades crónicas degenerativas de la Clínica de Medicina Familiar "Villa Álvaro Obregón" del ISSSTE”

Tesina para obtener el grado de médico cirujano presentado por:

César Pineda Sarabia.

Estudiante de medicina. Universidad Westhill

AUTORIZACIONES:

Dra. Patricia Vianeyd Rodríguez
Coordinadora Académica de Ciclos Clínicos
Universidad Westhill

Dr. Alejandro Domínguez González
Coordinador de Evaluación
Universidad Westhill

Dr. Ernesto Almaraz
Coordinación de alumnos
Universidad Westhill

AGRADECIMIENTOS

En este momento, en el que presento mi tesina y con la que concluyo mis estudios de Medicina quiero aprovechar para agradecer a todas aquellas personas que han estado a mi lado a lo largo de la carrera, por el apoyo y la amistad que me han proporcionado.

A mi familia. A mi padre, mi madre, mi hermano y hermana por su apoyo incondicional y por haber sido siempre un refugio donde encontrar la ayuda cuando lo he necesitado. A mis abuelos y tíos que siempre se han preocupado de preguntarme por la evolución de mis estudios.

A mis amigos, con los que he compartido muchas horas de estudio, y momentos de diversión que jamás podré olvidar, porque sin ellos no habría sido lo mismo, porque todos juntos hemos conseguido hacer frente a la carrera.

A los doctores que me han enseñado y guiado ante este arduo camino en la carrera en especial a la Dra. Vega, que siempre me ha apoyado incondicionalmente, con la cual he aprendido mucho sobre la importancia de la medicina familiar.

A mi tutora la Dra. Buendía quien me ha apoyado en la realización de esta tesina, por responder puntualmente a mis dudas y ayudarme en todo lo que les ha sido posible para concluir en mi titulación.

Resumen

Introducción: La dislipidemia, el sobrepeso y la obesidad son patologías que constituyen un problema de salud pública no solo por sus complicaciones a largo plazo que deterioran la calidad de vida, también por su asociación a enfermedades crónicas degenerativas como la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) y la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS). El adecuado y oportuno manejo de estas comorbilidades se debe iniciar en el primer nivel de atención médica, para mejorar el control metabólico y retrasar las complicaciones crónicas.

Diseño: Observacional, descriptivo, transversal

Objetivo: Determinar la prevalencia de dislipidemia, sobrepeso u obesidad en hombres y mujeres con diagnóstico de DM 2 e HAS hasta 10 años de evolución, sin complicaciones crónicas al momento del estudio.

Material y Métodos: Población de referencia constituida por derechohabientes de ambos sexos adscritos a la clínica de medicina familiar “Villa Álvaro Obregón” del ISSSTE en el Distrito Federal con diagnóstico de DM2 y HAS de hasta 10 años de evolución sin complicaciones crónicas. La muestra de 130 pacientes fue no aleatoria y no representativa, se obtuvo la información de los expedientes clínicos de los consultados en el mes de Agosto del 2011, con estudios de laboratorio de hasta 3 meses para determinar cifras de colesterol total, triglicéridos, glucosa y de acuerdo a la nota médica: tiempo de evolución, el grupo de edad, sexo, peso, talla, cifras tensionales e índice de masa corporal.

Resultados: De los 130 expedientes clínicos, el 38.46% fueron del sexo masculino y 61.54% de sexo femenino. El grupo de edad más común fue de 56-65 años (40%). El 42.30% con diagnóstico de DM 2 y el 46.92% con diagnóstico de HAS, ambos diagnósticos se encontraron en el 10.76%. Pacientes diabéticos controlados (49.27%) con hipertrigliceridemia fueron 61.76%, elevación de colesterol total en el 82.85% y 91.17% con IMC mayor de 25. Diabéticos descontrolados con hipertrigliceridemia en 82.85%, 54.28% con colesterol total elevado y con IMC mayor de 25 en 82.85%. El 62.06% de los pacientes con HAS controlada presentaron hipertrigliceridemia y elevación de colesterol total y el 81.93% tuvieron un IMC mayor de 25. Hipertensos descontrolados con hipertrigliceridemia 64.70%, con elevación de colesterol total 47.05% y el 100% con IMC mayor de 25.

Conclusiones: De acuerdo a los resultados obtenidos, los pacientes estudiados con diagnóstico de DM2 y/o HAS con menos de 10 años de evolución, sin complicaciones crónicas, aun teniendo un adecuado control de sus enfermedades presentan en promedio más del 50% hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, sobrepeso u obesidad.

Palabras clave: Diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad, sobrepeso, medicina familiar, primer nivel de atención

SUMMARY

Introduction: Dyslipidemia, overweight and obesity are conditions that constitute a public health problem not only for their long-term complications that impair quality of life, also for its association with chronic degenerative diseases such as diabetes mellitus type 2 (DM2) and systematic arterial hypertension (SAH). Proper and timely management of these comorbidities should be initiated at the first level of care, to improve metabolic control and delay chronic complications.

Design: Observational, descriptive and transversal.

Objective: To determine the prevalence of dyslipidemia, overweight or obese men and women diagnosed with type 2 diabetes mellitus and hypertension up to 10 years of evolution without chronic complications at the time of the study.

Material and Methods: Reference population consisting of both sexes in title assigned to the family medicine clinic "*Villa Alvaro Obregon*" ISSSTE in Mexico City with a diagnosis of type 2 diabetes and hypertension up to 10 years of evolution without chronic complications. The sample of 130 patients was not random and not representative, the information was obtained from the clinical records of those surveyed in the month of August 2011, with laboratory studies of up to 3 months to determine total cholesterol, triglycerides, glucose and according to the medical note: time of evolution, the age group, sex, weight, height, blood pressure and body mass index.

Results: Of the 130 medical records, the 38.46% were male and 61.54% female. The most common age group was 56-65 years (40%). The 42.30% with a diagnosis of DM 2 and 46.92% with a diagnosis of hypertension, both diagnoses were found in 10.76%. Controlled diabetic patients (49.27%) were 61.76% with hypertriglyceridemia, elevated total cholesterol by 82.85% and 91.17% with BMI over 25. Uncontrolled diabetes with hypertriglyceridemia in 82.85%, 54.28% with elevated total cholesterol and BMI greater than 25 in 82.85%. The 62.06% of patients with controlled hypertension had hypertriglyceridemia and elevated total cholesterol and 81.93% had a BMI greater than 25. Uncontrolled hypertensive patients with hypertriglyceridemia 64.70%, with elevated total cholesterol 47.05% and 100% with BMI over 25.

Conclusions: According to the results, the studied patients diagnosed with DM2 and / or hypertension under 10 years of evolution without chronic complications, even having a proper control of the diseases have on average more than 50% hypertriglyceridemia, hypercholesterolemia, overweight or obese.

Keywords: Diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, obesity, overweight, family medicine, primary care

ÍNDICE

| Capítulo | Página |
|---|--------|
| 1. MARCO TEÓRICO | |
| 1.1 Diabetes Mellitus | |
| 1.1.1 Definición..... | 1 |
| 1.1.2. Historia..... | 1 |
| 1.1.3 Epidemiología..... | 2 |
| 1.1.4 Clasificación..... | 3 |
| 1.1.5 Diagnóstico y manejo en el primer nivel atención..... | 4 |
| 1.1.6 Complicaciones..... | 6 |
| 1.2 Dislipidemia | |
| 1.2.1 Definición..... | 7 |
| 1.2.2 Epidemiología..... | 7 |
| 1.2.3 Movilización lipídica..... | 7 |
| 1.2.4 Clasificación..... | 8 |
| 1.2.5 Factores asociados y tratamiento..... | 9 |
| 1.3 Hipertensión Arterial Sistémica | |
| 1.3.1 Definición..... | 9 |
| 1.3.2 Epidemiología..... | 9 |
| 1.3.3 Clasificación..... | 10 |
| 1.3.4 Factores que influyen en el aumento de la presión arterial..... | 10 |
| 1.3.5 Manejo de la Hipertensión Arterial Sistémica en la atención primaria..... | 11 |
| 1.3.6 Complicaciones..... | 15 |
| 1.4 Obesidad | |
| 1.4.1 Definición..... | 16 |
| 1.4.2 Historia..... | 16 |
| 1.4.3 Epidemiología..... | 17 |
| 1.4.4 Clasificación..... | 18 |
| 1.4.5 La obesidad en la atención primaria..... | 18 |
| 1.4.6 Complicaciones..... | 18 |
| 1.5 Apego al tratamiento en las enfermedades crónico degenerativas..... | 21 |
| 1.6 Planteamiento del problema..... | 22 |
| 1.7 Justificación..... | 23 |
| 1.8 Objetivo General..... | 24 |
| 1.8.1 Objetivos específicos..... | 24 |
| 2. MATERIAL Y MÉTODOS | |
| 2.1 Tipo de estudio..... | 24 |
| 2.2 Diseño de investigación..... | 24 |
| 2.3 Población, lugar y tiempo..... | 25 |
| 2.4 Muestra..... | 25 |
| 2.5 Criterios de inclusión, exclusión..... | 25 |
| 2.5.1 Criterios de inclusión..... | 25 |
| 2.5.2 Criterios de exclusión..... | 25 |
| 2.6 Variables..... | 26 |
| 2.7 Recursos utilizados..... | 26 |
| 2.8 Consideraciones Éticas..... | 26 |
| 2.9 Cronograma..... | 27 |

| | Página |
|---|--------|
| 3 RESULTADOS | 28 |
| 3.1 Distribución por género y edad..... | 28 |
| 3.2 Distribución por diagnóstico..... | 29 |
| 3.3 Distribución por diagnóstico con un buen control y mal control..... | 30 |
| 3.4 Distribución de pacientes con DM2 asociados a niveles de triglicéridos, colesterol e IMC..... | 32 |
| 3.5 Distribución de pacientes con HAS asociados a niveles de triglicéridos, colesterol e IMC..... | 35 |
| 4. ANÁLISIS | 38 |
| 5. CONCLUSIONES | 39 |
| 6. REFERENCIAS | 41 |

Prevalencia de dislipidemia, sobrepeso y obesidad en pacientes con enfermedades crónico degenerativas de la Clínica de Medicina Familiar "Villa Álvaro Obregón" del ISSSTE

1. MARCO TEÓRICO

1.1 Diabetes Mellitus

1.1.1 Definición

Es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, consecuencia de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. La hiperglicemia crónica se asocia en el largo plazo daño, disfunción e insuficiencia de diferentes órganos especialmente de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos¹.

1.1.2 Historia

En el año 1500 A.C. se hace la primera referencia de la Diabetes Mellitus (DM) en un papiro (papiro Ebers) encontrado en Egipto en el cual describen los síntomas de la DM que conocemos hoy refiriéndose a enfermos que adelgazaban, tenían apetito constantemente, orinaban en abundancia y los cuales eran atormentados por una enorme sed^{2,3,4}.

Del año 1500 A.C. al 1000 A.C. se hace otra referencia en el libro hindú Ayur Veda Suruta describen una extraña enfermedad más prevalente en las personas pudientes, de obesos, de personas que comen mucho dulce y arroz, en el cual había una característica especial en éstas personas, su orina tenía un olor dulce, por lo que fue llamado "malhumeha" (orina de miel), también se describe sobre que está enfermedad afectaba habitualmente a los miembros de una familia^{2,3}.

En el siglo I d.C. Celso describió la poliuria y la polidipsia, haciendo hincapié en el peligro de estos enfermos, siendo el primero en aconsejar el ejercicio para está patología^{2,3}.

En el siglo II d.C. fue Areteo de Capadocia le dio el nombre a está patología de Diabetes, que significa sifón en griego, el cual detallaba el signo más llamativo que era la eliminación exagerada de agua por el riñón^{3,4}.

Paracelso defiende que la diabetes era una enfermedad general que se encontraba en la sangre y no era el riñón el que causaba toda la patología^{2,3}.

En Thomas Willis hizo la diferenciación de los pacientes diabéticos que tenía una orina dulce y otros que tenían la sintomatología pero con una orina sin ese sabor característico por lo cual a una la llamo DM y a la otra diabetes insípida respectivamente^{2,3,4}.

En 1815 Michel Chevreul demostró que el exceso de azúcar en la sangre de los diabéticos era glucosa².

En 1869, Paúl Langerhans descubrió en el páncreas de un mono unos islotes dispersos de células con una estructura distinta a las células que producen los fermentos digestivos que después se descubriría que segregan insulina^{2,3}.

En 1889, Joseph F. Von Mering y Oskar Minkowski demostraron que a la extirpación del páncreas en monos estos desarrollaban una sed excesiva, con excreción de orina excesiva en el cual encuentran azúcar, además de desarrollar una diabetes de curso grave con un fallecimiento a las pocas semanas^{2,3,4}.

En 1910, Vahlen utilizó un extracto pancreático al cual le dio el nombre de Metabolín, el cual reducía las concentraciones de glucosa en conejos y perros con diabetes ².

En 1922, Leonard Thompson, diabético de 14 años de edad, recibió la primera dosis de insulina que provocó una mejoría en su estado general ³.

El uso de la insulina se fue extendiendo, aunque los métodos usados para su extracción eran costosísimos y la cantidad no era suficiente para toda la demanda, la insulina era pensada tanto por los diabéticos y médicos como la cura de la diabetes, que con alguna inyección ocasional y sin seguir dieta alguna sería suficiente para encontrarse bien. Pero pronto se dieron cuenta que la insulina no era la curación sino sólo un sustituto para evitar la muerte de los diabéticos. Los diabéticos empezaron a aprender a inyectarse ellos mismos, las vías eran la subcutánea y la intravenosa, que estaba reservada para los casos de coma ³.

Al internacionalizar el nombre de la hormona del páncreas se le dio el nombre de Insulin, insulina en español, como se la conoce desde septiembre de 1923, abandonando todo el mundo el antiguo nombre de isletin ³.

En 1936 se consiguió prolongar la acción de la insulina con la producción de la insulina de protamina – zinc (NPH) ².

En 1936, Harold P. Himsworth demostró las diferencias bioquímicas entre la diabetes insulino dependiente (tipo 1) y no insulino dependiente (tipo 2) ². En ese mismo año Paul Kimmelstiel y Clifford Wilson describieron la glomerulosclerosis en el paciente diabético ².

En 1942 se describieron los efectos hipoglucemiantes de las sulfonilureas en pacientes con fiebre tifoidea ².

En 1955, aparece la sulfonilurea: Carbutamida ².

En 1957 se comenzó a utilizar las Biguanidas para el tratamiento de la diabetes ².

En 1961, aparece la glibenclamida ².

En 1965 se sintetizó la insulina humana ².

En 1970 se comenzó a usar la infusión de insulina continua subcutánea ².

En 1978, se desarrolló un sistema domiciliario para la monitorización de los niveles de glucemia ².

En 1979, se utiliza la primera bomba de infusión de insulina en niños. Se elaboró insulina humana a partir de métodos biosintéticos utilizando la bacteria *Escherichia coli* ².

En 1980, la Organización Mundial de la Salud (OMS) a través de un comité de expertos emitió criterios de clasificación y de la DM. La insulina humana recombinante se utilizó por primera vez en ensayos clínicos con humanos ².

En 1981, se introduce la pluma con insulina para su administración ².

En 1986, se utilizó un proceso recombinante diferente a través de la *Escherichia coli* para obtener insulina.

En 1995, aparece una nueva familia de compuestos orales hipoglucemiantes, las tiazolidinedionas (troglitazona) ².

A principios del siglo XXI, se comienza a evaluar la aplicación de la terapia celular o regenerativa en los pacientes diabéticos ².

En el 2006, sale al mercado la primera insulina inhalada (Exubera). Se comercializa un nuevo análogo de insulina Glulisina (Apidra). Se introduce un nuevo fármaco en el tratamiento de la diabetes, la Sitagliptina (inhibidores de la DPP-4) ².

1.1.3 Epidemiología

En el año de 1922, México alcanza un 11.8% de las defunciones correspondió a causa de las enfermedades crónico degenerativas, en 1992 llegaron al 55%. Es en la década de los años 70 cuando este incremento se hace más notable. La mortalidad está relacionada al índice marginalidad no sólo en la magnitud sino también en el tipo de patología. La mayor

proporción de muertes por enfermedades crónico-degenerativas en 1998 se observó en el área metropolitana de la ciudad de México (63.3%), seguida de la región Norte del país (60.3%), posteriormente la región Centro (47%) y la región Sur (43.7%). Entre las enfermedades crónico degenerativas la DM (DM) muestra el ascenso más importante en los últimos años; en 1922 se registraron 368 defunciones por esta causa, en 1992, se observaron más de 29,000 fallecimientos y ocupó el 4º lugar de mortalidad ⁵.

