



SECRETARÍA  
DE SALUD - SESEQ  
Jurisdicción Sanitaria 4

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E  
INVESTIGACIÓN

**SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE QUERÉTARO**  
QUERÉTARO, QUERÉTARO

**“Prevalencia de dislipidemias en pacientes hipertensos que  
acuden al Centro de Salud La Lagunita, Qro. de enero a  
diciembre del 2012”**

TRABAJO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:  
DR. JOSÉ LUIS CUEVAS GÓMEZ

QUERÉTARO, QUERÉTARO, 2013.



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.

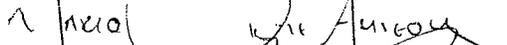
**“Prevalencia de dislipidemias en pacientes hipertensos que acuden al Centro de Salud La Lagunita, Qro. de enero a diciembre del 2012”**

TRABAJO PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

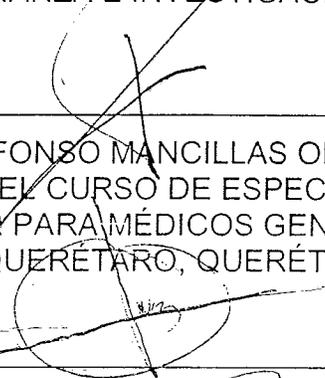
DR. JOSÉ LUIS CUEVAS GÓMEZ

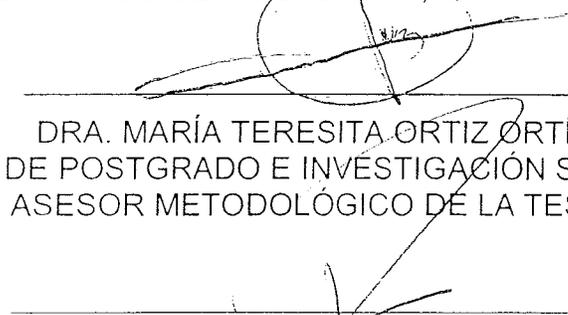
AUTORIZACIONES:



DR. MARIO ORTÍZ AMEZOLA

SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DE SESEQ

  
DR. RAMÓN ALFONSO MANCILLAS ORTÍZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN  
EN MEDICINA FAMILIAR PARA MÉDICOS GENERALES EN  
SANTIAGO DE QUERÉTARO, QUERÉTARO

  
DRA. MARÍA TERESITA ORTÍZ ORTÍZ  
JEFE DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN S.E.S.E.Q.  
ASESOR METODOLÓGICO DE LA TESIS

ASESOR DEL TEMA DE TESIS

DR. RAMON ALFONSO MANCILLAS ORTÍZ

**“Prevalencia de dislipidemias en pacientes hipertensos que acuden al Centro de Salud La Lagunita, Qro. de enero a diciembre del 2012”**

TRABAJO PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA

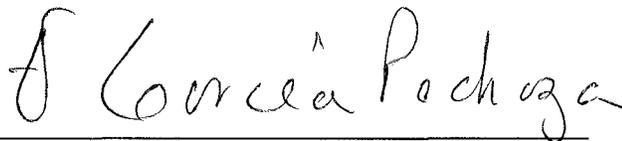
DR. JOSÉ LUIS CUEVAS GÓMEZ

AUTORIZACIONES:



---

DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GÓMEZ CLAVELINA  
JEFE DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



---

DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROSA  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DE LA SUBDIVISION DE MEDICINA  
FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



---

DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES  
COORDINADOR DE DOCENCIA DE LA SUBDIVISION DE MEDICINA  
FAMILIAR.  
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

## DEDICATORIA

Con todo mi amor para tí,  
que hiciste todo en la vida para que yo  
pudiera lograr mis sueños,  
por motivarme y darme la mano cuando  
sentía que el camino se terminaba...  
¡Gracias Papá!

## ÍNDICE

– Título.....	1
– Dedicatoria.....	4
– Planteamiento del problema.....	6
– Antecedentes.....	6
– Justificación.....	21
– Objetivo general.....	23
– Objetivo específico.....	23
– Hipótesis.....	23
– Material y métodos.....	24
– Método de la captación de la información.....	26
– Tablas y gráficas.....	28
– Resultados.....	39
– Discusión.....	40
– Conclusión.....	41
– Bibliografía.....	43
– Anexos.....	45

- **MARCO TEÓRICO:**
- **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Al llegar a laborar al Centro de Salud La Lagunita se notó la gran demanda de consulta de pacientes con enfermedades crónico degenerativas entre ellas por supuesto hipertensión arterial, diabetes, dislipidemias y obesidad y resaltó que había un gran porcentaje de pacientes descontrolados, por lo que resultó interesante revisar expedientes y tratamientos para tratar de dar un manejo integral a los pacientes. Con ésto se observó que la mayoría de los pacientes no contaban con resultados de laboratorio de perfil de lípidos algunos incluso en los varios años de evolución de su enfermedad por lo que surgió el interés por conocer dicha estadística y surgió la siguiente pregunta:

¿Cuál es la prevalencia de dislipidemias en pacientes hipertensos que acuden al Centro de Salud La Lagunita, Qro. de enero a diciembre del 2013?

- **ANTECEDENTES.**

La hipertensión arterial sistémica es uno de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular más frecuentes y en términos generales es la resultante del gasto cardiaco y la resistencia que ofrecen los vasos arteriales, principalmente los de más pequeño calibre, reconocidos como vasos de resistencia, aunque recientemente también los grandes vasos reconocidos como macro circulación se han reconocido como importantes en determinar la presión intraarterial, por lo tanto es la resultante de múltiples mecanismos fisiopatológicos involucrados tanto en el volumen latido, como en la macro y micro circulación.<sup>(1)</sup>

El diagnóstico de la hipertensión arterial sistémica debe ser de interés para todo médico, ya que es uno de los factores de riesgo cardiovascular modificable más frecuente.<sup>(1)</sup>

Durante el ciclo cardiaco la contracción del ventrículo izquierdo dependerá de la magnitud del estiramiento de las fibras, volumen y la fuerza o trabajo de contracción iniciando la fase sistólica, la apertura de la válvula aórtica que en condiciones normales no ofrece ninguna resistencia hace que el ventrículo confronte su poscarga natural, las resistencias vasculares arteriales, de la complacencia o elasticidad de las arterias, dependerá el trabajo necesario del músculo cardiaco para que el ventrículo vacíe su contenido, el impulso máximo alcanza determinada presión intraarterial y denominada presión arterial sistólica. Al terminar su vaciamiento el ventrículo izquierdo, la elasticidad o complacencia de los vasos arteriales ejercen una retracción y presión sobre el volumen sanguíneo, que intentan regresar al flujo, pero al cerrarse las valvas de la aorta, permite medir el grado de resistencia vascular en la diástole (fase de relajación y llenado ventricular), denominada como presión arterial diastólica. Ambas se miden en mm Hg y su diferencia se conoce como presión de pulso. <sup>(1,8)</sup>