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de 1993, alrededor de tres millones de personas (6.7%) entre 20 y 69 años padecen DM. La mayor parte de ellas mueren antes de los 60 años o presentan alguna discapacidad antes de esa edad ⁵.

En México es una de las principales causas de muerte incrementándose su tasa de mortalidad en un 3% al año y su incidencia se sigue incrementando en forma alarmante, simplemente en un periodo de 5 años hecha la encuesta realizada por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2006 se incrementó la incidencia en un 35%, esta patología le cuesta mucho al país destinándose entre el 4.5-6.5% de todo el gasto de salud ^{6,7}, aparte de los años de vida laboral perdidos debidos a las complicaciones discapacitantes que presenta la DM que afecta el Producto Interno Bruto (PIB), es decir, a la economía del país ⁷.

1.1.4 Clasificación

La clasificación de la diabetes incluye cuatro clases clínicas:

a) Tipo 1 diabetes. (Destrucción de las células Beta del páncreas que por lo general conduce a la absoluta deficiencia de insulina).

b) Tipo 2 diabetes. (El resultado de una deficiencia progresiva de insulina con incremento de la resistencia a la hormona)

c) Otros tipos específicos de diabetes debido a otras causas, por ejemplo, defectos genéticos que alteran la función de las células Beta del páncreas, defectos genéticos en la acción de la insulina, enfermedades exocrinas del páncreas (como la fibrosis quística), y las drogas o inducida por químicos

d) La DM gestacional (DMG): Diabetes diagnosticada durante el embarazo que no es la diabetes manifiesta con claridad)

La presentación clínica y la progresión de la enfermedad varían considerablemente en los diferentes tipos de diabetes. Ocasionalmente, los pacientes que de otra manera tiene diabetes tipo 2, pueden presentar cetoacidosis. Del mismo modo, los pacientes con DM tipo 1 pueden tener un inicio tardío y lento, pero de progresión irreversible de la enfermedad a pesar de tener características autoinmunitarias ⁸.

1.1.5 Diagnóstico y manejo en el primer nivel de atención

El diagnóstico de DM tiene varias modalidades, por clínica y por medición de los niveles de glucosa. Al hacerlo por clínica consideraremos algunos de los síntomas de la diabetes, como son: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y visión borrosa, entre estos hay que tomar en cuenta que estos pacientes suelen ser asintomáticos con cifras de glucosa menor de 180mg/dl, para el diagnóstico por medición de niveles de glucosa plasmática y se establece el diagnóstico con dos mediciones en días diferentes sí: glucosa en plasmática en ayunas >126mg/dl, una prueba de tolerancia a la glucosa con un valor a las dos horas de >200mg/dl ó habiendo síntomas con una glucosa >200mg/dl o una hemoglobina glucosilada (HbA1C) >6.5%^{6,7,9}.

Las pruebas para la detección de diabetes en pacientes asintomáticos son:

-En sujetos asintomáticos para la detección de la diabetes tipo 2 y la evaluación del riesgo de padecer diabetes en el futuro deberán considerarse en adultos de cualquier edad, con sobrepeso u obesidad (IMC >25 kg/m²) y en pacientes a partir de los 45 años.

Si los resultados son normales, las pruebas deberán repetirse al menos cada 3 años.

Las siguientes pruebas se consideran adecuadas para la detección de diabetes o la evaluación del riesgo de padecer diabetes en el futuro: HbA1c, glicemia en ayunas en plasma sanguíneo venoso o PTOG a las 2 h con 75 g.

En aquellos sujetos con un mayor riesgo de padecer diabetes en el futuro, se debe detectar y, si procede, tratar otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular⁹.

Es un padecimiento que tiene diversas complicaciones que necesita verse Multidisciplinariamente, situándolo entre las primeras cinco causas de hospitalización mayor con un alto costo al sector salud además de contribuir a la mortalidad de causa vascular, primera causa de pensión por invalidez por ceguera, amputación no traumática y falla renal⁽⁶⁾.

El tratamiento incluye la educación en DM como son: bajar de peso de 1-2 Kg al mes o bien 5% en 6 meses, disminuir la ingesta de azúcares simples, fomentar el ejercicio, recomendar el autoanálisis de los niveles de glucosa plasmática junto con el autoajuste de la dosis de insulina, propiciar a que asista a sesiones grupales de DM para crear conciencia de enfermedad^{6,7}.

Al actuar desde la atención primaria se puede lograr varios beneficios para los diabéticos como son:

-En pacientes prediabéticos, el fomentar la dieta diaria y el ejercicio rutinario reduce significativamente el riesgo de desarrollar DM.

-Una pérdida de peso de 5% reduce en un 60% la progresión de la DM

-Se ha estudiado que el uso de metformina es superado por el cambio de estilo de vida como la dieta hipocalórica baja en grasas, 2 ½ horas de ejercicio a la semana y un programa de sesiones educativas

-Además se ha visto que el bajar la HbA1 en un 0.81% reduce la presión arterial en 5mmHg

-A los pacientes con DM en comorbilidad con Hipertensión Arterial Sistémica el mantenerlos a una presión arterial de 130/80 se evita la progresión de complicaciones por parte de las dos enfermedades ⁶.

Además de las medidas no farmacológicas mantener un control del paciente con tratamiento farmacológico disponible para alcanzar los niveles óptimos (<130 mg/dl) de glucosa plasmática con revaloraciones cada 6 meses al modificar o añadir un nuevo fármaco en caso de mal control de la hiperglucemia, además de dar tratamiento en caso de que se requiera para controlar la dislipidemia y/o la Hipertensión Arterial Sistémica para disminuir el riesgo cardiovascular, evaluar mediante estudios de laboratorio la función renal ⁶.

Los pacientes con intolerancia a la glucosa, glucosa en ayunas alterada, ó un nivel de HbA1C de 5,7 a 6,4%, deberán derivarse a un programa de apoyo continuo eficaz para conseguir perder del 5 al 10% de su peso corporal y aumentar la actividad física hasta realizar al menos 150 minutos/semana de actividad moderada (por ejemplo, caminar).

Orientación sobre el estilo de vida, podría considerarse la administración de metformina para los sujetos con un riesgo muy elevado de desarrollar diabetes, (combinación de glucosa en ayunas alterada e intolerancia a la glucosa, además de otros factores de riesgo como HbA1C > 6%, hipertensión, bajos niveles de colesterol HDL, niveles elevados de triglicéridos, o antecedentes de diabetes en un familiar de primer grado y, en los sujetos con obesidad menores de 60 años. Cada año se deberá llevar a cabo un control de la posible aparición de diabetes en sujetos pre-diabéticos ⁹.

El autoexamen de glucemia deberá efectuarse un mínimo de tres veces al día en el caso de pacientes que utilicen múltiples inyecciones de insulina o la bomba de insulina.

El autoexamen puede ser útil como guía para conseguir un tratamiento satisfactorio para los pacientes que requieran menos inyecciones de insulina, tratamientos no insulínicos, o terapia médica nutricional aislada.

El autoexamen postprandial puede resultar adecuado para alcanzar los valores deseados de glucosa postprandial.

A la hora de prescribir el autoexamen, es conveniente asegurarse de que los pacientes han recibido instrucciones acerca de la técnica de autoexamen, así como una evaluación del seguimiento rutinario de la misma.

Realizar el análisis de HbA1C al menos dos veces al año a los pacientes que cumplan con los objetivos terapéuticos y con control estable de la glucemia.

Realizar el análisis de A1C trimestralmente a los pacientes que hayan cambiado de tratamiento o que no cumplan con los objetivos glucémicos ⁹.

Se ha demostrado que la disminución del nivel de A1C por debajo o alrededor del 7% reduce las complicaciones microvasculares y neuropáticas de la diabetes Tipo 1 y Tipo 2. Por lo tanto, para prevenir la enfermedad microvascular, el nivel deseado de A1c en pacientes no embarazadas en general debe ser < 7% ⁹.

1.1.6 Complicaciones

Está patología causa un daño progresivo debido a los niveles de glucosa altos de forma sostenida, de entre las cuales están:

a) Retinopatía diabética

Daña especialmente los capilares de la retina. Los pericitos retinales son los primeros en ser afectados, ya que acumulan sorbitol, pierden capacidad contráctil y se van perdiendo. Ocurre una vasodilatación capilar, que se debe en parte a la pérdida de pericitos, y en parte a la activación de la b2-Proteín Cinasa C. Hay aumento de la permeabilidad capilar. Este proceso se ve aproximadamente a los 5 o más años desde el comienzo de la hiperglicemia sostenida, se producen exudados céreos por exudación de lípidos, ha presencia de microhemorragias por rotura en los capilares. Se comienzan a perder las células endoteliales, debilitando la pared capilar y dando origen a microaneurismas. Años después, la pérdida de células endoteliales. A partir de este momento hay isquemia en extensas áreas de la retina, produciéndose microinfartos que se ven al uso del oftalmoscopio como “exudados algodonosos”. Como respuesta a está isquemia, la retina secreta un factor angiogénico, que estimula la neoformación de capilares. Estos nuevos capilares son frágiles, y se rompen con gran facilidad, dando origen a hemorragias mayores en la retina primero, y en el cuerpo vítreo después. Está hemorragia vítrea provoca la opacidad del humor vítreo dando una ceguera en la mayoría de los diabéticos ¹⁰.

b) Nefropatía diabética

En los primeros años de la diabetes, la hiperglicemia produce cambios funcionales, como son la vasodilatación de las arteriolas aferente y eferente de las arteriolas renales, con aumento del flujo plasmático renal. La activación de la b2-Proteín Kinasa C hace que la vasodilatación sea mayor en la arteriola aferente que en la eferente, aumentando la presión de filtración y la filtración glomerular.

Ya después de 5 años de diabetes, se producen cambios moleculares y estructurales. El engrosamiento de la pared de las arteriolas aferente y eferente normaliza eventualmente el flujo plasmático renal, la membrana basal glomerular se engrosa y aumenta su permeabilidad, apareciendo microalbuminuria primero (30-200 mg/24 horas), y macroalbuminuria después (>200 mg/24 horas). En está situación sobreviene una progresiva disminución del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular, que llevan al paciente a la insuficiencia renal terminal ¹⁰.

c) Neuropatía diabética

Está complicación está relacionada con la activación de la Aldosa Reductasa y con la glicosilación de proteínas. La activación de la Aldosa Reductasa en el nervio produce una depleción de Mioinositol, lo que lleva a una disminución del diacilglicerol, esto produce una menor actividad de la ATPasa Na⁺/K⁺ y edema axonal. En está etapa se observa una disminución en la velocidad de conducción nerviosa. El edema también puede producir compresión de nervios que pasan por canales óseos, como los pares craneales que da origen a las mononeuropatías, fenómeno que puede ser reversible si se trata a tiempo. Después la combinación de obstrucción de la vasa nervorum más la glicosilación de la mielina, los hace más susceptibles a la acción por los macrófagos, produciendo

desmielinización segmentaria. A esto se añade la glicosilación de la tubulina, con severo daño axonal. Este último fenómeno produce un mayor daño en las fibras más largas, lo que explica la mayor severidad distal de la neuropatía diabética.

En general, las fibras mielinizadas gruesas (motoras, sensibilidad táctil y vibratoria) son más resistentes a la hiperglicemia y más susceptibles al daño por la isquemia. En cambio las fibras mielinizadas delgadas, y las fibras no mielinizadas (sensaciones de dolor y calor), son más sensibles al daño por hiperglicemia y más resistentes a la isquemia. Es por esta razón que los diabéticos pueden perder la sensibilidad al dolor y al calor en los pies, años antes de tener pérdida de sensibilidad vibratoria o táctil ¹⁰.

1.2 Dislipidemias

1.2.1 Definición

Son trastornos de los lípidos en la sangre caracterizados por un aumento en los niveles de colesterol y triglicéridos los cuales se acompañan comúnmente de comorbilidades como lo es la DM, el alcoholismo, la insuficiencia renal y el hipotiroidismo ¹¹.

Su prevalencia varía, en sujetos aparentemente sanos hay hipertrigliceridemia en un 57.3% y de hipercolesterolemia de 48.7%, esta dislipidemia aumenta el riesgo de aterosclerosis favoreciendo la probabilidad de un infarto agudo al miocardio; además la hipertrigliceridemia constituye por sí solo un factor de riesgo para desarrollar un cuadro de pancreatitis aguda ¹¹.

1.2.2 Epidemiología

En México, los valores promedio del colesterol presentan diferencias significativas entre las distintas zonas geográficas, como también entre diferentes niveles socioeconómicos de la población. Existe mayor prevalencia de hipercolesterolemia en los estratos socioeconómicos medios y altos, en la población del norte del país y a mayor edad. La prevalencia global de hipercolesterolemia en México (23.6 %) es menor que la reportada en Estados Unidos (39 %) y mayor a la de Japón (7%) ¹².

La hipertrigliceridemia es una de las dislipidemias más frecuentes en la población mexicana. En la población adulta urbana de 20 a 69 años, 24.3 % presenta concentraciones de triglicéridos mayores de 2.24 mmol/L. La prevalencia de hipertrigliceridemia en nuestro país es significativamente mayor a la descrita en otros grupos étnicos ¹².

1.2.3 Movilización lipídica

Los lípidos son insolubles, circulan en la sangre unidos a proteínas en forma de lipoproteínas. La albúmina transporta los ácidos grasos. La superficie de las lipoproteínas contiene apoproteínas y lípidos anfipáticos. En el núcleo de la lipoproteína se encuentran los lípidos apolares, como el colesterol esterificado y los triglicéridos. La densidad de las lipoproteínas se debe a la proporción relativa de lípidos y proteínas. Las lipoproteínas más ricas en lípidos son los quilomicrones y las abundantes en proteínas son las lipoproteínas de alta densidad (HDL). La composición de las lipoproteínas varía por el intercambio de lípidos y lipoproteínas que sufren ¹¹.

Los lípidos de la dieta, los triglicéridos, el colesterol y otros, son digeridos en el tracto gastrointestinal por acción de enzimas como las lipasas, con la ayuda de las sales biliares y absorbidos por la mucosa del intestino delgado. En el duodeno se originan los

quilomicrones que pasan a la circulación linfática y son las lipoproteínas encargadas de transportar en la sangre los triglicéridos. La lipoproteína de muy baja densidad, transporta los triglicéridos sintetizados en el hígado ¹¹.

Los triglicéridos de los quilomicrones y de las lipoproteínas de muy baja densidad son degradados en los tejidos por una enzima lipasa de lipoproteína que se encuentra adosada a la superficie interna de los vasos sanguíneos, una enzima dependiente de la insulina que convierte éstas partículas en remanentes o partículas residuales. La apoproteína C-II de las lipoproteínas de muy baja densidad y los quilomicrones activan esta enzima. El glicerol y los ácidos grasos liberados por la acción de la lipasa de lipoproteína son captados por tejidos como el tejido adiposo y muscular que los almacenan o utilizan para obtener energía ⁽¹⁷⁾.

Los remanentes de los quilomicrones son adquiridos por el hígado y reciclados en otras lipoproteínas y los remanentes de las lipoproteínas de muy baja densidad o partículas de densidad intermedia (IDL) pueden seguir dos caminos: se convierten en lipoproteínas de baja densidad (LDL) por acción de la lipasa hepática ó son captados por el hígado. Las lipoproteínas de baja densidad, ricas en colesterol, se encargan de transportar el colesterol hacia los diferentes tejidos, que lo emplean en la síntesis de hormonas esteroideas, vitamina D y sales biliares. El aumento de las lipoproteínas de baja densidad en sangre provoca un aumento del colesterol y eleva considerablemente el riesgo de aterosclerosis ¹¹.

A diferencia de las lipoproteínas de baja densidad, las lipoproteínas de alta densidad intervienen en el transporte inverso del colesterol desde los tejidos y las paredes arteriales hasta el hígado, donde se excreta por la bilis al intestino, que constituye una vía de eliminación del exceso del colesterol en el organismo ¹¹.

Estos sucesos contribuyen al transporte de lípidos a sus lugares cuando el metabolismo lipídico es normal. Cuando hay un retraso del aclaramiento de las lipoproteínas de muy baja densidad, la permanencia prolongada de éstas partículas en el plasma favorece el intercambio, lo que tiene varias consecuencias adversas: las lipoproteínas de baja densidad se enriquecen en triglicéridos, formando lipoproteínas de baja densidad densas y pequeñas; éstas lipoproteínas de muy baja densidad penetran fácilmente en la pared arterial y son susceptibles a la oxidación; las lipoproteínas de alta densidad pierden colesterol y adquieren triglicéridos, que son hidrolizados por la LH, y las lipoproteínas de muy baja densidad enriquecidas en colesterol por este aumento del intercambio lipídico las cuales son también aterogénicas, ya que no se captan por los receptores hepáticos y sí por los macrófagos de la pared arterial. Estas alteraciones influyen significativamente en la aterogenicidad de la hipertrigliceridemia y la hipercolesterolemia ¹¹.

1.2.4 Clasificación

Existe una clasificación de las hiperlipidemias (clasificación de Fredrickson) el cual toma en cuenta los patrones de aumento de lípidos y de las lipoproteínas descritos en la tabla 1 ¹¹:

Tabla1. Clasificación de las hiperlipidemias de Fredrickson ¹¹

| TIPO | LIPOPROTEÍNA AUMENTADA | LÍPIDOS AUMENTADOS |
|------|----------------------------------|----------------------------|
| I | Quilomicrones | Triglicéridos |
| IIa | LDL | Colesterol |
| IIb | LDL y VLDL | Colesterol y triglicéridos |
| III | VLDL y residuos de quilomicrones | Triglicéridos y colesterol |
| IV | VLDL | Triglicéridos |
| V | Quilomicrones y VLDL | Triglicéridos y colesterol |

Miguel Soca Pedro Miguel, ACIMED, 2009; 20(6), pág. 265-273

1.2.5 Factores asociados y tratamiento

Éstas dislipidemias se originan principalmente por un estilo de vida sedentarios con una ingesta elevada de grasas saturadas y colesterol, otras causas son secundarias a DM 2, alcoholismo, cirrosis hepática primaria insuficiencia renal crónica y algunos fármacos ⁽¹¹⁾.

Un adulto saludable sintetiza aproximadamente 1 gramo al día de colesterol y consume .3g al día de este; el balance que provee la síntesis de novo junto con el consumido genera que los niveles de colesterol séricos oscilen entre 150-200mg; este colesterol es usado para la formación de las membranas celulares, la síntesis de hormonas esteroideas y forma parte de la bilis en su mayoría ¹³.

El tratamiento es un cambio de estilo de vida, fomentar el ejercicio junto con una dieta baja en grasas con abundante fibra; como tratamiento adyuvante se puede instituir fármacos que ayudan a la reducción de los triglicéridos y colesterol ¹¹.

1.3 Hipertensión Arterial Sistémica

1.3.1 Definición

La HAS una enfermedad crónica caracterizada por un aumento de la presión arterial por arriba de 140 mmHg en la presión sistólica y de 90 mmHg en la presión diastólica ^{14,15,16}; el Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC7) ha hecho una clasificación para ver el estadio en que se encuentra una persona con una determinada presión arterial representado en la tabla 2⁽⁸⁾, en la NOM-030-SSA2-1999 se describe un tercer estadio representado en la tabla 3 ¹⁵.

1.3.2 Epidemiología

En México, la prevalencia identificada de hipertensión arterial sistémica para el año 2000 fue del 30.05%, más de 16 millones de mexicanos entre los 20 y 69 años. Los estados del norte de la república, alcanzaron cifras aún mayores. La Encuesta Nacional de Salud 2000, nos mostró que el 61% de los hipertensos del país desconocen ser portadores de la enfermedad, el paciente usualmente acudirá al médico cuando ya hayan transcurrido varios años desde su inicio donde ya habrá en su mayoría daño a órgano blanco ¹⁷.

Los que ya se sabían hipertensos, la mitad estaba tomando medicamento antihipertensivo y, de éstos, sólo el 14.6% tuvo cifras de control (< 140/90 mmHg), tomando como control la cifra de < 130/80 mmHg¹⁷.

1.3.4 Clasificación

La HAS presenta algunas diferencias de la clasificación dada por la JNC7 y la OMS, como se muestra en la tabla 5 y 6:

Tabla 2.- Clasificación de la presión Arterial por estadios dada por el JNC7¹⁸

| Clasificación de la presión arterial | Presión arteria sistólica (mmhg) | Presión arterial diastólica (mmhg) |
|--------------------------------------|----------------------------------|------------------------------------|
| Normal | <120 | <80 |
| Prehipertensión | 120-139 | 80-89 |
| Hipertensión estadio 1 | 140-159 | 90-99 |
| Hipertensión estadio 2 | >160 | >100 |

The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Recuperado el 23 de Agosto del 2011. <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf>

Tabla 3. Clasificación de la presión arterial según la NOM-030-SSA2-1999¹⁵

| | PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA (mmHg) | PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA (mmHg) |
|------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|
| Presión Arterial Optima | <120 | <80 |
| Presión Arterial Normal | 120-129 | 80-84 |
| Presión Arterial Normal Alta | 130-139 | 85-89 |
| Hipertensión 1 | 140-159 | 90-99 |
| Hipertensión 2 | 160-179 | 100-109 |
| Hipertensión 3 | >180 | >110 |

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-030-SSA2-1999, PARA LA PREVENCIÓN, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. Recuperado 30 de Agosto del 2011. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/030ssa29.html>

1.3.4 Factores que influyen en el aumento de la presión arterial

La HAS está asociado importantemente a obesidad, la cual aumenta la presión sistólica y diastólica en aproximadamente 2mmHg por cada 10kg por arriba del peso ideal; siendo un factor de morbimortalidad para enfermedades cardiovasculares como son: la enfermedad cerebro vascular, el infarto agudo al miocardio, la insuficiencia cardíaca y la insuficiencia renal¹⁹.

A partir de una presión arterial de 115/75 mmHg empieza a aumentar el riesgo cardiovascular duplicándose el riesgo por cada aumento en la presión arterial de 20/10 mmHg, independientemente de otros factores de riesgo cardiovascular; teniendo en cuenta que aproximadamente el 30% de las personas hipertensas no saben que lo son, el 40% de las personas hipertensas no llevan un tratamiento y los 2/3 de pacientes hipertensos que llevan un tratamiento no están en los niveles óptimos de una presión arterial de 140/90 mmHg¹⁸.

Se ha comprobado que con el manejo farmacológico junto con medidas higiénico dietéticas, los pacientes con hipertensión arterial que llegaron a tener un control adecuado de cifras tensionales, redujo el índice de mortalidad de estos pacientes con una gran disminución de los eventos isquémicos coronarios ^{18,19}.

1.3.5 Manejo de la hipertensión Arterial Sistémica en la atención primaria

Hay medidas establecidas que los médicos tienen que seguir para la práctica clínica, entre las medidas para la prevención primaria es influir sobre el exceso de consumo de sal en la dieta, por eso es conveniente ajustar una dieta con una ingesta de sodio de 2.5-3gr/día ^(9,15) para disminuir moderadamente la presión arterial, esta medida junto con la reducción de peso se ha visto que los pacientes presentan una reducción de la presión arterial sistólica en 10 mmHg o más ¹⁹.

Como prevención secundaria hay que identificar los grupos de riesgo como son las personas con el hábito de fumar, hacer una exploración neurológica para ver que tanto daño ha hecho a órgano blanco, las personas con dislipidemia y glucosa sérica alta, verificar que no haya proteinuria o hiperkalemia ¹⁹.

Utilizar la estrategia de escrutinio para detectar el mayor número de personas con hipertensión arterial sistémica tomando la presión arterial de manera periódica, al detectar en personas mayores de 18 años una presión arterial sostenida de 140/90 mmHg en dos ocasiones diferentes con un intervalo ideal de una semana se hará el diagnóstico de hipertensión arterial como lo indican las tablas del JNC7 ^(8,9), esto con una buena anamnesis de los factores de riesgo, síntomas de la hipertensión arterial, medición del índice de masa corporal, el examen de fondo de ojo, ingurgitación yugular, auscultación cardiaca, los exámenes de laboratorio para checar los niveles de colesterol, glucosa, triglicéridos, creatinina, sodio sérico, en cuanto a los estudios de imagen la telerradiografía de tórax y un electrocardiograma como apoyos y guías para elegir el mejor tratamiento para cada paciente, el manejo en el primer nivel de atención ¹⁹.

Hay varios medicamentos para el control de la presión arterial, referenciados en la tabla 4:

Tabla 4. Medicamentos usados en el control de la hipertensión Arterial ¹⁵.

| MEDICAMENTO | DOSIS HABITUAL MG/DÍA (FRECUENCIA AL DÍA) | PRINCIPALES EFECTOS SECUNDARIOS |
|--------------------------|---|---|
| Diuréticos | | Acción de corta duración, aumento de los niveles de colesterol y glucosa, alteraciones bioquímicas. |
| Clortalidona | 12.5-50 (1) | |
| Hidroclorotiacida | 12.5-25 (1) | |

| MEDICAMENTO | DOSIS HABITUAL MG/DÍA (FRECUENCIA AL DÍA) | PRINCIPALES EFECTOS SECUNDARIOS |
|--|--|--|
| Clorhidrato de espironolactona | 25-100 (1) | Ginecomastia |
| Alfa-agonistas centrales | | Sedación, boca seca, bradicardia, rebote de hipertensión por supresión. |
| Clorhidrato de clonidina | 0.2-1.2 (2-3) | Mayor rebote por supresión |
| Metildopa | 250-500 (3) | |
| Alfa-bloqueadores | | Hipotensión postural |
| Mesilato de doxazocin | 1-16 (1) | |
| Clorhidrato de prazosina | 2-30 (2-3) | |
| Terazosina | 1-20 (1) | |
| Beta-Bloqueadores | | |
| Atenolol | 25-100 (1-2) | Broncoespasmo, bradicardia, insuficiencia cardiaca, puede enmascarar a la ipoblusemia inducida por insulina, |
| Tartrato de metoprolol | 50-300 (2) | alteraciones de la circulación periférica, insomnio, fatiga, |
| Nadolol | 40-320 (1) | disminución de la tolerancia al ejercicio físico, |
| Pindolol | 10-60 (2) | hipertrigliceridemia excepto en los agentes con actividad simpaticomimética intrínseca. |
| Maleato de timolol | 20-60 (2) | |
| Alfa y Beta Bloqueadores combinados | | Hipotensión postural, broncoespasmo. |
| Carvedilol | 12.5-50 (1-2) | |
| Vasodilatadores directos | | Dolores de cabeza, retención de líquidos, taquicardia. |

| MEDICAMENTO | DOSIS HABITUAL MG/DÍA (FRECUENCIA AL DÍA) | PRINCIPALES EFECTOS SECUNDARIOS |
|--|--|---|
| Antagonistas del calcio Nohidropiridínicos | | Alteraciones de la conducción, disfunción sistólica, hiperplasia gingival |
| Clorhidrato de verapamil Dihidropiridínicos | 90- 480 (2) | Constipación |
| Besilato de amilodipina | 2.5-10 (1) | |
| Felodipina | 2.5-20 (1) | |
| Isradipina | 5-20 (2) | |
| Nicardipina | 60-90 (2) | |
| Nifedipina | 30-120 (1) | |
| Nisoldipino | 20-60 (1) | |
| Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina | | Tos común; rara vez angioedema hipercalemia, rash, pérdida del sabor, leucopenia. |
| Clorhidrato de benazepril | 5-40 (1-2) | |
| Captopril | 25-150 (2-3) | |
| Maleato de enalapril | 5-40 (1-2) | |
| Lisinopril | 5-80 (1-2) | |
| Clorhidrato de quinaprilo | 1.25-20 (1-2) | |
| Ramipril | 1-4 (1) | |
| Trandolapril | | |

| | | | |
|---|--------------|------------------------------|--------------|
| | 25-100 (1-2) | Angioedema hipercalcemia. | Infrecuente, |
| Bloqueador del receptor de Angiotensina II | 80-320 (1) | | |
| | 150-300 (1) | | |
| Losartán potásico | 8-12 mg(1) | | |
| Valsartán | | | |
| Irbesartán | | | |
| Candesartan cilexetil | | | |

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-030-SSA2-1999, PARA LA PREVENCION, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. Recuperado 30 de Agosto del 2011. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/030ssa29.html>

Combinaciones de medicamentos por parte de la OMS ¹⁵

Bloqueadores beta-adrenérgicos y diuréticos:

- Atenolol, 50 o 100 mg/clortalidona, 25 o 12.5 mg
- Metoprolol, 100 mg/hidroclorotiacida, 12.5 mg
- Nadolol, 40 o 80 mg/bendroflumetiácida, 5 mg

Inhibidores de la ECA y diuréticos:

- Captopril, 50 o 25 mg/hidroclorotiacida 25 o 12.5 mg
- Meleato de enalapril maleate, 20 o 10 mg/hidroclorotiazida, 12.5 o 25 mg
- Lisinopril, 20 mg/hidroclorotiacida, 12.5 mg

Antagonistas receptores de angiotensina II y diuréticos:

- Losartán potásico, 50 mg/hidroclorotiacida, 12.5 mg

Otras Combinaciones:

- Triamtereno, 50.5 mg/hidroclorotiacida, 25 mg
- Clorhidrato de amilorida, 5 mg/hidroclorotiacida, 50 mg ¹⁵.

1.3.6 Complicaciones

El aumento de la presión sanguínea en forma sostenida por arriba de los niveles normales y sin control terapéutico contribuye al desarrollo de diversas complicaciones tales como:

a) Efectos cardiovasculares

La compensación cardíaca del exceso de carga de trabajo producida por el incremento de la presión arterial sistémica se logra al principio mediante la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierda, después de tiempo llega un punto en el que el corazón se deteriora en la función del ventrículo izquierdo y éste se dilata, apareciendo los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca. La angina de pecho nace como consecuencia de la combinación del aumento de las necesidades miocárdicas de oxígeno, debido al incremento de la masa miocárdica. Puede haber cambios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda, pero en el electrocardiograma se subestima de forma sustancial la frecuencia de hipertrofia cardíaca en comparación con el ecocardiograma. En fases tardías puede haber datos de isquemia o infarto. La mayor parte de las muertes debidas a la hipertensión son consecuencia de infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva ²⁰.

b) Efectos en el sistema nervioso central

La HAS es el factor de riesgo más importante para la aparición de la enfermedad cerebrovascular. Los efectos sobre el sistema nervioso pueden dividirse en dos grupos: los que comprometen a la retina y al sistema nervioso central.

La retina, a través de la examinación del fondo de ojo son el único sitio en donde de forma directa se puede observar el estado de las arterias y arteriolas retinianas, dando oportunidad detectar daño a nivel de retina, valorado por el médico. El aumento de la gravedad de la HAS es asociado con espasmo focal y estrechamiento general progresivo de las arteriolas que, posteriormente, será acompañada por hemorragias, exudados y el estadio final con edema de papila, frecuentemente produciendo escotomas o ceguera. Éstas daños producidas por altas cifras tensionales suelen desarrollarse en forma aguda y al instaurar el tratamiento se resuelven parcialmente de forma rápida, es posible evitar que progrese la lesión con el adecuado tratamiento.

Es frecuente que la HAS produzca síntomas a nivel del Sistema nervioso central como son: cefalea occipital de predominio matutino, vértigo, mareos, inestabilidad, tinitus, alteraciones visuales o síncope; de más gravedad están cuando existe oclusión vascular y /o hemorragia con la aparición de infarto o hemorragia cerebral. La encefalopatía hipertensiva está compuesta por hipertensión grave, alteración de la conciencia, aumento de la presión intracraneal, retinopatía con edema de papila y convulsiones ²⁰.

c) Efectos sobre el riñón

En la HAS se producen lesiones vasculares renales de tipo arteriosclerótico en las arteriolas eferente y aferente a nivel glomerular. Éstas lesiones causan disminución del filtrado glomerular produciendo proteinuria y hematuria microscópica, que después sin instauración de tratamiento el daño glomerular puede ser tanto que llegue a la insuficiencia renal ²⁰.

d) Alteraciones a nivel de los vasos sanguíneos

En un individuo con HAS las arterias son rígidas en comparación con un sujeto normal. Este incremento de la rigidez está dado por un proceso llamado arterioesclerosis que pueden ser reversibles o irreversibles en cuanto a que tanto tiempo ha pasado el sujeto con HAS sostenida. La combinación de esta rigidez con el aumento de la resistencia vascular periférica produce un incremento de la presión sistólica. Lo que provoca un aumento en la presión arterial y menos laxitud a nivel de los vasos sanguíneos, pudiendo producir la ruptura de estos ocasionando hemorragia ²⁰.

e) Disfunción sexual

La disfunción eréctil es común en sujetos con HAS, especialmente, en hombres mayores de 55 años. En los hombres hipertensos la disfunción sexual puede estar presente de varias formas, como disminución de la libido, dificultad para mantener la erección o problemas para la eyaculación ²⁰.