De acuerdo a la OMS el límite para definir a una persona como hipertensa es  $> 140$  mm Hg en la presión sistólica y/o una elevación  $>$  de 90 mm Hg en la diastólica. Sin embargo se deben tener en cuenta algunas recomendaciones antes de catalogar a una persona como portadora de HAS: es preciso confirmar que la elevación de la presión arterial sea genuina, es decir, descartar que factores externos pudieran ocasionar la elevación transitoria de la presión arterial en un momento dado, tales como esfuerzo físico o mental previo reciente, ingesta de café o cualquier otra sustancia estimulante en por menos una hora previa a la toma de la presión arterial; el tipo de personalidad también debe considerarse ya que en personas muy ansiosas o aprehensivas les genera tal estrés acudir con el médico que puede favorecer una elevación transitoria de la presión arterial, sin que necesariamente se trate de HAS sostenida (hipertensión de bata blanca). Por lo anterior en pacientes con hipertensión estadio 1 o limítrofe, es preferible realizar varias mediciones ( 2 o 3 por semana en condiciones ideales) antes de establecer el diagnóstico definitivo de hipertensión arterial sistémica. <sup>(1,21)</sup>

La etiología de la hipertensión arterial sistémica se divide en primaria y secundaria. Las primarias son de etiología desconocida, también llamada

hipertensión arterial esencial. Es la más común forma de presentación y ocurre en el 95% de los casos, en general se han asociado factores poligenéticos, metabólicos, inflamatorios y neurohumorales, así como ambientales en el inicio y mantenimiento de este trastorno. Una vez establecido el diagnóstico se trata de una enfermedad progresiva, que generalmente inicia con episodios reactivos y transitorios para posteriormente establecerse y favorecer la inflamación y remodelación de los vasos, la matriz extracelular y el propio corazón. Su impacto en órganos blanco es múltiple. <sup>(1)</sup>

Las secundarias son alteraciones en los lípidos que resultan como consecuencia de otras enfermedades y que también se asocian con un rango amplio de riesgo cardiovascular. En el extremo más alto se encuentra la asociada con diabetes, dislipidemias, nefropatía, síndrome metabólico, trastornos congénitos, endocrinos. Una causa secundaria debe siempre descartarse cuando el comportamiento de la HAS es no habitual (crisis hipertensivas paroxísticas, aparición grave en sujetos muy jóvenes, cambio en el patrón de comportamiento para volverse muy rebelde a tratamiento) o bien cuando el fenotipo del enfermo nos sugiera alguna posibilidad de malformación congénita (coartación de aorta, síndrome de Marfán, síndrome de Williams, etc.). Un deterioro de la función renal después de bajar a cifras óptimas la presión arterial debe alertar de la posibilidad de estenosis de arterias renales. Antes de considerar a la HAS como refractaria, se deben descartar causas más comunes de fracaso terapéutico entre las que se incluye no adherencia o dosis subóptimas o manipuladas por el enfermo. <sup>(1,3)</sup>

La enfermedad parenquimatosa renal es una causa común de HAS secundaria, un buen interrogatorio acerca de infecciones urinarias intercurrentes o bien la palpación de masas en la fosa renal debe indicar un ultrasonido intencionado para descartar alteraciones morfológicas y de la relación cortico-subcortical.

La prevalencia de la hipertensión renovascular se estima alrededor del 2% de todas las causas secundarias. La displasia fibromuscular de la arteria renal es la causa de fondo más común. <sup>(1,3)</sup>

Del feocromocitoma se estima una incidencia de 2 a 8 casos por millón de habitantes, puede tener un fondo genético o bien adquirido. En general, la hipertensión tiene un comportamiento estable en un inicio pero en cerca del 70% aparecen paroxismos caracterizados por dolor de cabeza de inicio súbito, sudoración y palidez. Para llegar al diagnóstico hay que tener en mente su posibilidad de existencia. Se establece con la cuantificación de catecolaminas séricas y sus metabolitos urinarios. <sup>(1,3)</sup>

El aldosteronismo primario nuevamente ha vuelto su interés ya que muchas ocasiones no se manifiesta como una tumoración única y se ha demostrado que pueden haber múltiples implantes en la suprarrenal.

La hipertensión por coartación de aorta es una forma rara y generalmente es detectada en la edad pediátrica, la presencia de soplo en precordio y en el dorso, así como una presión sistólica diferencial de más de 10mmHg entre las extremidades superiores e inferiores debe alertar al clínico para la realización de los estudios de imagen correspondientes. <sup>(1,3,9)</sup>

En pacientes con Síndrome de Cushing la hipertensión está presente hasta en el 80% de los casos, el habitus externo (obesidad, cara en luna llena, hirsutismo, estrías abdominales, alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos) obligan a una determinación en orina de 24 hrs de cortisol, si su valor supera los 110mmol, la sospecha diagnóstica es altamente sugestiva.

La HAS maligna se define como una entidad hipertensiva de rápida progresión con alta mortalidad en la cual el 99% de los portadores de este mal estaban muertos antes de 5 años, ahora con la diálisis y el trasplante renal ha bajado al 25%. Cursa con cifras muy elevadas y difíciles de controlar, con presencia común de hemorragias y exudados en retina, es común la microangiopatía y daño renal progresivo. A diferencia de la esencial es sintomática, con cefalea y síntomas visuales comunes. <sup>(1,3)</sup>

Como factores predisponentes podemos mencionar:

1. Edad. Existe el criterio de que las cifras de presión diastólica y sobre todo la sistólica, aumentan con la edad de manera progresiva. Es siempre mayor para la sistólica, que pueden aumentar hasta los 80 años, que para la diastólica.
2. Sexo. De modo general, se acepta que la prevalencia de HAS es mayor en el hombre que en la mujer, en EUA oscila entre el 34.0 y 23.2% para

varones y 21.6% en mujeres. La relación sexo-HAS puede ser modificada por la edad, así las mujeres después de 60 años exhiben niveles tensionales similares a los de hombres, antes de 40 están más protegidas que los varones contra la muerte por enfermedad coronaria.

3. Raza. Existen evidencias de que hay mayor prevalencia en la raza negra y un pronóstico menos afortunado, dada la repercusión sobre los órganos diana en este grupo; por ejemplo, se ha señalado que la insuficiencia renal terminal en la HAS se presenta 17 veces con más frecuencia en negros que en blancos.
4. Herencia. Múltiples observaciones clínicas corroboran la importancia del factor genético en el origen de la HAS. Se conoce que esta tiende a surgir en familias y que los hijos de progenitores hipertensos tienen un riesgo mucho mayor que el promedio para padecerla. Un paso importante en el estudio de los factores genéticos que intervienen en la HAS, se produjo cuando 1992 Lifton y colaboradores identificaron el gen anormal que presentan los pacientes con hiperaldosteronismo, remediable con glucocorticoides.
5. Obesidad. Se calcula que la prevalencia de HAS es el 50% mayor entre personas obesas que entre las que están en su peso normal. El hipertenso obeso tiene un mayor gasto cardíaco y menor resistencia periférica total, por tanto este hipertenso tiene un estado circulatorio hipercinético con un aumento progresivo de las cifras tensionales.
6. Dietas ricas en sodio. El concepto de "sensibilidad a la sal" tiene su origen y fundamentos en estudios que demuestran que la prevalencia de HAS aumenta a medida que se hace más importante el consumo de sal en la población. Se consideran pacientes "sal sensibles" aquellos hipertensos en la que la presión arterial media aumenta un 5% cuando son sometidos a una sobrecarga salina y esta disminuye si se produce una restricción salina; en los pacientes "sal resistentes", ni la sobrecarga ni la restricción salina modifican las cifras tensionales.
7. Factores psicosociales. Las tensiones emocionales mantenidas y/o reiteradas pueden desencadenar reacciones vasopresoras con HAS, condicionadas por múltiples factores que van desde la personalidad hasta el régimen socioeconómico en que se vive. Se ha comprobado que en

estos casos, además del aumento del tono simpático y de los niveles de catecolaminas se produce un incremento del cortisol y de la ADH y una activación anormal del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.