1.4 Obesidad

1.4.1 Definición

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial, que se define por la presencia de un exceso de grasa corporal que es perjudicial para la salud, lo cual representa una gran repercusión en la salud del paciente y un alto costo sanitario ¹³.

1.4.2 Historia

La palabra "obeso" viene del latín "*obedere*". Formado de las raíces *ob* (sobre, o que abarca todo) y *edere* (comer) ^{21,22}.

La lucha por la supervivencia del ser humano con el medio natural y sus competidores de otras especies. Las mujeres se quedaban en "casa", las cuales en ocasiones debían esperar a sus cazadores durante largo tiempo, agotándose el alimento. Solo las que habían acumulado más grasa lograban sobrevivir a los periodos de hambruna ²¹.

La alimentación del hombre prehistórico dependía básicamente de la recolección de plantas, tubérculos y otros vegetales, así como de la ingestión de insectos, huevecillos de insectos y animales pequeños. Los primeros seres humanos cazaban presas pequeñas, pero con el desarrollo de la vida comunitaria y la tecnología de caza, pudo convertirse en un depredador de manadas de animales salvajes o grandes, como el mamut y el bisonte, o de peces una vez que inventó redes. El hombre prehistórico no mantenía una dieta equilibrada y en muchos casos su alimento consistía en carne en estado de semiputrefacción ²¹.

La única constatación de la existencia de obesidad en tiempos prehistóricos proviene de estatuas de la edad de piedra representando la figura femenina con exceso de volumen en sus formas. Muestran figuras maternas obesas, con adiposidad mórbida, representando un símbolo de divina salud y longevidad ²¹.

En la edad antigua, en Egipto había restos cadavéricos que nos dicen que la obesidad estuvo presente en la cultura egipcia, la existencia de aterosclerosis fue descrita hace más de 4000 años en la cultura egipcia. Las autopsias de las momias egipcias revelaban que la arteriosclerosis coronaria y el infarto de miocardio se presentaban en personas ricas. La dieta de esta época era abundante en calidad y en variedad, dándose la obesidad en personas de rango social elevado ²¹.

En Grecia Hipócrates hizo unas observaciones acertadas sobre la obesidad señalando que: “la muerte súbita es más frecuente en los obesos que en los delgados”, y que la obesidad es una causa de infertilidad en las mujeres ya que la frecuencia de la menstruación está reducida ²⁶.

Platón señala que la dieta equilibrada es la que contiene todos los nutrientes en cantidades moderadas y que la obesidad se asocia con la disminución de la esperanza de vida ²⁶.

Galeno identifica dos tipos de obesidad: moderada e inmoderada. La primera la considera como natural y la segunda como mórbida. En su libro *De Sanitate Tuenda*, Galeno expone que: “El arte higiénico promete mantener en buena salud a aquellos que lo obedecen, pero no así a aquellos que no lo hacen”, interpretándose que la obesidad tiene relación a un estilo de vida inadecuado. Algunos consejos para no ser obesos fueron: “Yo he conseguido adelgazar a un paciente obeso en un tiempo breve aconsejándole que corriera velozmente, tras el ejercicio, le di abundante comida poco nutritiva a fin de saciarle y de que aquella se distribuyera poco en el cuerpo entero”. ²⁶.

En Esparta Los espartanos eran estrictos con respecto a las personas obesas. Cada mes revisaban a los jóvenes, aquellos que estaban subidos de peso se le obligaba a bajar de peso siguiendo un rígido programa de ejercicios ²¹.

En la Edad Media, la glotonería era común entre los nobles, era considerada un signo tangible de bienestar. La iglesia en cambio, desaprobaba la glotonería ²⁶.

La Iglesia Católica adjudicó a la glotonería como pecado venial (es un pecado menos grave que un pecado mortal, pero más grave que una falta) ^{21,23}. Sin embargo los artistas pintaban como algo hermoso un cuerpo obeso. Perduró durante muchos años, incluso por muchos monjes. La obesidad entre ellos era frecuente encontrarla. Sin embargo fue en el siglo XIII, cuando el papa Inocencio III insistió reprender el pecado de la gula, recriminó a todos los sacerdotes y monjes obesos ²¹.

EN la edad moderna hay una estigmatización de la glotonería y de la obesidad en la cultura cristiana, aunque había mayor disponibilidad de comida y la glotonería ya se relacionaba claramente con la obesidad ²¹.

En el México actual el 69.4% de la población mexicana presenta sobrepeso y obesidad con un incremento en la prevalencia de obesidad infantil, condicionado por la falta de ejercicio y la alimentación alta en carbohidratos, lo que presenta un problema de salud pública actual ²⁴.

1.4.3 Epidemiología

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del 2006 la prevalencia del sobrepeso, abarca un total del 40% de la población mexicana, este sobrepeso es mayor en hombres que en mujeres 37.4% en mujeres y 42.5% en hombres. Las personas categorizadas con obesidad abarcan el 29.4% de la población mexicana, el porcentaje en hombres con obesidad es del 24.2%, da un giro para el caso de las mujeres siendo ellas las que tienen el mayor porcentaje en obesidad siendo un 34.5% lo que abarcan ²⁴.

También los problemas de obesidad en preescolares de 5-11 años de edad se han incrementado, comparando, la ENSANUT de 1999 con la ENSANUT en el 2006, ha tenido

un incremento significativo, de 15 815 600 escolares en el país, 4 158 800 escolares y están en el rango de sobrepeso y obesidad; en adolescentes también hubo un incremento comparándolo con el ENSANUT de 1999, actualmente hay 18 465 136 adolescentes de los cuales 5 757 400 están en sobrepeso u obesidad ⁴.

Si se sumaran los porcentajes de la cantidad de personas con problemas de sobrepeso y obesidad se tendría que el 69.4% de la población padece éstas enfermedades ²⁴.

1.4.4 Clasificación

La forma de clasificar el grado de obesidad se basa en el Índice de Masa Corporal (IMC) representado en la tabla 5 ¹³.

Tabla 5.- Grado de obesidad según la clasificación dada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) ¹³.

| GRADO DE OBESIDAD | IMC |
|-------------------|-----------|
| Normopeso | 18.5-24.9 |
| Sobrepeso | 25-29.9 |
| Obesidad I | 30-34.9 |
| Obesidad II | 35-39.9 |
| Obesidad III | >40 |

Del Álamo Alonso, Alberto J. (2006). Obesidad. Recuperado el 21 de Julio del 2011. <http://www.fisterra.com/guias2/PDF/Obesidad.pdf>

Otra forma de determinar la presencia de obesidad es de acuerdo a la circunferencia abdominal, de 90cm en el hombre y de 80 cm en la mujer ²⁵.

1.4.5 La obesidad en la atención primaria

Las recomendaciones en la práctica médica de atención primaria al detectar pacientes obesos son ²⁵:

- Investigar factores de riesgo cardiovascular con las comorbilidades que favorecen está
- Recomendar el bajar de peso a los pacientes con un IMC >25, con un plan de dieta reducida en calorías y actividad física, dándoles metas plausibles de disminución de peso para alcanzar y así motivar la conducta saludable
- Uno de los principales problemas en la obesidad es la comorbilidad con la depresión que lleva al fracaso de este tratamiento por lo que se necesita la evaluación y ayuda psicológica
- El tratamiento farmacológico como el Orlistat y la sibutramina se da cuando a pesar de llevar dieta y ejercicio no hay un decremento significativo en el peso

La cirugía bariátrica solo se da en caso de fallo al apego al tratamiento con un Índice de Masa Corporal > 40 con comorbilidades como dislipidemia, DM o hipertensión arterial, esto produce una mejoría tanto de la obesidad como de las comorbilidades asociadas ²⁵.

1.4.6 Complicaciones de la obesidad

La obesidad genera un impacto sobre la morbimortalidad del paciente con éste padecimiento, afectando su calidad de vida. La calidad de vida del paciente obeso está afectada directamente por el exceso de grasa corporal tanto por problemas físicos, mentales y sociales ²⁶.

a) DM tipo 2

La DM tipo 2 se asocia estrechamente con obesidad en ambos sexos y en todos los grupos étnicos. Más del 80% de los casos de diabetes tipo 2 se pueden atribuir a la obesidad.

En un estudio de *Nurses Health Study* que incluyó a 114.281 enfermeras de Estados Unidos con un seguimiento de 14 años, el riesgo más bajo de diabetes se asoció a un IMC inferior a 22kg/m², incrementándose gradualmente con el aumento del IMC. De manera que el riesgo relativo de diabetes ajustado por la edad se incrementó 40 veces en mujeres con un IMC entre 31 y 32,9 kg/m² y hasta 93,2 veces en mujeres con un IMC superior o igual a 35 kg/m². Una relación curvilínea similar se observó en los más de 51.000 hombres profesionales de la salud, participantes en el *Health Professionals Follow-up*. En hombres el riesgo más bajo se asoció con un IMC menor a 24 kg/m² y el riesgo relativo de diabetes con IMC superior o igual 35kg/m² fue 42 veces superior²⁶.

Otro factor importante en la comorbilidad de esta patología es la distribución central de la grasa corporal, siendo, también un factor de riesgo para el desarrollo de DM tipo 2. Un perímetro de cintura mayor de 102 cm se acompaña de un incremento de 3 veces y media en la incidencia de diabetes a los 5 años²⁶.

Los mecanismos implicados en el desarrollo de DM tipo 2 en individuos obesos susceptibles no son bien conocidos. La obesidad se asocia a un aumento de la resistencia a la insulina. Sin embargo, el IMC únicamente explica un tercio de la variación total en la sensibilidad a la insulina siendo mucho más fuerte su correlación con la obesidad troncular, especialmente el acúmulo de grasa visceral. Los mecanismos propuestos para explicar cómo el exceso de tejido adiposo intraabdominal provoca resistencia a la insulina son a través del aumento en la secreción de citoquinas como el Factor de Necrosis Tumoral (TNF) alfa y la resistina o por la disminución de la adiponectina. Asimismo, se ha descrito un incremento de los ácidos grasos no esterificados a partir de la lipólisis de los triglicéridos del tejido adiposo visceral, que se acumularían de manera patológica en tejidos sensibles a la insulina. Además los ácidos grasos a nivel hepático serían oxidados estimulando la producción de glucosa a partir del piruvato, inhibirían la extracción hepática de insulina y la utilización de glucosa por el músculo esquelético. La combinación de una mayor producción hepática de glucosa y una disminución de su captación periférica favorecerían un estado de resistencia a la insulina que, a su vez, determinaría hiperglucemia²⁶.

b) Síndrome de obesidad-hipoventilación (SHO) y síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

El SHO se caracteriza por hipoventilación, hipercapnia y somnolencia y el deterioro de la función respiratoria empeora por la disminuida respuesta ventilatoria a la hipercapnia, frecuente en los sujetos obesos, que produce una tendencia a la somnolencia.

En algunos obesos, el cuadro se cataloga de síndrome de apnea obstructiva del sueño. Generalmente, padecen obesidad centrípeta o toraco-abdominal, con alteraciones respiratorias a las que se asocia un aumento de la resistencia a la ventilación de las vías aéreas superiores. En situaciones graves, durante el sueño se puede llegar a la obstrucción completa transitoria del flujo respiratorio con producción de apneas prolongadas. La sucesión de al menos 5 apneas de duración de 10 segundos ó más por cada hora de sueño acompañados de una desaturación de oxígeno de al menos el 4% marca la presencia del (SAOS)³⁰.

Una de las explicaciones que se dan a esta patología es el estrechamiento de la vía aérea,

probablemente por acumulación perilaríngea de grasa, junto con una pérdida del tono muscular glosofaríngeo, resultando en una reducción del flujo aéreo durante las fases inspiratorias. Existen evidencias que la relación que los niveles de leptina y el compromiso ventilatorio en la obesidad están fuertemente relacionados. La reducción de peso, aunque moderada (10% del peso inicial), mejora la sintomatología del SAOS²⁶.

c) Dislipidemias

Las alteraciones lipídicas asociadas a la obesidad son la elevación de los triglicéridos y disminución de HDL-colesterol. También refleja una mayor prevalencia de hipercolesterolemia a medida que se incrementa el IMC, especialmente en mujeres. Los niveles de colesterol son más elevados en individuos con obesidad de predominio central, considerando el índice cintura/cadera > de 0,8 en mujer ó > 1 en varón.

La prevalencia de niveles bajos de HDL (< 35 mg/dL en varones y < 45 mg/dL en mujeres), también se relaciona con IMC alto. Un cambio de 1 una unidad en IMC implica un cambio de 0,69 mg/dl en HDL para mujeres y de 1,1mg/dl del HDL para varones²⁶.

d) Hipertensión arterial Sistémica

Evidencias muestran que la prevalencia de HAS se incrementa progresivamente con el aumento del IMC.

El riesgo relativo de hipertensión prácticamente se duplica (2,1 en varones y 1,9 en mujeres) en aquellos con IMC > 30 respecto al grupo con IMC < 25 kg/m². Se observa que un exceso de 10 kg de peso supone un incremento de 3 mm de Hg en presión arterial sistólica y 2,3 mm en diastólica. Estas diferencias en tensión arterial suponen un incremento de 12% en riesgo de enfermedad coronaria.

La pérdida de peso se asocia con descensos en los niveles de presión arterial de manera, que por cada 1 kg de peso perdido la presión arterial sistólica y diastólica descienden aproximadamente 1 mmHg²⁶.

e) Afectación hepática y de la vesícula biliar

Los pacientes obesos presentan infiltración de grasa en el parénquima hepático tras una ganancia importante de peso, es conocido como esteatosis hepática puede elevar las transaminasas en la obesidad mórbida. Existe fuerte asociación entre obesidad y colelitiasis debido a que se incrementa la síntesis de colesterol, la excreción de ácidos biliares no está aumentada dando como resultado la saturación de la bilis. El riesgo de colelitiasis es tan alto como 20 por cada mil personas con un IMC mayor de 40 comparando con 3 por cada mil personas con un IMC <24 kg/m². Se estima que por kilogramo más de grasa corporal se sintetizan aproximadamente unos 20 mg de colesterol²⁶.

f) Alteraciones Músculo-esqueléticas

La sobrecarga de peso que recae en las articulaciones lo que conlleva un aumento en la aparición de artrosis, especialmente de articulaciones lumbares y de miembros inferiores. Este es uno de los problemas asociados a la obesidad que conlleva mayor gasto sanitario. La asociación entre obesidad y artrosis es mayor en mujeres que en varones. Se estima que por cada aumento de 1 kg de peso, el riesgo de desarrollar artrosis aumenta entre 9 y 13% al de la población general. Un descenso en IMC de 2 o más conlleva un descenso de 50% del riesgo de artrosis²⁶.

g) Patología toco ginecológica

En la obesidad existe una asociación entre IMC e infertilidad demostrada en estudios epidemiológicos.

Aumenta la infertilidad en mujeres con un IMC superior o igual a 27 teniendo un riesgo relativo de infertilidad por anovulación de 3:1 comparadas con mujeres con normopeso. Se ha demostrado que un IMC superior o igual a 32 a los 18 años es un factor de riesgo para infertilidad por alteraciones ovulatorias, con un riesgo relativo de 2.7 comparado con mujeres con IMC de 20.

En mujeres embarazadas la obesidad se asocia a un incremento en la frecuencia de hipertensión, diabetes gestacional, embarazo múltiple, anemia y muerte fetal. La prevalencia de hipertensión se multiplica por 10 en embarazadas obesas. También promueve una mayor tasa de malformaciones congénitas, especialmente defectos de cierre del tubo neural. Además, las mayores dificultades en el manejo del parto llevan a mayores tasas de inducción y cesáreas ²⁶.

1.5 Apego al tratamiento en las enfermedades crónico degenerativas

La adherencia al tratamiento es entendida como la colaboración y participación proactiva y voluntaria del paciente con su tratamiento para obtener unas mejores condiciones de salud y de vida que van más allá del cumplimiento pasivo de las indicaciones del profesional de la salud ^{27, 28}.

La mayoría de las enfermedades pueden ser prevenibles, curadas o controladas con el compromiso del paciente de participar de forma activa en el tratamiento de su enfermedad con la asesoría correcta por los prestadores de salud; esto es clave para causar un impacto importante a la hora de reducir la morbimortalidad de diferentes enfermedades; aún con el avance de las herramientas diagnósticas, mejores y variados medicamentos, múltiples accesos a la información, estos no causan un impacto considerable en comparación con la adherencia al tratamiento ^{27, 28}.

Algunos obstáculos en el control de la hipertensión arterial que se han observado son: una dieta no saludable, obesidad, inactividad física, consumo de tabaco y alcohol, estrés, personalidad tipo A, estos factores van en aumento debido al cambio en las condiciones de vida y de trabajo propiciando a estilos de vida menos saludables (consumo de alimentos ricos en grasas, azúcares y sales), menor exigencia de actividad física, permisividad del consumo de sustancias psicoactivas ²⁷.

En un estudio de adherencia al tratamiento de la HAS se utilizó un cuestionario en el cual las respuestas más comunes de los pacientes para esta falta de apego a los medicamentos fueron: el olvido que se tenían que tomar el medicamento ó la propensión a dejar el medicamento por efectos adversos de estos ²⁸.

Vemos que la falta de adherencia no es por un factor, sino es multifactorial, entre los factores tenemos que considerar son ²⁷:

Variables de paciente: las características del individuo, falta de comprensión, modelo implícito a enfermar, apatía o pesimismo, no reconocer que está enfermo o necesitado de medicación, historia previa de falta de adherencia al tratamiento, creencias relacionadas con la salud, insatisfacción con el personal, falta de apoyo social, medio ambiente que apoya la mala adhesión al tratamiento y falta de recursos.

Variables de la enfermedad: Trastorno crónico con ausencia de sintomatología, estabilidad de los síntomas y características asociadas al trastorno (confusión, distorsión visual, reacciones psicológicas).

VARIABLES DEL TRATAMIENTO: Tiempo de espera prolongado, supervisión inadecuada por parte del profesional de la salud, complejidad del régimen terapéutico, larga duración del tratamiento, desembolso económico, efectos secundarios de la medicación y características del medicamento.

VARIABLES DE LA RELACIÓN: Comunicación inadecuada, empatía pobre, ausencia de las actitudes y conductas necesarias, insatisfacción del paciente y supervisión inadecuada.

Uno de los factores importantes es el impacto que tiene no solo el paciente sino, la familia en cuanto se da un diagnóstico de una enfermedad crónica degenerativa debido que afecta permanentemente el estilo de vida que llevaban, y más si el afectado es el jefe de familia o el que sustenta económicamente a la familia, dependiendo del tipo de familia, las relaciones familiares pueden llegar a dos extremos, a la separación de los lazos familiares como a un mayor reforzamiento de estos, la familia tiene que reorganizar sus conductas, sus expectativas ante esta situación; por otro lado el paciente sufrirá ante este diagnóstico frustración, ira, negación, depresión²⁹.

El tratamiento dependerá mayormente de la capacidad de los cuidadores para supervisar la conducta del paciente de acuerdo a las indicaciones por el personal de salud, uno de las tendencias comunes a esta responsabilidad a largo plazo lleva a un estrés continuo de los cuidadores ya sean integrantes de la familia o personal pagado para este fin, este estrés altera el sistema inmunitario propiciando a que estos tengan infecciones recurrentes, falla en la cicatrización temprana de las heridas, alteraciones del sueño, alteraciones en la conducta alimentaria, sedentarismo, consumo de drogas dañando la salud del cuidador²⁹.

En cuanto a la familia, comienzan sentimientos ambivalentes, alejándose del enfermo y delegando a una persona el cuidado de este (mayormente delegan esta responsabilidad a las mujeres de la familia), quienes a largo plazo tienen repercusiones tanto físicas como emocionales²⁹.

1.6 Planteamiento del problema

La obesidad, el sobrepeso y la dislipidemia son patologías que en asociación con la DM tipo 2 y/o Hipertensión arterial sistémica representan unos de los principales problemas de salud pública a nivel mundial debido a las complicaciones a corto y largo plazo, que puede condicionar disminución en la calidad de vida o incluso causan invalidez en los trabajadores económicamente activos^{5, 10, 12}.

La obesidad o sobrepeso en los niños y jóvenes está tomando gran importancia debido a que hay un incremento en la presentación de casos en ese grupo de edad durante los últimos años, debido a los cambios de alimentación de la vida moderna y el incremento del sedentarismo, aumentando así el factor de riesgo en la presentación de morbilidades concomitantes⁵.

La dislipidemia es frecuentemente encontrada en pacientes con sobrepeso y obesidad, el problema de los altos niveles de colesterol y triglicéridos es el riesgo de enfermedad coronaria isquémica, el cual se incrementa si inicia en edades tempranas de la vida, aunado al mayor riesgo en el desarrollo de DM, hipertensión arterial sistémica o la asociación con el hábito de tabaquismo.

En México, de acuerdo a la Secretaría de Salud, estas patologías se encuentran en los primeros lugares de morbilidad y mortalidad tanto en la población general como en la población en edad productiva, ocasionando pérdidas millonarias para la economía del país tanto por gastos en el sector salud como para el Producto Interno Bruto.

El primer nivel de atención médica, a través del equipo multidisciplinario, debe interferir en el óptimo control metabólico de los pacientes con enfermedades crónicas, a fin de evitar o retrasar el inicio de sus complicaciones que impliquen mayor inversión en su atención, utilizando la prevención como una estrategia para la educación de la población en los cambios de estilo de vida y alimentación.

1.7 Justificación

El interés de estudiar la obesidad y el sobrepeso, su asociación con la dislipidemia y enfermedades crónicas, es debido a que representan unos de los principales problemas de salud pública no sólo en México, sino también a nivel mundial ^{5, 10, 24}.

El manejo de las complicaciones de éstas morbilidades provocan un elevado gasto económico de los presupuestos de las instituciones de salud en los tres niveles de atención médica, de ahí la importancia de un adecuado manejo a nivel preventivo con un buen tratamiento médico, principalmente desde el primer nivel de atención medica donde es referido estos pacientes por los especialistas para que se de seguimiento al caso.

La consulta de medicina familiar está enfocada para retrasar enormemente las complicaciones de éstas patologías, tratando de alargar una buena calidad de vida al paciente formando una alianza con éste para el control de sus enfermedades.

La educación de la población sobre los cambios de estilo de vida y alimentación son clave para el manejo de éstas patologías, un manejo integral del personal de salud con un enfoque preventivo así como contar con los recursos necesarios para atender está problemática de la población.

En las clínicas de medicina familiar se tiene la ventaja de formar una buena relación médico-paciente a través de las múltiples consultas con el enfermo y su familia, lo cual es fundamental para el manejo a través de la educación de la enfermedad. La valoración por las diversas especialidades encargadas de las complicaciones crónicas tienen contacto con el paciente de forma esporádica y sin poder dar el manejo integral que se puede ofrecer en un primer nivel de atención.

El conocer la prevalencia de sobrepeso u obesidad y su asociación con dislipidemia en enfermos crónico degenerativos sin complicaciones es útil para conocer el riesgo de que éstas se presenten a corto plazo, y así establecer estrategias resolutivas y preventivas, como grupos de autoayuda, manejo nutricional, surtimiento de medicamento, entre otras, que permitan manejar de forma integral a los pacientes con riesgos cardiovasculares elevados en el primer nivel de atención médica ^{12, 24}.

1.8 Objetivo General

Determinar la prevalencia de dislipidemia, sobrepeso u obesidad en hombres y mujeres con diagnóstico de pacientes con DM2 e HAS de hasta 10 años de evolución sin complicaciones crónicas.

1.8.1 Objetivos específicos

Determinar la prevalencia de hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, sobrepeso y obesidad pacientes con diagnóstico de DM 2 registrados en la clínica de medicina familiar “*Villa Álvaro Obregón*” del ISSSTE, en el Distrito Federal en el mes de Agosto del 2011

Determinar el control glicémico de pacientes con diagnóstico de DM 2 registrados en la clínica de medicina familiar “*Villa Álvaro Obregón*” del ISSSTE, en el Distrito Federal en el mes de Agosto del 2011

Determinar la presión arterial de pacientes con diagnóstico de HAS registrados en la clínica de medicina familiar “*Villa Álvaro Obregón*” del ISSSTE, en el Distrito Federal en el mes de Agosto del 2011

Determinar el niveles de triglicéridos en pacientes con diagnóstico de DM 2 o HAS registrados en la clínica de medicina familiar “*Villa Álvaro Obregón*” del ISSSTE, en el Distrito Federal en el mes de Agosto del 2011

Determinar el niveles de colesterol total en pacientes con diagnóstico de DM 2 o HAS registrados en la clínica de medicina familiar “*Villa Álvaro Obregón*” del ISSSTE, en el Distrito Federal en el mes de Agosto del 2011

Determinar el IMC en pacientes con diagnóstico de DM 2 ó HAS registrados en la clínica de medicina familiar “*Villa Álvaro Obregón*” del ISSSTE, en el Distrito Federal en el mes de Agosto del 2011

2. MATERIAL Y METODOS

2.1 Tipo de estudio

Estudio observacional, descriptivo y transversal

2.2 Diseño de investigación

La población de referencia fue de 3,292 pacientes, hombres y mujeres que acudieron a consulta de la Clínica de Medicina Familiar “*Villa Álvaro Obregón*” durante el 01 y 31 de agosto 2011, de primera vez y subsecuentes con de DM tipo 2 y/o hipertensión arterial sistémica de menos de diez años de evolución y sin complicaciones crónicas de la enfermedad. La muestra de este estudio observacional, es no aleatoria y no representativa, se consideró un nivel de confianza de 90%, teniendo en consideración un margen de error del 3%, con una $p < 0.05$ y una heterogeneidad del 4.7%, utilizando un total de 130 pacientes como objeto de estudio.

Se recabó de los datos de los expedientes clínicos, de acuerdo a las notas médicas de los pacientes que acudieron a consulta de medicina familiar durante el mes de agosto 2011, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, se cuantificaron el número de pacientes de acuerdo al sexo y grupo de edad. Se realizó la clasificación de los pacientes de acuerdo a la enfermedad crónica degenerativa, si se encontraba en control o descontrol de su patología de

acuerdo a las guías clínicas del manejo en el primer nivel de atención^{6, 7, 19, 25}. De acuerdo a los reportes de laboratorio de hasta tres meses (mayo a julio 2011) se obtuvieron las cifras de glucosa, colesterol total y triglicéridos para determinar el control o descontrol metabólico, de la nota médica se obtuvieron las cifras tensionales, peso y talla, para el cálculo de índice de masa corporal y clasificar el sobrepeso u obesidad de acuerdo a las cifras establecidas por la OMS⁽¹⁵⁾, así como el tiempo de evolución de la enfermedad y la evidencia de complicaciones. El análisis de los resultados se realizó con técnicas cuantitativas y cualitativas.

2.3 Población, Lugar y Tiempo

La población integrada en este estudio es representada por los pacientes registrados con expediente de la Clínica “*Villa Álvaro Obregón*” del ISSSTE Villa del Distrito Federal en el periodo comprendido del 01 de Agosto del 2011 al 30 de Agosto del 2011.

2.4 Muestra

Se tomo un total de 130 expedientes de pacientes hombres y mujeres que acudieron a consulta de la Clínica de Medicina Familiar “*Villa Álvaro Obregón*” durante el 01 y 31 de agosto 2011, de primera vez y subsecuentes con de DM tipo 2 y/o hipertensión arterial sistémica de menos de diez años de evolución y sin complicaciones crónicas de la enfermedad como objeto de estudio. En total la población de referencia del mes de Agosto fue de 3,292 pacientes

2.5 Criterios de inclusión, exclusión

2.5.1 Criterios de inclusión

-Expedientes de pacientes derechohabientes con DM 2, HAS ó ambos de 10 o menos años de evolución sin complicaciones crónicas propias de las enfermedades estudiadas en la clínica “*Villa Álvaro Obregón*” del ISSSTE, en el Distrito Federal en el mes de Agosto del 2011

-Expedientes de pacientes con reporte de química sanguínea que incluya por lo menos niveles de colesterol total, triglicéridos y glucosa realizados entre los meses de Junio a Agosto del 2011 en la clínica “*Villa Álvaro Obregón*” del ISSSTE, en el Distrito Federal que fueron a consulta en el mes de Agosto del 2011

-Expedientes de pacientes con diagnosticado de DM 2 e HAS en la clínica “*Villa Álvaro Obregón*” del ISSSTE, en el Distrito Federal que fueron a consulta en el mes de Agosto del 2011

2.5.2 Criterios de exclusión

-Pacientes registrados con diagnóstico de DM 2, HAS ó ambos de 10 o más años de evolución o con complicaciones crónicas de las enfermedades estudiadas

- Pacientes con reporte de química sanguínea antes del mes de Junio del 2011

-Pacientes sin registro de DM 2, HAS ó ambos

2.6 Variables

| Nombre de la variable | Tipo de variable |
|--------------------------|------------------|
| Edad | Cuantitativa |
| Peso | Cuantitativa |
| Sexo | Cualitativa |
| Presión Arterial | Cuantitativa |
| Niveles de Glucosa | Cuantitativa |
| Niveles de Triglicéridos | Cuantitativa |
| Niveles de Colesterol | Cuantitativa |
| Tiempo de evolución | Cuantitativo |
| DM 2 | Cuantitativo |
| HAS | Cuantitativo |

2.7 Recursos utilizados

-Expedientes de pacientes con DM 2 o HAS que fueron a consulta de medicina familiar comprendido en el periodo de Junio del 2011 hasta final de Agosto

2.8 Consideraciones Éticas

Está investigación se hizo de acuerdo a los principios para la investigación médica en la declaración de Helsinki citado en los siguientes párrafos:

-En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.

-La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados, y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno

-Al investigar, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan perjudicar el medio ambiente.

-La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.

-Tanto los autores como los editores tienen obligaciones éticas. Al publicar los resultados de su investigación, el investigador está obligado a mantener la exactitud de los datos y resultados. Se deben publicar tanto los resultados negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y cualquier posible conflicto de intereses. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación³².

2.9 Cronograma de actividades

| Actividades | Julio |
|---|----------------------|
| Planteamiento del problema y diseño del anteproyecto de investigación | 1 de Julio del 2011 |
| Diseño del Anteproyecto de Investigación, Investigación documental | 8 de Julio del 2011 |
| Diseño del Anteproyecto de Investigación, Hipótesis, Objetivos, Variables | 15 de Julio del 2011 |
| Presentación de Tesina Entrega y revisión de los Protocolos | 22 de Julio del 2011 |
| Afinación del protocolo de investigación, discusión con el tutor de los procedimientos para la recolección de datos | 29 de Julio del 2011 |

| Actividades | Agosto |
|---|----------------|
| Revisión de expedientes, recolección de datos de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión y asesoramiento por parte del tutor | 1-31 de Agosto |

| Actividades | Septiembre-Octubre |
|--|---------------------------------|
| Presentación de avances en la universidad Westhill | 9 de Septiembre |
| Organización de datos, clasificación de los datos y elaboración documental de los resultados | 9 de Septiembre al 1 de Octubre |
| Discusión con el tutor para la elaboración del análisis | 2 de Octubre al 21 de Octubre |
| Presentación de avances en la universidad Westhill | 28 de Octubre |

| Actividades | Noviembre |
|---|------------------------------------|
| Elaboración de la conclusión | 4 de Noviembre al 15 de Noviembre |
| Adición de antecedentes de las patologías de la investigación | 16 de Noviembre al 23 de Noviembre |
| Revisión final por parte del tutor | 24 de Noviembre al 25 de Noviembre |

| Actividades | Diciembre 2011 a Abril 2012 |
|--|---------------------------------|
| Revisión de resultados por parte del tutor | 1 de Diciembre al 15 de Febrero |
| Análisis de los resultados | 16 de Febrero al 29 de Abril |
| Entrega de borrador al asesor de la Westhill | 30 de Abril |

3. RESULTADOS

3.1 Distribución por género y grupo de edad

Los pacientes varones considerados en el estudio fueron 50, representando el 38.46% de la población estudiada; fueron 80 pacientes mujeres, representando el 61.54% de la población total estudiada observado en el gráfico

1. El rango de edad más importante fue de los 56-65 años (40% de la población total estudiada) como se observa en la tabla 5.