8. Oligoelementos. Algunos investigadores plantean que la ingestión crónica de cadmio en pequeñas cantidades, es otro factor predisponente a la aparición de HAS. Así mismo, se conoce que el déficit de otros oligoelementos: cobre, zinc, selenio, manganeso y hierro, como forman parte del núcleo activo de las enzimas antioxidantes, pueden favorecer o agravar el proceso hipertensivo. <sup>(3)</sup>

La fisiopatología de la HAS se basa fundamentalmente en los fenómenos fisiológicos que explican la regulación de la presión arterial, lo cual a su vez puede considerarse como el producto de volumen sistólico por la resistencia periférica, a esto se puede añadir la elasticidad de la pared arterial, todo ello condicionado por influencias múltiples y exquisitas de regulación. El volumen sistólico, es decir, la cantidad de sangre que el corazón puede lanzar cada sístole, está influenciado por 3 factores: el retorno venoso, la fuerza de contracción cardiaca y la frecuencia (ritmo).

Pero es la resistencia periférica a la que estamos obligados a prestar atención preferente. Esta resistencia está determinada por el tono arterial, el cual desde el punto de vista de la luz arterial, nos obliga a considerar varias causas: la calidad de la sangre (viscosidad), el calibre de la luz y la velocidad de la sangre circulando. <sup>(3)</sup>

El principal factor etiológico radica en el tono de la pared. Se conocen importantes factores que influyen en dicho tema, en el sentido de aumentarlo, originando una vasodilatación. Señalamos en cuanto a esto la inervación vasomotora, es decir, el simpático y el parasimpático (sistemas adrenérgicos y colinérgicos). Como efecto la vasoconstricción, la noradrenalina y la vasodilatación de la acetilcolina. Toda esta inervación vasomotora se supervisa fundamentalmente a la acción del centro vasomotor (en el bulbo), el cual, al mismo tiempo recibe influencias diversas: la del centro respiratorio, la del seno carotídeo, la de los nervios aórticos y otros estímulos químico y presorreceptores arteriales y venosos. Asimismo influye la tensión de anhídrico carbónico circulante. También se le da importancia a la acción de centros corticales

superiores y del diencéfalo para una buena regulación del centro vasomotor. El papel del riñón es sin dudas el factor de mayor importancia para la valoración etiológica de la HAS. En el riñón en condiciones especiales de su circulación propia se puede producir la liberación de una sustancia (renina) que pasa a la sangre y se combina con una globulina circulante elaborada por el hígado llamada hipertensinógeno, así se forma una sustancia conocida con el nombre angiotensina (hipertensina). Ese factor etiológico renal ha dominado y aún domina en muchos casos como causa etiológica fundamental en las hipertensiones, sobre todo de los nefrógenos, pero tal criterio etiológico no puede ser mantenido para todas las hipertensiones. El papel del riñón en mantenimiento de la presión arterial normal es el de inhibir un sistema (factor presor), no formado en el riñón, sino, fuera de él, se habla de una hipertensidasa. <sup>(1,3)</sup>

Otros factores lanzaron la hipótesis de que el tamaño de los riñones su capacidad funcional intervienen unas sustancias llamadas renotrofina, las cuales al estar aumentadas en la sangre, dan lugar a un aumento del tamaño y función del riñón. <sup>(3)</sup>

Para el diagnóstico de la HAS debemos tomar en cuenta que la presión arterial típicamente cambia considerablemente durante el día y la noche, durante meses y estaciones<sup>5</sup>. En consecuencia el diagnóstico de hipertensión debe ser basado en múltiples medidas, obtenidas en ocasiones separadas en un determinado periodo de tiempo. Si ella está sólo discretamente elevada, repetidas medidas deben ser obtenidas en uno o dos meses para definir con más exactitud el real nivel de la presión arterial.

La medición adecuada de la presión arterial comprende:

- Método auscultatorio con instrumento apropiadamente calibrado.
- Paciente sentado, callado por lo menos durante 5 minutos.
- Sin manifestar dolor alguno.
- Con los pies en el suelo, y con el brazo apoyado a la altura del corazón.
- Brazaletes apropiados.
- Tomar un mínimo de 3 lecturas con un intervalo de 1 minuto
- La diferencia entre lecturas no debe ser mayor de 5 mm Hg; de ser mayor, tomar lecturas adicionales.

- La primera lectura debe ser en ambos brazos.
- En pacientes mayores de 65 años, en tratamiento antihipertensivo, buscar hipotensión postural. Medir la presión arterial al primer minuto y a los 5 minutos de ponerse en pie, en ancianos, en diabéticos y en otras condiciones en las que se sospeche hipotensión postural. <sup>(10)</sup>

Además de la medición de la presión arterial el examen físico debe buscar evidencias de factores de riesgo adicionales, signos sugestivos de hipertensión arterial secundaria, y evidencias de daño orgánico. <sup>(3)</sup>

La hipertensión arterial es más que dos números, es un síndrome cardiovascular progresivo que se presenta a partir de etiologías complejas y correlacionadas. Los marcadores tempranos del síndrome están a menudo presentes antes que la elevación de la presión arterial se haga sostenida; por lo tanto, la hipertensión no se debe clasificar solamente por discretos umbrales de presión arterial. La progresión del síndrome se asocia fuertemente a anomalías en la función y estructuras cardíacas y vasculares, dañando el corazón, los riñones, el cerebro, la vasculatura en general, y otros órganos. <sup>(3)</sup>

## Clasificación de la Hipertensión Arterial según JNC-VII<sup>(11)</sup>

Clasificación	Presión arterial sistólica (mmHg)	Presión arterial diastólica (mmHg)
Normal	<120	<80
Pre-hipertensión	120-139	80-89
Hipertensión estadio I	140-159	90-99
Hipertensión estadio II	>160	>100

## Clasificación de la Hipertensión Arterial según OMS<sup>(4)</sup>

Categoría	Presión arterial sistólica (mmHg)	Presión arterial diastólica (mmHg)
Óptima	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal alta	130 - 139	85 – 89
Grado 1 - Hipertensión leve	140 - 159	90 – 99
Subgrupo limítrofe	140 - 149	90 – 94
Grado 2 - Hipertensión moderada	160 - 179	100 – 109
Grado 3 - Hipertensión severa	≥180	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	<90
Subgrupo limítrofe	140 - 149	<90

El tratamiento para la HAS se divide en: no farmacológico y farmacológico. El no farmacológico está dirigido a disminuir la ingestión de sodio, alcohol y la grasa de origen animal, a la conservación del peso ideal, aporte dietético de potasio, calcio y magnesio, asociando todas estas medidas al cambio de estilo de vida como son la práctica de ejercicios físicos isotónicos y la psicoterapia de la conducta que incluye la autorrelajación, biorretroalimentación y la meditación. <sup>(5)</sup>

Estas medidas son muy beneficiosas en la mayoría de los hipertensos, y en especial en los grupos limítrofes, ligeros y en los ancianos. Es necesario un plan de prevención primaria para toda la comunidad que promueva estilos de vida saludable aplicables a los que tienen HAS y a los que no la presentan. Los hábitos nocivos a la salud son difíciles de erradicar y necesitan de voluntad, terapia especializada y apoyo psicológico.

Para el tratamiento farmacológico en la actualidad se dispone de gran variedad de fármacos antihipertensivos que permiten seleccionar la terapéutica adecuada según el tipo de paciente.

Un concepto fundamental en el tratamiento de la hipertensión arterial es el que nosotros “no tratamos enfermedades, sino enfermos”, por consiguiente no debemos generalizar los tratamientos sino individualizar las normas terapéuticas frente a un síndrome multifactorial y con matices personales como es la hipertensión arterial.

El principal beneficio de la terapia antihipertensiva es debido a la reducción de la presión arterial per se. En la actualidad se cuenta con seis mayores clases de agentes antihipertensivos – diuréticos tiazídicos, calcio antagonistas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (I-ECA), antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II), inhibidores de la actividad de la renina, y beta bloqueadores – todos ellos pueden ser adecuados para el inicio y mantenimiento de la terapia anti-hipertensiva, solos o en combinación. La selección de una específica droga o la combinación de drogas o el evitar alguna de ellas, debe considerar lo siguiente: a) La previa favorable o desfavorable experiencia del paciente con una determinada clase de compuesto, b) El efecto de la droga en los factores de riesgo del paciente, c) La presencia de daño orgánico subclínico, enfermedad cardiovascular, enfermedad respiratoria, renal o diabetes, alteraciones que pueden ser tratadas más favorablemente con unas drogas que con otras, d) las posibilidades de interacciones con drogas en uso por el paciente para otras condiciones clínicas, d) el costo de las drogas, aspecto que no debe primar sobre la eficacia, tolerabilidad, y protección del paciente individual, e) continua atención merece la observación de los efectos colaterales de las drogas, porque ellos son la principal causa de no adherencia, f) el efecto reductor de la presión arterial debe durar 24 horas pudiendo controlarse satisfactoriamente con el monitoreo ambulatorio, siendo el método del auto control en casa el más práctico, g) las drogas con efecto de 24 horas deben ser preferidas porque su simple programación favorece la adherencia del paciente. <sup>(5)</sup>

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas resultantes de la existencia de concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas. Son detectadas midiendo la concentración sanguínea de los lípidos que transportan las lipoproteínas, es decir, valores anormales de colesterol y triglicéridos. Son el factor de riesgo cardiovascular modificable más frecuente. <sup>(2,6)</sup>

El término dislipidemias incluye un grupo heterogéneo de condiciones asociadas con una amplia gama de riesgo cardiovascular. La heterogeneidad de las dislipidemias obliga a diagnosticar la etiología de la anormalidad; las implicaciones pronósticas de las concentraciones de los lípidos sanguíneos estarán moduladas por la causa que las originó.

La etiología de las dislipidemias las divide en primarias y secundarias. Las primarias son trastornos mono o poligénicos caracterizados por defectos en las enzimas, receptores y/o algunos otros metabolitos que participan en la síntesis y eliminación de las lipoproteínas. Las más frecuentes son: hipercolesterolemia familiar, seguido en orden decreciente por la hiperlipidemia familiar combinada, la disbetalipoproteinemia, la hipertrigliceridemia familiar, la hipoalfalipoproteinemia familiar y las dislipidemias poligénicas. Las secundarias son alteraciones en los lípidos que resultan como consecuencia de otras enfermedades y que también se asocian con un rango amplio de riesgo cardiovascular. En el extremo más alto se encuentra la asociada con diabetes, seguida en orden decreciente por la asociada con medicamentos inmunosupresores, nefropatía, síndrome metabólico, agentes antirretrovirales e hipotiroidismo. <sup>(2,6)</sup>

El transporte de los lípidos del intestino hacia los tejidos periféricos es conocido como vía exógena. El transporte de los lípidos del hígado hacia los tejidos periféricos es denominado como la vía endógena. El colesterol es transportado predominantemente en las lipoproteínas de baja densidad (LDL por sus siglas en inglés). En contraste los triglicéridos son transportados en los quilomicrones (de origen intestinal) y en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

Ambos tipos de lípidos son transportados en las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y en los remanentes.

La hipercolesterolemia puede ser explicada por la acumulación de cualquiera de las partículas que contienen colesterol. La hipertrigliceridemia se debe al acumulo de las lipoproteínas que los transportan.

Las concentraciones excesivas de lipoproteínas se deben a combinaciones de producción excesiva de lipoproteínas con defectos en los diversos pasos que determinan su catabolismo.

El colesterol HDL es un parámetro que permite estimar el transporte de colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado. Este proceso protege a la pared arterial del acumulo de lípidos en las placas de ateroma. Los niveles bajos de colesterol HDL es considerado como un actor de riesgo para tener complicaciones vasculares. El HDL transporta el exceso de colesterol desde la periferia al hígado para su excreción en la bilis. El hígado y el intestino producen HDL nacientes. El colesterol libre es adquirido por macrófagos y otras células periféricas y esterificado por LCAT (lecitin colesterol ayl transferesa), formando HDL madura. El colesterol unido a HDL puede ser captado selectivamente por el hígado a través del receptor SR-B1. Como alternativa, el éster de colesterol de las HDL puede ser transferido por la enzima CETP (proteína de transferencia de esteres de colesterol) desde las HDL hasta las VLDL y los quilomicrones, que luego pueden ser captados por el hígado.

La aterogenicidad de la dislipidemia se debe principalmente a la acumulación de partículas en el plasma como apoproteína B que tiene la capacidad de alterar la función del endotelio y depositarse en placas de ateroma y a una concentración insuficiente de partículas HDL que protegen contra el desarrollo de la aterosclerosis.

Las dislipidemias generalmente son asintomáticas. Excepciones a lo anterior son la hipercolesterolemia severa (que puede ser causa de tendinitis) y las hipertrigliceridemias. La hipertrigliceridemia extrema puede causar múltiples síntomas inespecíficos : fatiga crónica, disnea, tinitus, mareo, ataque al estado general, dolor abdominal, parestias, hepatomegalia y esplenomegalia. Se asocia con la presencia de esteatosis hepática. Cuando la cifra es mayor de 1000 mg/dl, pueden aparecer xantomas eruptivos, localizados generalmente en

sitios de apoyo (codos, espalda, glúteos), hepatoesplenomegalia o lipemia retinales (por arriba de 4000 mg/dl).

Los límites de normalidad son : triglicéridos : <150 mg/dl y colesterol total : <200mg/dl .