Grafico 1. Distribución de los pacientes según el género

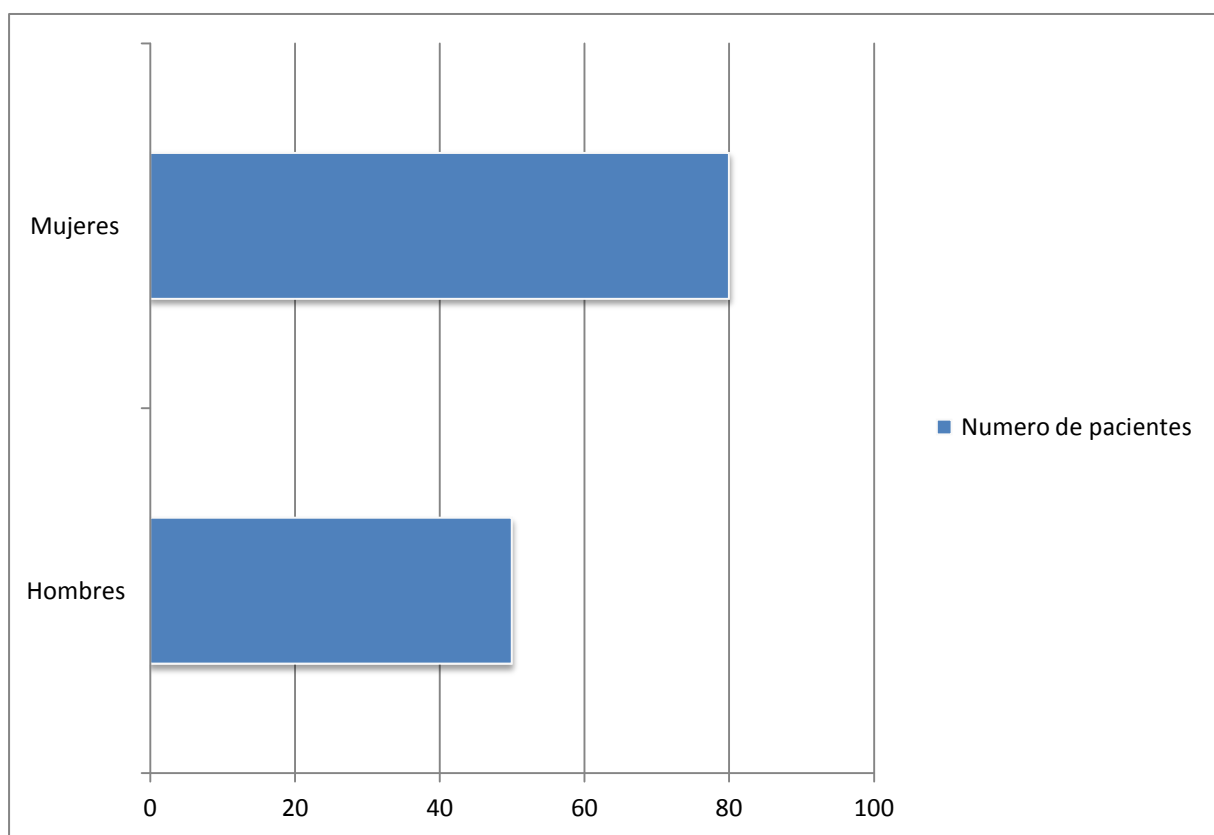


Tabla 6. Distribución de los pacientes según de edad y genero

| Grupos de edades | Masculino | | Femenino | | Total | |
|------------------|-----------|-------|----------|-------|-------|-------|
| | No. | % | No. | % | No. | % |
| De 30-45 años | 4 | 3.08 | 8 | 6.15 | 12 | 9.23 |
| De 46-55 años | 11 | 8.46 | 24 | 18.46 | 35 | 26.92 |
| De 56-65 años | 22 | 16.92 | 30 | 23.08 | 52 | 40 |
| >65 años | 13 | 10 | 18 | 13.85 | 31 | 23.85 |
| | 50 | 38.46 | 80 | 61.54 | 130 | 100 |

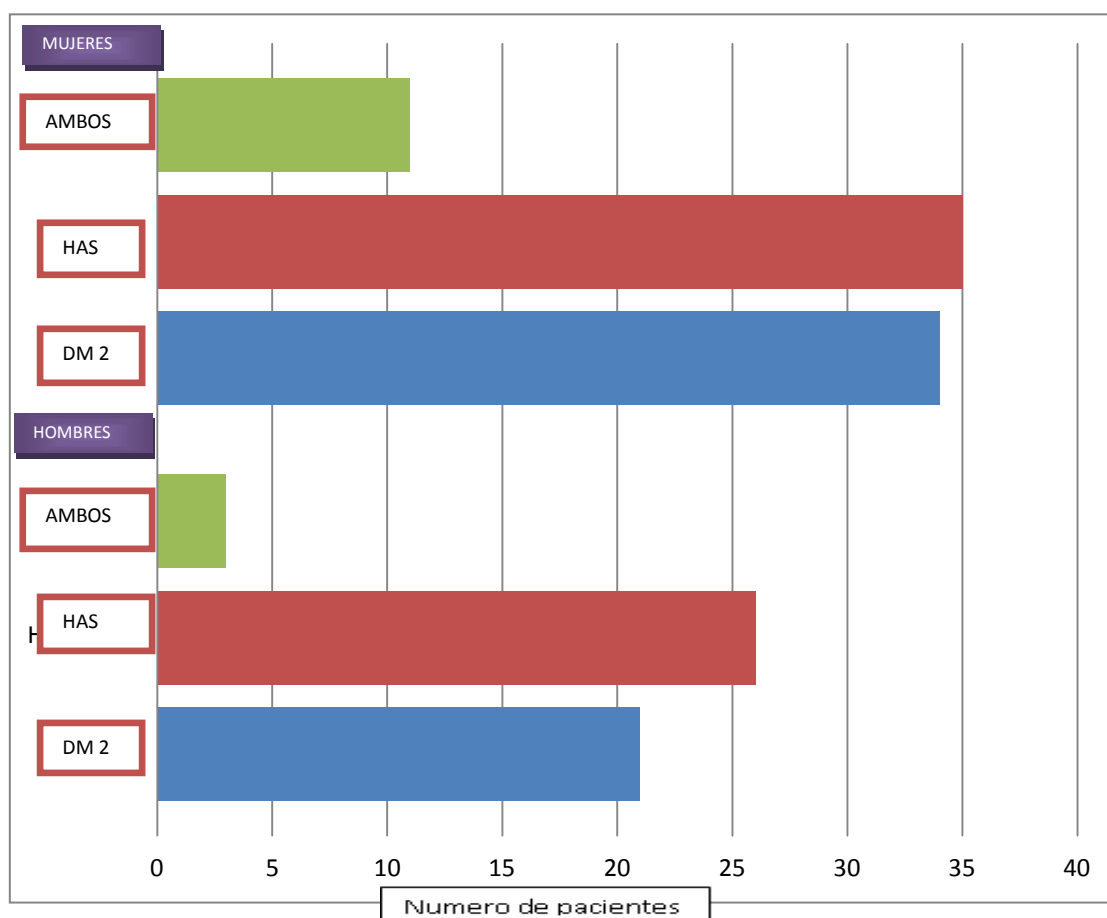
3.2 Distribución por diagnóstico

Fueron 55 personas con diagnóstico de DM 2, siendo el 42.30% de la población estudiada, 21 hombres y 34 mujeres. Pacientes con HAS fueron 61, representando el 46.92%, 35 mujeres y 26 hombres, y con ambos s 14 personas conformando el 10.76% de la población, 3 hombres y 11 mujeres; se presentan en la tabla 6 y el Grafico 2, teniendo un nivel de significancia de 0.0108.

Tabla 7. Distribución de pacientes de acuerdo a diagnóstico y a género

| | DM 2 | HAS | Ambos s |
|----------------|------|-----|---------|
| Hombres | 21 | 26 | 3 |
| Mujeres | 34 | 35 | 11 |
| Total | 55 | 61 | 14 |

Grafico 2. Distribución de los pacientes por género y patologías asociadas



3.3 Distribución por diagnóstico con un buen control y mal control

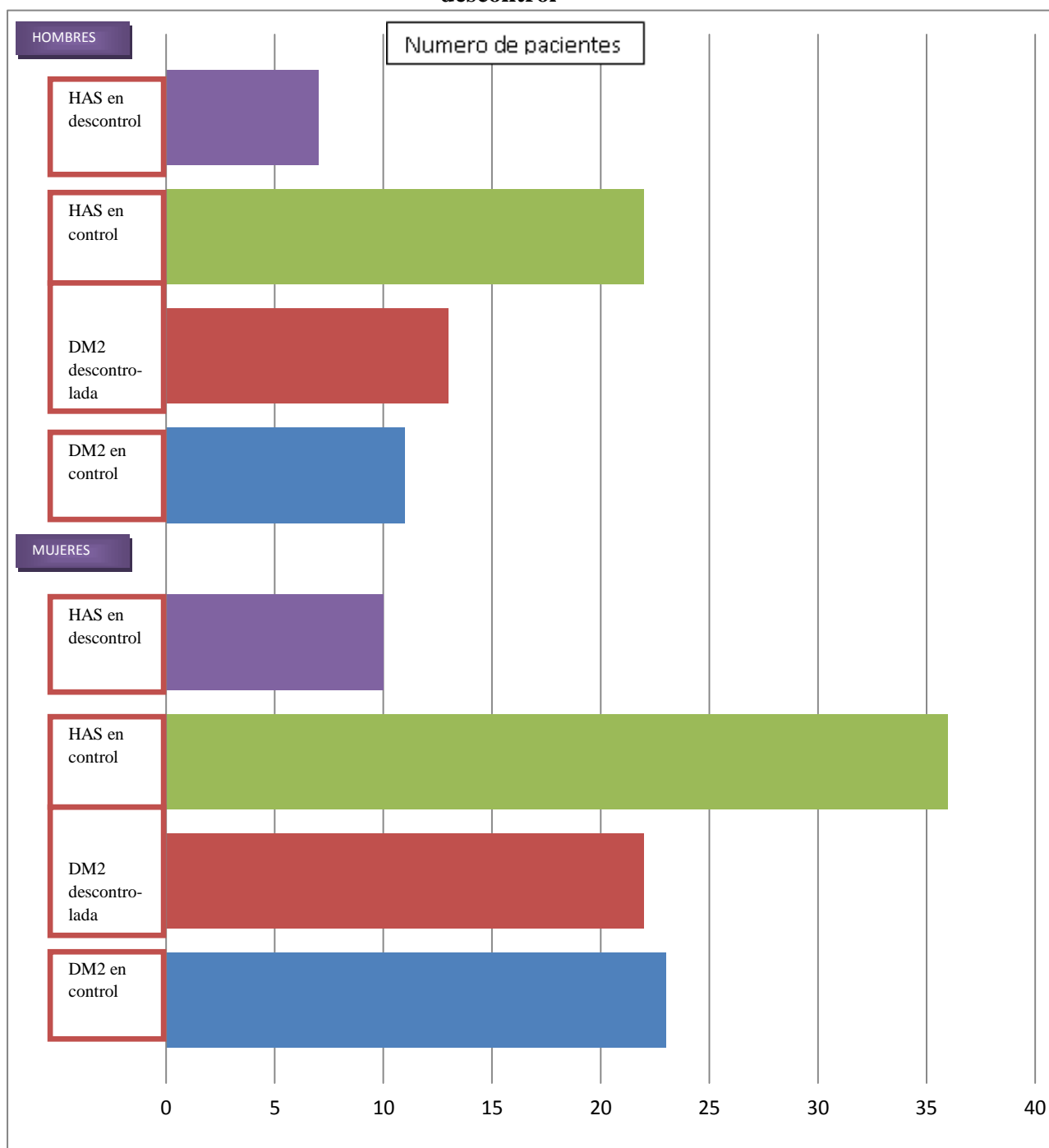
Los pacientes de acuerdo al género que padecen DM 2 y HAS estando en control ó en mal control se muestra en la tabla 7 y en el grafico 3. Fueron 34 pacientes con DM 2 en control, 23 mujeres y 11 hombres, representando el 49.27% de los pacientes diagnosticados con DM 2, y pacientes con DM2 en mal control glicémico fueron 35, 22 mujeres y 13 hombres, representando el 50.72% de los pacientes diagnosticados con DM 2, la media de los niveles de glucosa sérica en los pacientes con un buen control de la glucosa fueron de 101 mg/dl mientras que los de mal control fueron de 202 mg/dl.

Son 75 pacientes diagnosticados con HAS, 58 en buen control de la presión arterial, 36 mujeres y 22 hombres, representando el 77.33% de los pacientes con HAS, pacientes con HAS en mal control de la presión arterial fueron 17, 10 mujeres y 7 hombres, siendo el 22,67% de los pacientes con HAS. La media de presión arterial sistólica para el grupo con buen control fue de 122, de presión arterial diastólica fue de 74 ; para el grupo con mal control el promedio para la presión arterial sistólica fue de 143 mientras que para la presión diastólica fue de 91.

Tabla 8. Distribución de los pacientes teniendo de referencia los niveles óptimos que se consideran para éstas patologías

| | DM2 en control | DM2 descontrolada | HAS en control | HAS en descontrol |
|----------------|----------------|-------------------|----------------|-------------------|
| Mujeres | 23 | 22 | 36 | 10 |
| Hombres | 11 | 13 | 22 | 7 |
| Total | 34 | 35 | 58 | 17 |

Grafico 3. Total de Pacientes de acuerdo al género con DM2 y HAS en control y en descontrol



3.4 Distribución de pacientes con DM2 asociados a niveles de triglicéridos, colesterol e IMC

Pacientes con DM 2 en control glicémico asociado a factores como niveles de triglicéridos en rangos normales o altos, niveles de colesterol en rangos normales o altos y un IMC en rango normal ó en sobrepeso y obesidad se muestran en la tabla8 y en el grafico 4.

Los pacientes con DM 2 en mal control asociado a factores como niveles de triglicéridos en rangos normales o altos, niveles de colesterol en rangos normales o altos y un IMC en rango normal ó en sobrepeso y obesidad se muestran en la tabla9 y en el gráfico 5.

Los niveles altos de triglicéridos en pacientes con DM 2 mal controlada fueron altos en 29 (82.85%) pacientes con una media de niveles de triglicéridos de 318.87 mg/dl, en tanto solo 6 (17.14%) pacientes con mal control de la DM 2 tuvieron niveles de triglicéridos en rangos normales con una media de 152 mg/dl. Los pacientes con DM 2 controlada tuvieron en proporción niveles altos de triglicéridos 21 pacientes (61.76%) con una media de niveles de triglicéridos de 233.39 mg/dl, en tanto hubo 13 pacientes (38.24%) con niveles de triglicéridos en rangos normales con una media de 116.9 mg/dl.

Los pacientes con DM 2 controlada 16 (47.05%) tuvieron altos los niveles de colesterol con una media de 230.70 mg/dl, mientras que para rangos normales fueron 18 (52.94%) con una media de 174.31mg/dl. Hubo un total de 19 pacientes (54.28%) con DM 2 mal controlada con niveles altos de colesterol total con una media de 250.68 mg/dl, habiendo un total de 16 pacientes (45.71%) con niveles en rangos normales de colesterol con una media de 180.05 mg/dl.

El IMC en los pacientes con DM 2 controlada fue alta en un total de 31 (91.17%), con una media de IMC de 30.43, en tanto que 3 pacientes (8.82%) presentaron un IMC <25 con un promedio de 23.6. En cambio en el grupo de DM 2 descontrolada hubo 29 pacientes (82.85%) con un IMC >25 con una media de 32.11; y con un IMC <25 fueron 6 pacientes (17.14%) con una media de 22.91 de IMC.