Tanto la hipertensión arterial sistémica como las dislipidemias son factores causales de aterosclerosis lo cual aumenta la mortalidad cardiovascular.<sup>(2,6)</sup>

La prevalencia mundial de las enfermedades crónicas no transmisibles en el adulto va en dramático ascenso. La HAS es la enfermedad crónica no trasmisible de mayor prevalencia mundial. La prevalencia más alta de la hipertensión se observa en África (el 46% de los adultos) y la más baja en las Américas (35%). La prevalencia de HAS en México en el año 2000 entre los 20 y los 69 años fue de 30.05% y, para el año 2006 del 31%, es decir más de 15 millones de mexicanos en dicho grupo de edad. La prevalencia actual de la HAS según la Encuesta Nacional de Salud 2012 es de 31.5% y es más alta en adultos con obesidad (42.3%) que en adultos con índice de masa corporal normal (18.5%), y en adultos con diabetes (65.6%) que sin esta enfermedad (27.6%). Además durante la ENSANUT 2012 se pudo observar que del 100% de adultos hipertensos 47.3% desconocía que padecía HAS. La prevalencia de hipertensión arterial obtenida en la Encuesta Nacional de Salud 2012 se observa que la misma se ha mantenido constante en los últimos seis años (ENSANUT 2006 y 2012) tanto en hombres (32.4 frente a 33.3%) como en mujeres (31.1 frente a 30.8%). La prevalencia de HAS varía de acuerdo con regiones, localidades y nivel socioeconómico, en la ENSANUT 2012 se observó una prevalencia significativamente más alta en la región norte del país (36.4%) que en el sur (28.5%), en las localidades urbanas (31.9%) que en las rurales (29.9%) y en el nivel socioeconómico alto (31.1%) comparado con el bajo (29.7%).<sup>(1,11,12,23,24)</sup>

Según la ENSANUT 2006 la prevalencia general de hipercolesterolemia fue de 26.5%, con 28.8% en las mujeres y 22.7% en los hombres. La prevalencia en México de dislipidemias en población general según la Encuesta Nacional de Salud 2012 es de 42.3 % para hipertrigliceridemias (>150 mg/dl) y el 27.1 % para hipercolesterolemia (> 200mg/dl).<sup>(2,23,24)</sup>

Respecto a la realización de la prueba de determinación de colesterol, 49.9% de la población refirió haberse realizado la prueba, 52.7% en mujeres y 46.9% en hombres. Del total de la población, 37.0% afirmó tener un resultado de colesterol normal y 13% un resultado elevado. El informe de un resultado normal de colesterol fluctuó entre 27.8 y 46.8% en los grupos de 20 a 29 años y de 80 años o más, respectivamente. En el caso de un resultado de colesterol elevado, el intervalo fue de 3.6 a 24.7% en los grupos de 20 a 29 años y de 60 a 69 años de edad, respectivamente. Resultados similares se observaron por sexo, donde 38.6% de las mujeres tuvieron un resultado de colesterol normal y 14.1% un resultado elevado. Respecto de los hombres, 35.1% tuvieron un resultado de colesterol normal y 11.7% un resultado elevado. De los individuos que informaron haber recibido resultados con valores elevados de colesterol, 69.8% reportó haber recibido tratamiento farmacológico. <sup>(2)</sup>

La relación entre hipertensión arterial sistémica y dislipidemias ha sido analizada en varios estudios clínicos, estudios longitudinales sin intervención y estudios de prevalencia poblacional.

En primer lugar, en la mayoría de los estudios clínicos “randomizados” en pacientes hipertensos, lo habitual es que los pacientes enrolados sean mayores de 55 años y presenten más de un factor de riesgo cardiovascular. En estos estudios, en general, la dislipidemia está presente en al menos un 50% de ellos, como se observó en el estudio de población europea International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment INSIGHT.

En relación a estudios de hipertensión en etapas iniciales, como el estudio Trial of Preventing Hypertension Study (TROPHY), en el cual se evaluó a la población de los Estados Unidos con presión arterial normal alta definida según la clasificación del Séptimo Reporte del Joint National Committee (JNC7), se observó que la dislipidemia (definida como una elevación del colesterol total > 180 mgr/dL) estaba presente en un 50% de los sujetos en la evaluación basal.

En forma similar, en el estudio poblacional Tecumseh, que se realizó en la década de los 80 en esa localidad del estado de Michigan en Estados Unidos, se estudió la evolución y características de la hipertensión arterial en una población de 946 jóvenes de entre 18 a 38 años considerada inicialmente como

“sana”. Se observó que aquellos que tenían niveles de presión arterial más elevada, tenían también niveles más elevados de colesterol y triglicéridos que aquellos con niveles más bajos de presión arterial. En este estudio la evolución a hipertensión crónica fue significativamente mayor en aquellos con presión arterial más elevada. Posteriormente, muchos otros estudios han corroborado que aquellos sujetos con presión normal alta son los que tienen mayor riesgo de transformarse en hipertensos crónicos. En concordancia con lo anterior, el estudio Physicians’ Health Study, estudio prospectivo con seguimiento de hasta 18 años de 3110 médicos hombres en Estados Unidos, demostró que niveles elevados de colesterol total, colesterol LDL y la razón colesterol total/HDL estaban asociados en forma independiente con un aumento de la incidencia de hipertensión arterial.

En tercer lugar, si consideramos los valores de la Encuesta Nacional de Salud realizada el año 2003, existe una prevalencia de hipertensión que aumenta en forma progresiva al aumentar la edad de los sujetos. Un 36% de los hombres y un 30% de las mujeres son hipertensos en la población adulta. En esta encuesta se observó que existía una significativa coexistencia de ambos factores, hipertensión y dislipidemia. Si consideramos rangos de colesterol de entre 200 y 239 mg/dL, estos se presentaron en un 35.8 % de los hipertensos. Con valores de colesterol mayores de 240 mg/dL, un 18.8 % de los sujetos hipertensos tenían el colesterol elevado.

En forma parecida, en el estudio de Framingham se demostró una incidencia de dislipidemia de un 30% en los hipertensos. Esta incidencia aumentaba según el estadio de la hipertensión tanto en hombres como en mujeres.

(1,11,12,13,14)

- **JUSTIFICACIÓN**

Pese a la magnitud que tienen la hipertensión arterial y las dislipidemias como problema de salud, la mayoría de los casos no son diagnosticados o son tratados de manera insuficiente. La prevalencia de ambas aumenta cuando se correlacionan. Todo médico de primer contacto debe ser capaz de diagnosticar y tratar ambas patologías.

La aterosclerosis juega un papel central en tres de las primeras cinco causas de muerte en México. La aterosclerosis es un proceso multifactorial causado por condiciones que dañan el endotelio en forma crónica. Sus causas son múltiples. La hipertensión arterial y las dislipidemias son factores causales de la aterosclerosis, por lo que el control de la hipertensión y la corrección de las dislipidemias son alternativas eficaces para disminuir la progresión de las lesiones y reducir el número de eventos clínicos.

Al igual que en el resto del mundo en México la prevalencia de las enfermedades crónicas no transmisibles va en aumento. A nivel mundial, la OMS en 2013 estima que la hipertensión arterial causa la muerte de 7.5 millones de personas y representan 12.8% del total de las muertes; además, señala que uno de cada tres adultos tiene la presión alta, lo que preocupa por las complicaciones que genera: insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular periférica, insuficiencia renal, retinopatía y discapacidad visual. Por regiones, África tiene una de las prevalencias más altas (36.8%), mientras que la región de las Américas la más baja (23%).

La prevalencia en México de hipertensión arterial según la ENSANUT 2012 es de 31.5%, siendo más alta en adultos con obesidad (42.3%) y en adultos con diabetes (65.6%). La mayor prevalencia de hipertensión arterial se continúa presentando en los estados de la región norte del país, de acuerdo a estimaciones de la ENSA 2000 el estado de Baja California fue el de mayor prevalencia con 36.4% y la menor prevalencia se presentó en Oaxaca con 23.2%. En el estado de Querétaro fue de 33.6%.

Entre 40 y 66% de la población mundial tiene niveles de colesterol o de algunas de sus fracciones en cifras por fuera de las deseables. La prevalencia de dislipidemias en México según la ENSANUT 2012 es de 42.3% para

hipertrigliceridemia y de 27.1% para hipercolesterolemia. Según la ENSANUT 2003 en México la hipercolesterolemia se presenta en un 35.8% de los hipertensos. No se cuentan con datos estadísticos sobre estas patologías en esta comunidad, por lo que conocer su prevalencia y características demográficas serán datos epidemiológicos importantes para un mayor conocimiento de nuestra población a cargo.

Además la importancia radica en que la información que se genere de este trabajo pueda proporcionar elementos de cambios en las estrategias utilizadas por el personal médico para un mejor control de las enfermedades crónicas no transmisibles.

Por último, el impacto que tendrá dentro de nuestra profesión es la actualización oportuna sobre factores epidemiológicos en nuestra comunidad, lo cual fortalece nuestro desarrollo profesional.

- **OBJETIVO GENERAL**

- Determinar la prevalencia de dislipidemias en pacientes hipertensos que acuden al Centro de Salud La Lagunita.

- **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar el tipo de dislipidemia más frecuente en hipertensos.
- Identificar el género más frecuente en hipertensos con dislipidemia.
- Identificar la edad más frecuente en hipertensos con dislipidemia.
- Identificar el grado de escolaridad más frecuente en hipertensos con dislipidemia.
- Identificar el estado civil más frecuente en hipertensos con dislipidemia.
- Identificar la ocupación más frecuente en hipertensos con dislipidemia.
- Identificar el tiempo de evolución de la Hipertensión Arterial en pacientes con dislipidemia.
- Identificar la comorbilidad con Diabetes Mellitus en hipertensos con dislipidemia.
- Identificar la comorbilidad con Obesidad en hipertensos con dislipidemia.
- Identificar si se llevó tratamiento farmacológico previo para dislipidemias en hipertensos.

- **HIPÓTESIS**

Por ser un estudio descriptivo no aplica la elaboración de hipótesis.

- **MATERIAL Y MÉTODOS:**

**DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Tipo:

- Observacional
- Descriptivo

De carácter:

- Transversal
- Prospectivo

**UBICACIÓN ESPACIOTEMPORAL:**

El presente estudio se realizará en el Centro de Salud La Lagunita en el servicio de Consulta Externa del 1 de enero del 2012 al 31 de diciembre del 2012.

**UNIVERSO:**

Todos los pacientes registrados como hipertensos en el Centro de Salud La Lagunita (216 pacientes).

**CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

Se incluirán todos los pacientes ya diagnosticados con hipertensión arterial sistémica o con diagnóstico de primera vez.

Se incluirán usuarios de ambos sexos.

Se incluirán usuarios de cualquier edad.

Se incluirán pacientes con resultados de laboratorio tanto institucional o privado.

**CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:**

Usuarios que no presenten perfil de lípidos solicitado.

## LOGÍSTICA:

### Recursos humanos:

- Investigador principal
- Asesores expertos

### Recursos materiales:

- Tarjetas de control de hipertensos ya existentes en C.S La Lagunita
- Hojas de recolección de datos
- Bolígrafos
- Equipo de cómputo
- Impresora

### Recursos financieros:

- Propios del investigador

## PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:

Una vez presentado y aceptado el protocolo de investigación por parte del Comité de Investigación del Hospital General de Querétaro y por el Comité Estatal de Investigación se procedió a la realización de este trabajo.

En primer lugar se identificaron a cada uno de los pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial registrados en el censo del Centro de Salud La Lagunita.

Se solicitó perfil de lípidos a todos los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica en la primera consulta a la que acudieron al Centro de Salud durante el 2012, se refirieron al laboratorio institucional aunque se dio la opción de laboratorio privado de así quererlo.

Posteriormente se revisó cada uno de los expedientes de los pacientes hipertensos que llevaron los resultados de laboratorio y en una base de datos se vació la información de cada una de las variables planteadas en el protocolo de investigación. Se vació la información recolectada en la base de datos en el programa estadístico SSPS 15, posteriormente se pasó la información al programa de Excel para obtener la gráficas finales expuestas en este trabajo.

Por último, cabe aclarar que del universo de hipertensos se aplicaron los criterios de eliminación para 145 pacientes ya que a pesar de insistir durante todo el año para realizarse los estudios de laboratorio nunca los presentaron alegando diversas razones.

## Consideraciones éticas:

Como está establecido en el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud. Los aspectos éticos en la investigación con seres humanos y con las excepciones que el reglamento señala, este estudio responde a lo establecido en el Artículo 15: los sujetos de estudio no estarán expuestos a riesgos ni daño físico ni psicológico además de proteger la identidad del individuo sujeto a la investigación.

La presente investigación se considera sin riesgo, ya que los pacientes no se expondrán a riegos o daños innecesarios por el investigados, (art. 17 fracción 1, capítulo 1, título segundo del Reglamento de la Ley General de Salud en materia de la investigación en salud).

Los resultados se darán a conocer al final de la investigación, sin olvidar el Artículo 120 que menciona que el investigador, podrá publicar informes parciales y finales de los estudios y difundir sus hallazgos por otros medios, cuidando que se respete la confidencialidad a que tienen derecho los sujetos de investigación.

Este proyecto de investigación se apegó a la Ley General de Salud promulgada en 1986 y a las norma éticas elaboradas en Helsinki de 1972 y modificado en 1989. Se someterá a evaluación por el Consejo de Investigación de la Universidad Autónoma de Querétaro.

La información será confidencial, se protegerá la privacidad de los usuarios involucrados en el estudio.

El estudio es descriptivo, transversal y prospectivo sin implicación de riesgos para la salud, intimidad y derechos individuales de los participantes.

Además se ajusta a las normas e instructivos institucionales en materia de investigación científica.

- **TABLAS Y GRÁFICAS**

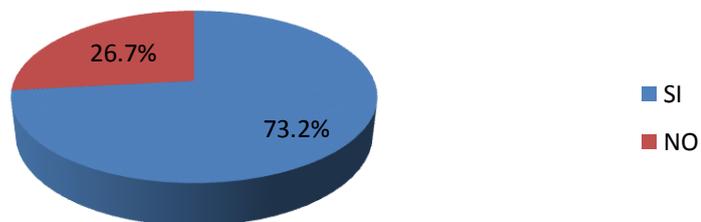
**TABLA 1**  
**PACIENTES HIPERTENSOS CON**  
**DISLIPIDEMIA**