Tabla 9. Relación de pacientes por genero de diabéticos con un control óptimo de la glucosa con los niveles de triglicéridos, colesterol e IMC en rangos normales y elevados

| DM2 Controlada | Niveles de Colesterol Alto | Niveles de Colesterol Normal | Niveles de Triglicéridos Alto | Niveles de Triglicéridos normal | IMC alto | IMC Normal o bajo |
|----------------|----------------------------|------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|----------|-------------------|
| Mujeres | 12 | 11 | 15 | 8 | 22 | 1 |
| Hombres | 4 | 7 | 6 | 5 | 9 | 2 |

Gráfico 4. Relación de pacientes por género diabéticos con un buen control de los niveles de glucosa con los niveles de triglicéridos, colesterol e IMC en rangos normales y elevados

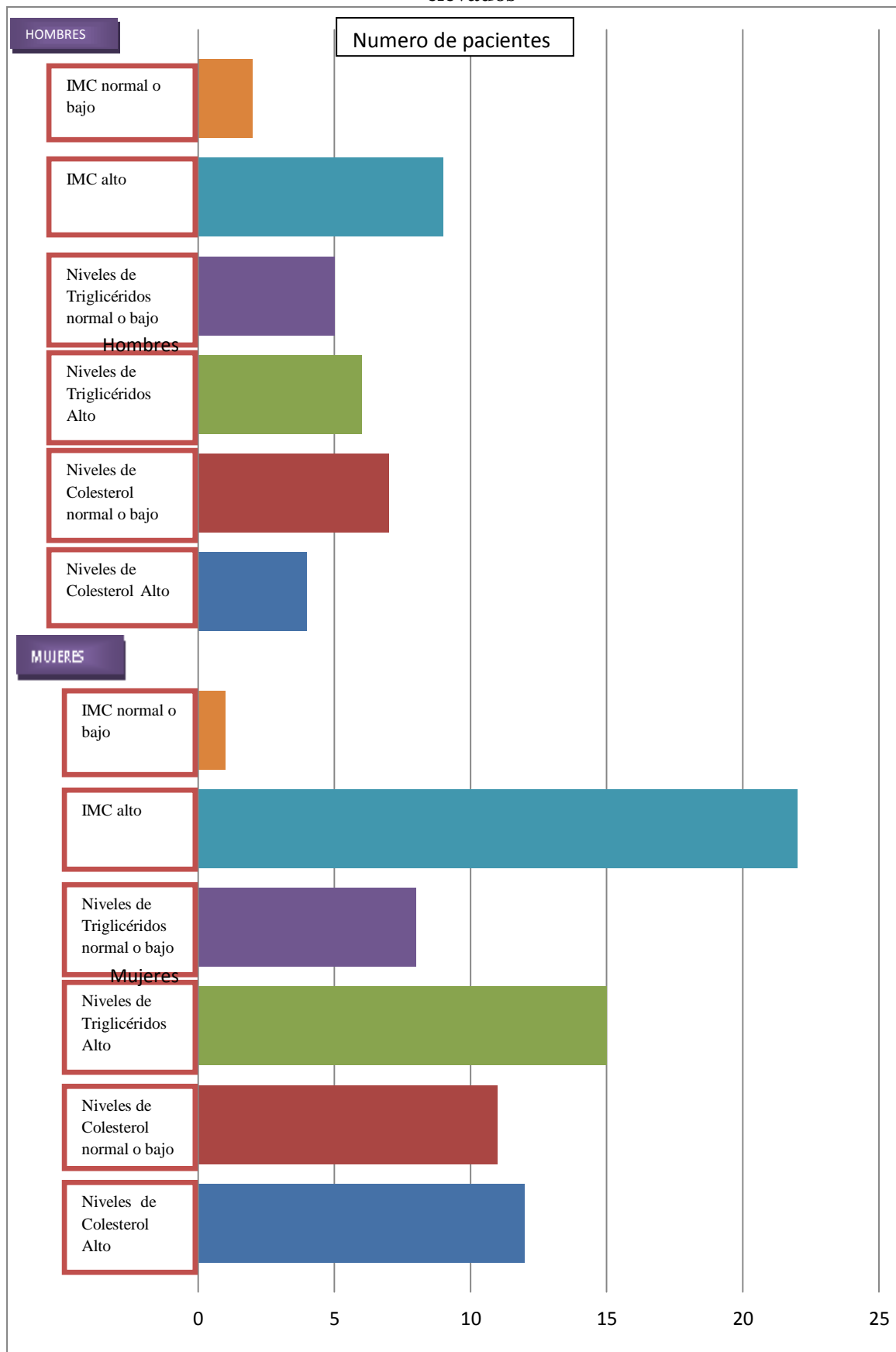
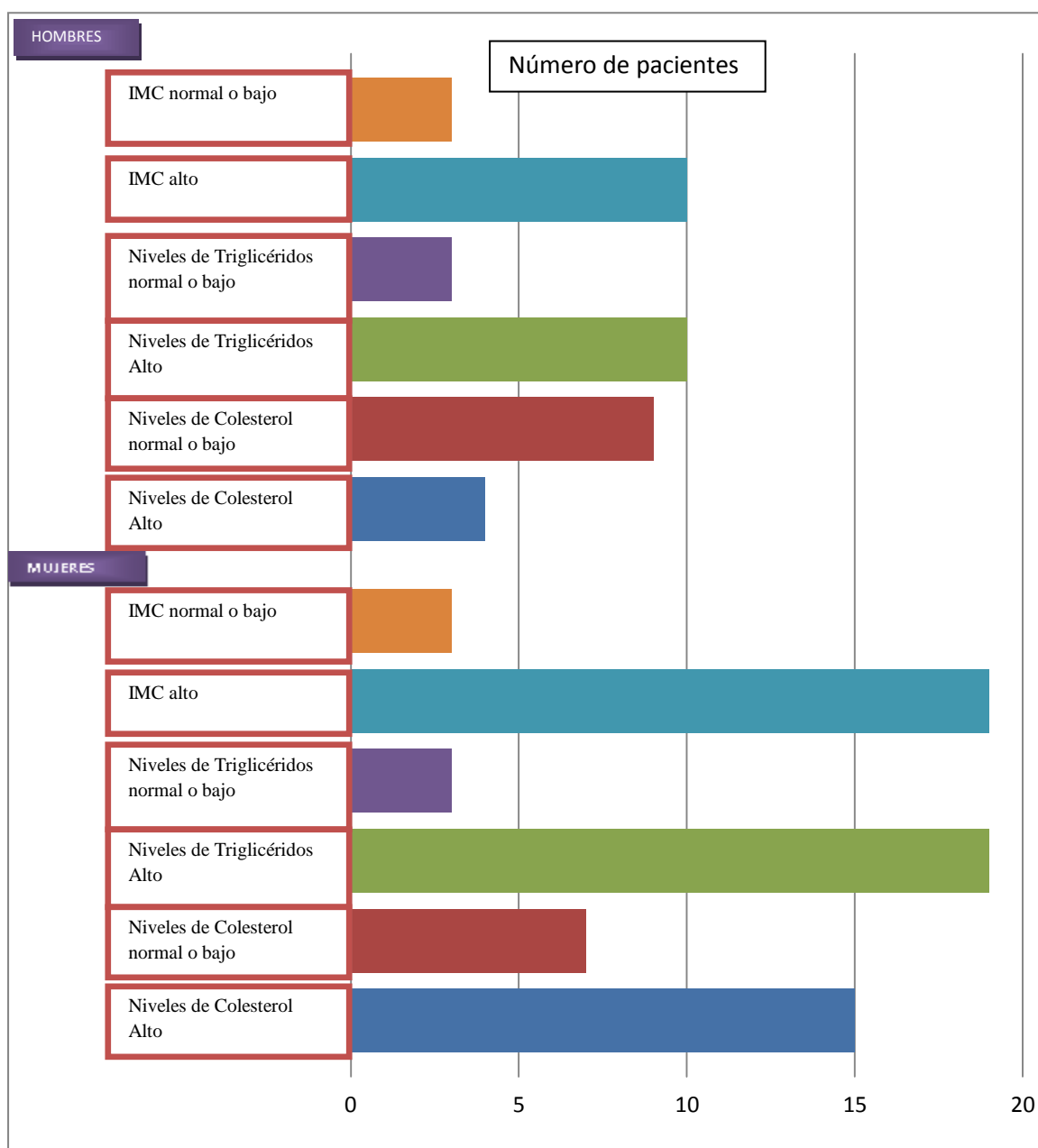


Tabla 10. Relación de pacientes por género diabéticos con un mal control de los niveles de glucosa con los niveles de triglicéridos, colesterol e IMC en rangos normales y elevados

| DM2 Descontrolada | Niveles de Colesterol Alto | Niveles de Colesterol Normal | Niveles de Triglicéridos Alto | Niveles de Triglicéridos normal | IMC alto | IMC Normal o bajo |
|-------------------|----------------------------|------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|----------|-------------------|
| Mujeres | 15 | 7 | 19 | 3 | 19 | 3 |
| Hombres | 4 | 9 | 10 | 3 | 10 | 3 |

Grafico 5. Relación de pacientes por género de diabéticos con un mal control de los niveles de glucosa con los niveles de triglicéridos, colesterol e IMC en rangos normales y elevados



3.5 Distribución de pacientes con HAS asociados a niveles de triglicéridos, colesterol e IMC

Los pacientes con HAS en mal control de la tensión arterial asociado a factores como niveles de triglicéridos en rangos normales o altos, niveles de colesterol en rangos normales o altos y un IMC en rango normal ó en sobrepeso y obesidad se muestran en la tabla 10 y en el Gráfico 6.

Los pacientes con HAS en control de la tensión arterial asociado a factores como niveles de triglicéridos en rangos normales o altos, niveles de colesterol en rangos normales o altos y un IMC en rango normal ó en sobrepeso y obesidad se muestran en la tabla 11 y en el gráfico 7.

Los pacientes con HAS controlada con altos niveles de colesterol fueron en total 36 (62.06%), con una media de concentración de colesterol de 233.33 mg/dl, mientras que los que tuvieron rangos normales de colesterol fueron 22 pacientes (37.93%) con una media de concentración de colesterol de 172.45 mg/dl.

Hubo un total de 8 pacientes (47.05%) con HAS en mal control con concentraciones de colesterol por arriba de los rangos normales con una media de colesterol sérico de 235.89mg/dl, mientras que fueron 9 pacientes (52.94%) con concentraciones de colesterol en rangos normales, con una media de concentración de colesterol de 165.7 mg/dl.

Los pacientes con HAS descontrolada con altos niveles de triglicéridos fueron en total 11 (64.70%), con una media de concentración de colesterol de 236 mg/dl, mientras que los que tuvieron rangos normales de triglicéridos fueron 6 pacientes (35.29%) con una media de concentración de colesterol de 109 mg/dl.

Hubo un total de 36 pacientes (62.06%) con HAS en control con concentraciones de triglicéridos por arriba de los rangos normales con una media de triglicéridos séricos de 257.83 mg/dl, mientras que fueron 22 pacientes (37.93%) con concentraciones de triglicéridos en rangos normales, con una media de concentración de triglicéridos de 115.17 mg/dl.

Pacientes con HAS en control con un IMC arriba de 25 fueron en total 51 (87.93%) con una media de 32.23 de IMC, mientras los que tuvieron un IMC menor de 25 fueron 7 pacientes (12.06%) con una media de IMC de 22.87.

Hubo un total de 17 pacientes (100%) con HAS en mal control con un IMC arriba de 25 con un promedio de IMC de 30.35, mientras que hubo 0 pacientes con un IMC por debajo de 25.

Tabla 11. Relación del total de pacientes con HAS con un mal control de la tensión arterial con los niveles de triglicéridos, colesterol e IMC en rangos normales y elevados

| HAS descontrolada | Niveles de Colesterol Alto | Niveles de Colesterol Normal | Niveles de Triglicéridos Alto | Niveles de Triglicéridos normal | Niveles de IMC alto | IMC Normal o bajo |
|-------------------|----------------------------|------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|---------------------|-------------------|
| Mujeres | 3 | 7 | 6 | 4 | 10 | 0 |
| Hombres | 5 | 2 | 5 | 2 | 7 | 0 |

Grafico 6. Relación de pacientes por género con HAS con un mal control de los niveles de glucosa con los niveles de triglicéridos, colesterol e IMC en rangos normales y elevados

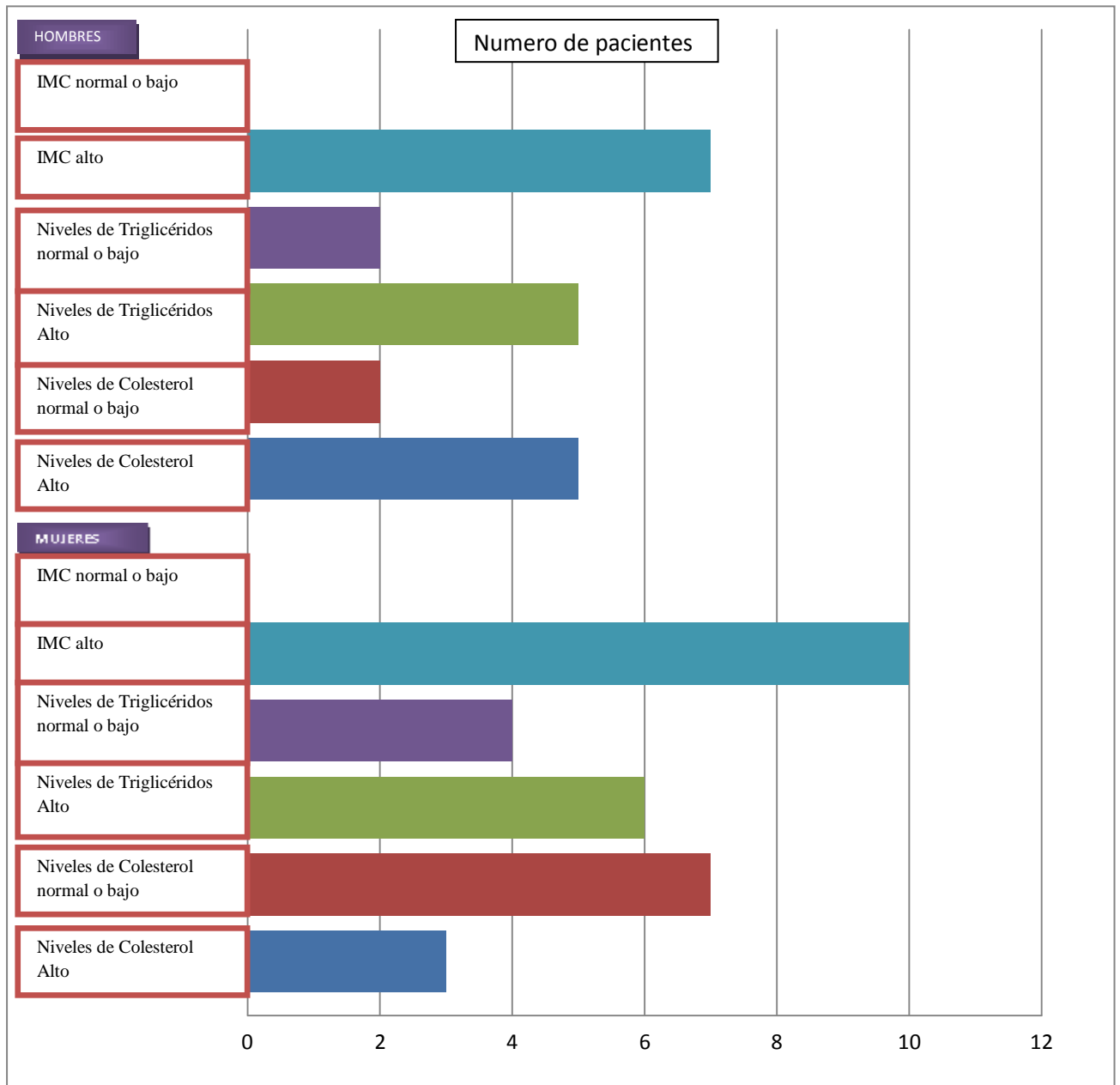
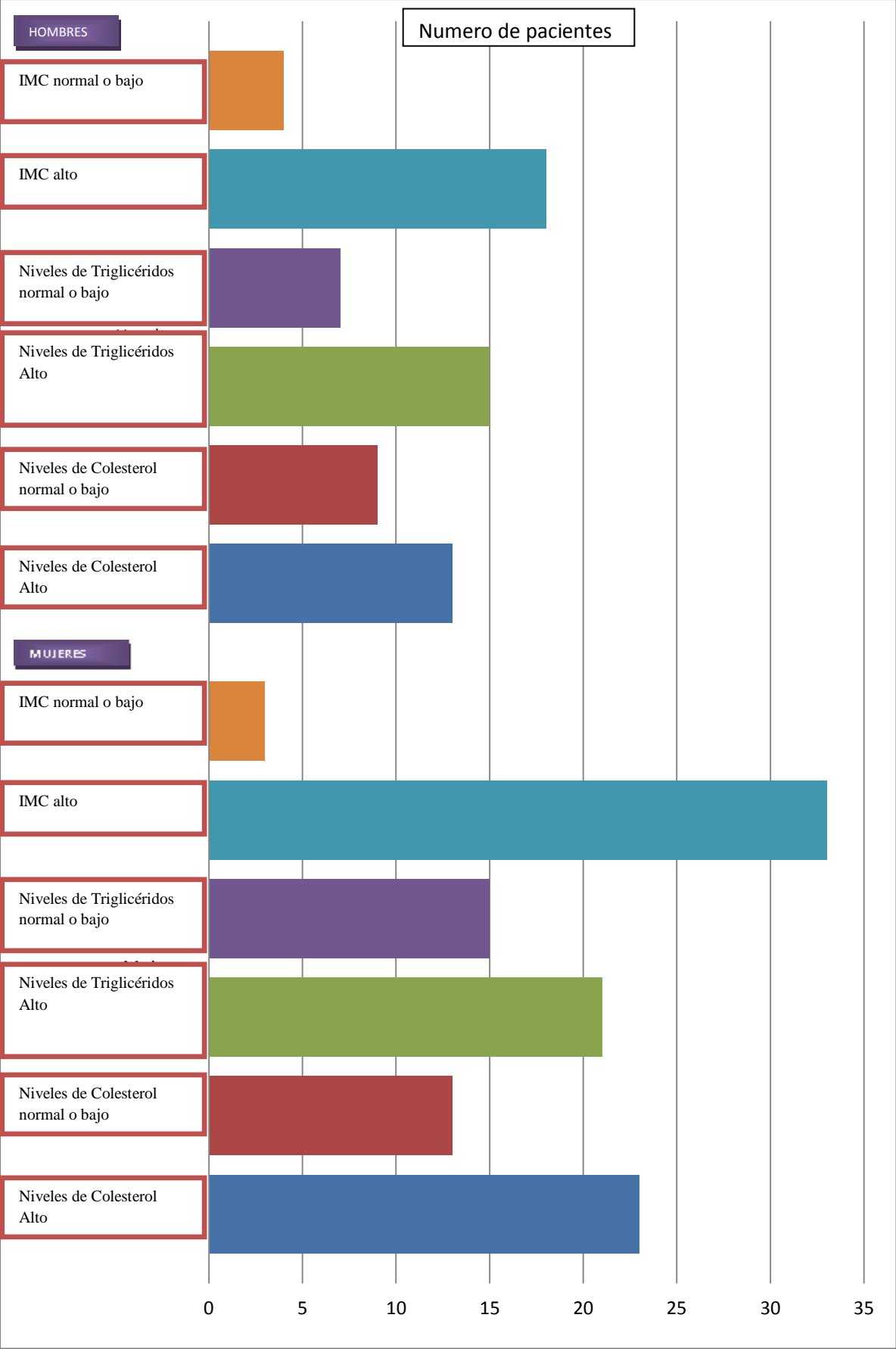


Tabla 12. Relación del total de pacientes con HAS con un control óptimo de la tensión arterial con los niveles de triglicéridos, colesterol e IMC en rangos normales y elevados

| HAS en control | Niveles de Colesterol Alto | Niveles de Colesterol Normal | Niveles de Triglicéridos Alto | Niveles de Triglicéridos normal | IMC alto | IMC Normal o bajo |
|----------------|----------------------------|------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|----------|-------------------|
| Mujeres | 23 | 13 | 21 | 15 | 33 | 3 |
| Hombres | 13 | 9 | 15 | 7 | 18 | 4 |

Grafico 7. Relación del total de pacientes con HAS con un control Óptimo de la tensión arterial con los niveles de triglicéridos, colesterol e IMC en rangos normales y elevados



4. ANÁLISIS

La mayor parte de la población estudiada perteneció al sexo femenino (61.54%); en cuanto a los grupos de edad predomina la población por arriba de los 56 años de edad (40%).

Predomino en este estudio la presencia de HAS (46.92%), pero con una alta prevalencia de DM 2 (42.30%).

La población con DM 2 con un buen control de los niveles de glucosa (49.27%) están en casi igual proporción en comparación con los pacientes que tienen niveles altos de glucosa (50.72%) de acuerdo a los niveles óptimos para patología.

Los pacientes con HAS que acuden a la clínica la mayor parte están en buen control (77.33%) de sus cifras de presión arterial con una menor proporción de pacientes con mal control de la presión arterial alta (22,67%).

A pesar de que la población de pacientes con DM 2 con niveles de glucosa óptimos sigue prevaleciendo en gran proporción la hipertrigliceridemia (61.76%), el sobrepeso y la obesidad (91.17%) en este grupo siendo mínimo los pacientes con control de la dislipidemia, la obesidad y el sobrepeso.

En el grupo de pacientes de DM 2 con mal control de los niveles de glucosa prevalece en gran proporción la dislipidemia (hipertrigliceridemia 82.85%, hipercolesterolemia 54.28%) el sobrepeso y la obesidad (82.85%) siendo pocos los pacientes que no tienen dislipidemia, obesidad y sobrepeso.

La población de pacientes con HAS con presión arterial óptimos sigue prevaleciendo en gran proporción la dislipidemia (hipertrigliceridemia 62.06%, hipercolesterolemia 62.06%), el sobrepeso y la obesidad (87.93%) en este grupo siendo mínimo los pacientes con control de la dislipidemia, la obesidad y el sobrepeso.

En el grupo de pacientes de HAS con mal control de los niveles de glucosa prevalece en gran proporción la dislipidemia (hipertrigliceridemia 64.70%, hipercolesterolemia 47.05%), el sobrepeso y la obesidad (100%) siendo pocos los pacientes que no tienen dislipidemia, obesidad y sobrepeso.

5. CONCLUSIONES

El primer nivel de atención médica es fundamental para el adecuado control de las enfermedades crónico degenerativas que afectan la salud de nuestra población en México, la DM2 y HAS son patologías que ocasionan múltiples complicaciones que requieren un manejo multidisciplinario y generan un gasto público elevado para las instituciones de salud, de ahí la importancia de un adecuado manejo integral encaminado principalmente a la educación sobre la enfermedad y la prevención de las complicaciones, así como un control metabólico adecuado a fin de evitar enfermedades concomitantes.

De acuerdo a las características que el modelo de atención primario ofrece, de forma idónea, a partir del médico familiar, se debe manejar el paciente no sólo de forma individual, ni enfocado a un órgano y sistema afectado, como ocurre en las consultas de las diferentes especialidades o subespecialidades que involucran el manejo de las complicaciones, sino que de forma integral se pueda involucrar el ámbito familiar para lograr crear redes de apoyo para el paciente, y en caso de no contar con ellas, ofrecer la mejor opción de manejo para las condiciones individuales. Para lograr esto, es importante contar en las clínicas de medicina familiar con un censo de pacientes diabéticos e hipertensos actualizado, a fin de mejorar la atención de los mismos, contar con grupos efectivos de manejo multidisciplinario como trabajo social, enfermería, psicología y nutrición y no sólo el surtimiento de los medicamentos por parte del médico. Conocer de forma periódica las cifras de glicemia, creatinina sérica, perfil de lípidos, tal como está en las normas de atención vigentes, orientación y seguimiento nutricional, contar con el seguimiento de su atención invitando a los pacientes a acudir a sus citas mensuales, contar en el cuadro básico con los principales hipoglucemiantes, insulinas e hipolipemiantes, entre muchas estrategias más que ayudarían a mejorar el manejo de éstos pacientes, sin embargo, en muchas ocasiones esto no se logra por diversas situaciones económico administrativas que dificultan los programas preventivos o de atención.

Los pacientes estudiados que acuden a la clínica de medicina familiar “*Villa Álvaro Obregón*” para el tratamiento y control de la DM2 y HAS de menos de 10 años de evolución, por lo menos el 50% presenta alteraciones como hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y sobrepeso u obesidad.

La patología más frecuente es la HAS, la mayoría de los pacientes tienen buen control de la presión arterial, pero todavía se necesitan nuevas estrategias para hacer que los pacientes con HAS en mal control sigan su tratamiento dietético higiénico.

Los pacientes con DM 2 están siguiendo su tratamiento para alcanzar los niveles de glucosa óptimos, lamentablemente aproximadamente la misma proporción deja o toma incorrectamente el tratamiento por lo que a la larga progresaran con complicaciones conocidas de la DM 2.

Aún con protocolos, guías, programas, comerciales, difusión de la información para mejorar el control de la DM 2 y la HAS principalmente con dieta y ejercicio se observa que son pocos los pacientes con éstas patologías que realmente hacen dieta o bajan de peso para evitar complicaciones futuras de la enfermedad, probablemente por falta de difusión o poca educación a la población, así como las características de vida actual donde el sedentarismo y la mala alimentación son comunes, así como las trasgresiones dietéticas recurrentes, la negación o el desconocimiento sobre el proceso natural de la enfermedad, entre otras,

dificultan lograr las estrategias de atención necesarias para manejar adecuadamente a la mayoría de la población identificada con factores de riesgo o con diagnóstico ya establecido.

La prevalencia de dislipidemia, sobrepeso y obesidad es alarmantemente alta aún en pacientes en buen control de sus enfermedades crónicas, lo cual refleja que es el resultado de los medicamentos instaurados y no de la disposición del paciente a mejorar su calidad de vida.

Es necesario mantener el manejo individualista de las relaciones sociales, dando una complementación con las diferentes formas de apoyo social, tanto por parte de las organizaciones no gubernamentales como a través de las formas de apoyo familiar.

6. REFERENCIAS

- 1.-Modificación a la NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la DM en la Atención Primaria para quedar: NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-015-SSA2-1994, PARA LA PREVENCIÓN, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA DIABETES. Recuperado el 30 de Agosto del 2011.
<http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/m015ssa24.html>
- 2.-Álvarez Aldanda, Dagoberto. Historia de la Diabetes Mellitus (cronología). Recuperado el 28 de Noviembre del 2011.
http://articulos.sld.cu/diabetes/files/2009/07/cronologia_de_la_diabetes_mellitus.pdf
- 3.-Breve Historia de la Diabetes: Desde la Antigüedad hasta el descubrimiento de la Insulina (2008). Recuperado el 28 de Noviembre del 2011.
<http://www.saludyvigor.com/Bestcollips/historia.htm>
- 4.- Diabetes Mellitus. Recuperado el 28 de Noviembre del 2011.
http://www.ferato.com/wiki/index.php/Diabetes_Mellitus#Historia_de_la_Diabetes_Mellitu
- 5.-Epidemiología y Diabetes. Recuperado el 18 de Abril del 2012.
<http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no44-1/RFM44109.pdf>
- 6.- Instituto Mexicano del Seguro Social, Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento de la DM tipo 2 en el primer nivel de atención (2009). Recuperado el 24 de Agosto del 2011.
<http://www.imss.gob.mx/NR/rdonlyres/DEB03CD4-53C6-423C-8F891F5CF03C2188/0/GERDiabetesMellitusTipo2.pdf>
- 7.- GUÍAS ALAD 2006 DE DIAGNÓSTICO CONTROL Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2. Recuperado el 20 de Agosto del 2012.
<http://www.paho.org/spanish/AD/DPC/NC/dia-guia-alad.pdf>
- 8.- Standards of Medical Care in Diabetes 2012. Recuperado el 27 de Junio del 2012.
<http://www.oeglmkc.at/labor/ADA-Standards-Diabetes-Care-2012.pdf>
- 9.-Resumen en castellano *Clinical Recommendation Practice-Ada 2010*. Recuperado el 27 de Junio del 2012.
http://www.redgdps.org/gestor/upload/file/Resumen_ADA2010_castellano.pdf?PHPSESSID=570a30718ac6346194d3b97be718b288
- 10.-Complicaciones crónicas de la DM. Recuperado el 18 de Abril del 2012.
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/apfisiopsist/nutricion/NutricionPDF/ComplicacionesCronicas.pdf>
- 11.-Miguel Soca Pedro Miguel, ACIMED, 2009; 20(6), pág. 265-273.
- 12.-Prevalencia y comorbilidad de dislipidemias en el primer nivel de atención. Recuperado el 18 de Abril del 2012. http://edumed.imss.gob.mx/edumed/rev_med/pdf/gru_art/A39.pdf

- 13.-Del Álamo Alonso, Alberto J. (2006). *Obesidad*. Recuperado el 21 de Julio del 2011. <http://www.fisterra.com/guias2/PDF/Obesidad.pdf>
- 14.- Instituto Nacional de Salud (2006), Hipertensión Arterial Sistémica Diagnostico, tratamiento y prevención. Recuperado el 23 de Agosto del 2011. <http://www.jalisco.gob.mx/wps/wcm/connect/487b6d004f2b8e619fa89f4a32ff0230/PMEHTA>
- 15.- NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-030-SSA2-1999, PARA LA PREVENCIÓN, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. Recuperado 30 de Agosto del 2011. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/030ssa29.html>
- 16.-Xiao-Guang, Yao (2010). *The prevalence of hypertension, obesity and dyslipidemia in individuals of over 30 years of age belonging to minorities from the pasture area of Xinjiang*. Recuperado el 27 de Noviembre del 2011, <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/10/91>
- 17.- Re-encuesta Nacional de hipertensión arterial (RENAHTA): Consolidación Mexicana de los Factores de Riesgo Cardiovascular. Cohorte Nacional de Seguimiento. Recuperado el 15 de Abril del 2012. <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v75n1/v75n1a16.pdf>
- 18.-The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Recuperado el 23 de Agosto del 2011. <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf>
- 19.-Instituto Mexicano del Seguro Social, *Guía de práctica clínica Diagnostico y tratamiento de la Hipertensión Arterial Sistémica en el primer nivel de atención* (2010). Recuperado el 24 de Agosto del 2011. http://www.imss.gob.mx/NR/rdonlyres/2281F198-27B5-49C6-B12E-8ED4C74701B4/0/GER_HIPERTENSION_1ERN.pdf
- 20.-Hipertensión Arterial Sistémica. Recuperado el 18 de Abril del 2012. <http://www.scc.org.co/libros/libro%20cardiologia/libro%20cardiologia/capitulo4.pdf>
- 21.-Falcon Tomayconza, Hever. Historia de la obesidad en el mundo. Recuperado el 28 de Noviembre del 2011. <http://www.monografias.com/trabajos65/historia-obesidad/historia-obesidad.shtml>
- 22.-Obesidad. Recuperado el 28 de Noviembre del 2011. http://es.wikipedia.org/wiki/Obesidad#Significado_cultural_y_social
- 23.-Pecado Venial. Recuperado el 28 de Noviembre del 2011. http://es.wikipedia.org/wiki/Pecado_venial
- 24.-La obesidad en México. Recuperado el 12 de Abril del 2012. http://estepais.com/site/wp-content/uploads/2011/03/IndicadorObesidadM%C3%A9xico_marzo2011.pdf

- 25.-Instituto Mexicano del Seguro Social, Guía de práctica clínica diagnóstico, tratamiento y prevención de sobrepeso y obesidad en el adulto (2008). Recuperado el 24 de Agosto del 2011. http://www.imss.gob.mx/NR/rdonlyres/2F6C5E17-81F8-45D6-875D-95D547089DE6/0/GPC_TratamientodelaObesidadAdulto.pdf
- 26.-Complicaciones asociadas a la obesidad. Recuperado el 12 de Abril del 2012. http://www.fesnad.org/publicaciones/pdf/RENC_SEEN.pdf
- 27.- Holguín, Lyda(2006), *Adherencia al tratamiento de hipertensión arterial: efectividad de un programa de intervención psicosocial*. Recuperado el 1 de Septiembre del 2011, <http://pepsic.bvsalud.org/pdf/up/v5n3/v5n3a09.pdf>
- 28.-Carhuallinqui, Rolando (2010), *Adherencia al tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos atendidos en un hospital general*. Recuperado el 1 de Septiembre del 2011, www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v21n4/v21n4ao4.pdf
- 29.-Reyes Luna, Adriana Guadalupe (2010), Cambios en la cotidianidad familiar por enfermedades crónicas. Recuperado el 27 de octubre del 2011, <http://www.uv.mx/psicysalud/psicysalud-20-1/20-1/Adriana-Guadalupe-Reyes-Luna.pdf>
- 30.-FRAMINGHAM RISK SCORE to predict 10 year ABSOLUTE RISK of CHD EVENT WEST HERTFORDSHIRE CARDIOLOGY. Recuperado el 23 de Agosto del 2011. <http://www.westhertshospitals.nhs.uk/whc/archive/guidelines/01%20prevention/Framingham%20Category%20Risk%20Score.pdf>
- 31.-FRAMINGHAM POINT SCORES. ESTIMATED 10-YEAR PERCENTAGE RISK OF CORONARY HEART DISEASE. Recuperado el 23 de Agosto del 2011. <http://www.yourhealthbase.com/CRPFramingham.pdf>
- 32.-Declaración de Helsinki. Recuperado el 26 de Julio del 2012. http://www.inb.unam.mx/bioetica/documentos/declaracion_helsinki.pdf