<b>SI</b>	52	73.2%
<b>NO</b>	19	26.7%
<b>TOTAL</b>	71	100%

Fuente : Expediente electrónico

**Gráfica 1**  
**Pacientes hipertensos con**  
**dislipidemia**

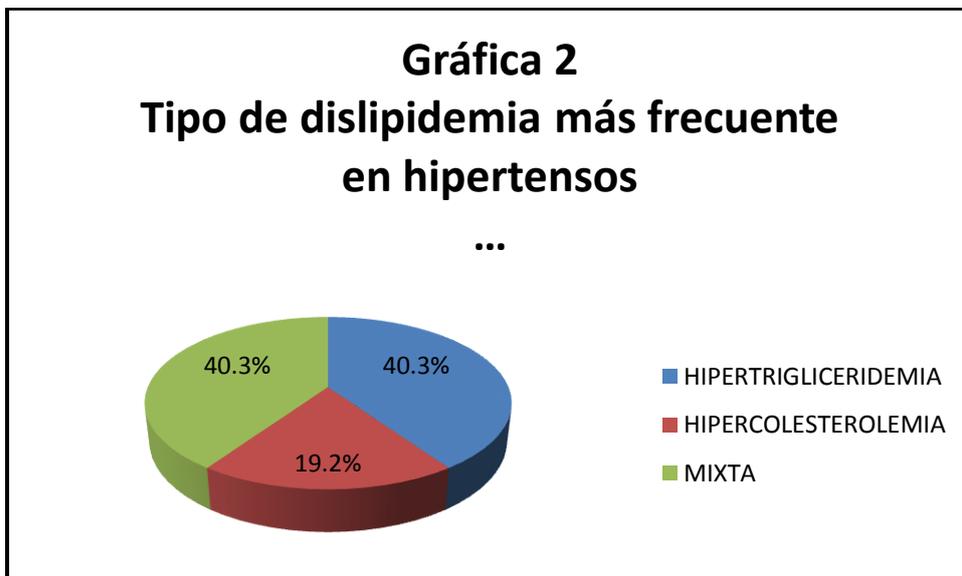
...



Fuente : Expediente electrónico

TABLA 2		
TIPO DE DISLIPIDEMIA MAS FRECUENTE EN HIPERTENSOS		
HIPERTRIGLICERIDEMIA	21	40.3%
HIPERCOLESTEROLEMIA	10	19.2%
MIXTA	21	40.3%
TOTAL	52	100%

Fuente : Expediente electrónico



Fuente: Expediente electrónico

<b>TABLA 3</b>		
<b>GENERO DE HIPERTENSOS CON DISLIPIDEMIA</b>		
<b>MASCULINO</b>	13	25%
<b>FEMENINO</b>	39	75%
<b>TOTAL</b>	52	100%

Fuente : Expediente electrónico



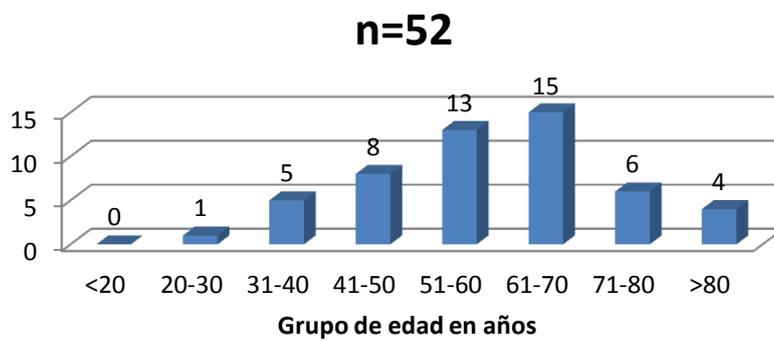
Fuente: Expediente electrónico

**TABLA 4**

<b>EDAD DE HIPERTENSOS CON DISLIPIDEMIA</b>		
<20	0	0%
20-30	1	1.9%
31-40	5	9.6%
41-50	8	15.3%
51-60	13	25%
61-70	15	28.8%
71-80	6	11.5%
>80	4	7.6%
<b>TOTAL</b>	<b>52</b>	<b>100%</b>

Fuente : Expediente electrónico

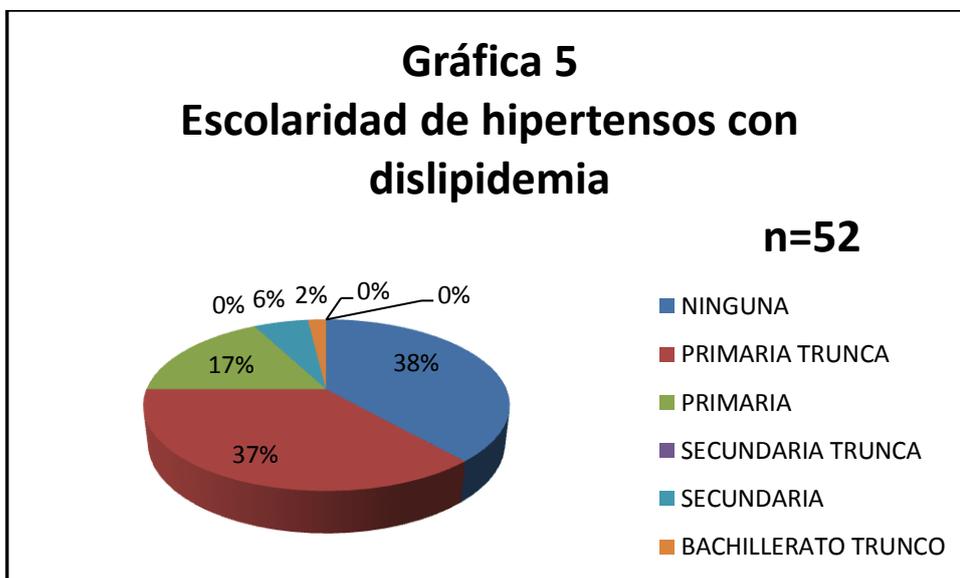
**Gráfica 4**  
**Edad de hipertensos con dislipidemia**



Fuente: Expediente electrónico

TABLA 5		
ESCOLARIDAD DE HIPERTENSOS CON DISLIPIDEMIA		
NINGUNA	20	38.4%
PRIMARIA INCOMPLETA	19	36.5%
PRIMARIA	9	17.3%
SUCUNDARIA INCOMPLETA	0	0%
SECUNDARIA	3	5.7%
BACHILLERATO INCOMPLETO	1	1.9%
BACHILLERATO	0	0%
PROFESIONAL	0	0%
TOTAL	52	100%

Fuente : Expediente electrónico



Fuente: Expediente electrónico

<b>TABLA 6</b>		
<b>ESTADO CIVIL DE HIPERTENSOS CON DISLIPIDEMIA</b>		
<b>SOLTERO</b>	4	7.6%
<b>CASADO</b>	35	67.3%
<b>UNION LIBRE</b>	3	5.7%
<b>DIVORCIADO</b>	2	3.8%
<b>VIUDEZ</b>	8	15.3%
<b>TOTAL</b>	52	100%

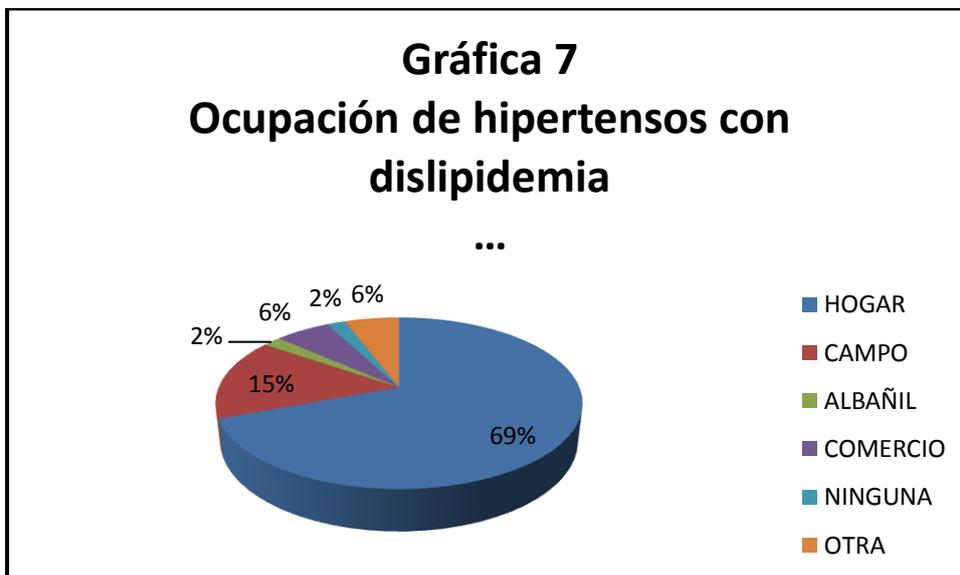
Fuente : Expediente electrónico



Fuente: Expediente electrónico

TABLA 7 OCUPACIÓN DE HIPERTENSOS CON DISLIPIDEMIA		
HOGAR	36	69.2%
CAMPO	8	15.3%
ALBAÑIL	1	1.9%
COMERCIO	3	5.7%
NINGUNA	1	1.9%
OTRA	3	5.7%
<b>TOTAL</b>	<b>52</b>	<b>100%</b>

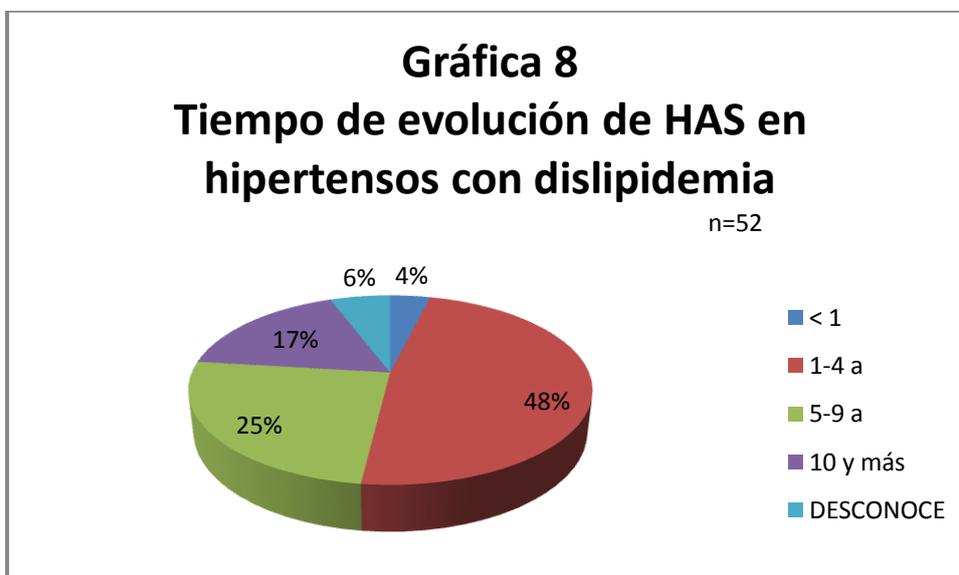
Fuente : Expediente electrónico



Fuente: Expediente electrónico

<b>TABLA 8</b>		
<b>TIEMPO DE EVOLUCION DE HAS EN HIPERTENSOS CON DISLIPIDEMIA</b>		
<b>&lt;1ª</b>	2	3.8%
<b>1-4</b>	25	48%
<b>5-9</b>	13	25%
<b>10 Y MÁS</b>	9	17.3%
<b>DESCONOCE</b>	3	5.7%
<b>TOTAL</b>	52	100%

Fuente : Expediente electrónico



Fuente: Expediente electrónico

<b>TABLA 9</b>		
<b>PRESENCIA DE DIABETES MELLITUS 2 EN HIPERTENSOS CON DISLIPIDEMIA</b>		
<b>SI</b>	16	30.7%
<b>NO</b>	36	69.2%
<b>TOTAL</b>	52	100%

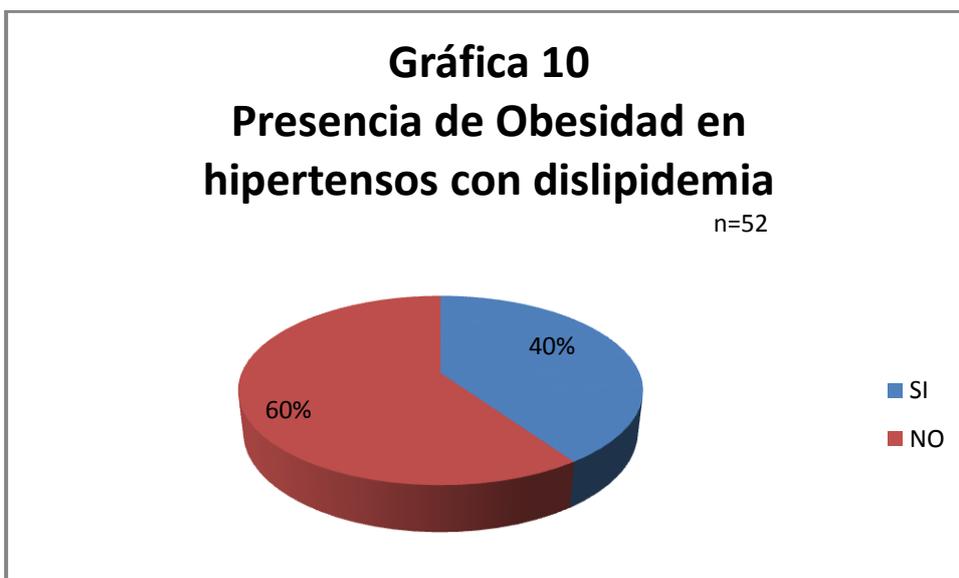
Fuente : Expediente electrónico



Fuente: Expediente electrónico

<b>TABLA 10</b>		
<b>PRESENCIA DE OBESIDAD EN HIPERTENSOS CON DISLIPIDEMIA</b>		
<b>SI</b>	21	40.3%
<b>NO</b>	31	59.6%
<b>TOTAL</b>	52	100%

Fuente : Expediente electrónico



Fuente: Expediente electrónico

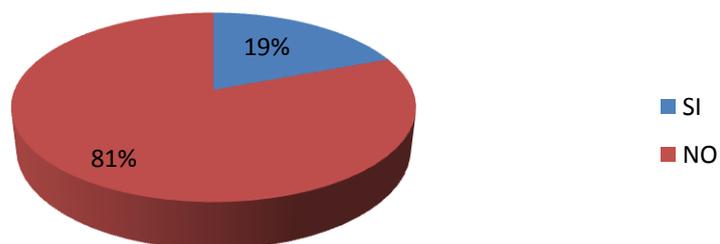
**TABLA 11**  
**TRATAMIENTO PREVIO PARA DISLIPIDEMIA EN HIPERTENSOS CON DISLIPIDEMIA**

<b>SI</b>	10	19.2%
<b>NO</b>	42	80.7%
<b>TOTAL</b>	52	100%

Fuente : Expediente electrónico

**Gráfica 11**  
**Tratamiento previo para dislipidemia en hipertensos con dislipidemia**

n=52



Fuente: Expediente electrónico

## RESULTADOS:

Se trabajó con un total de 71 pacientes hipertensos que presentaron los estudios de laboratorios solicitados, de los cuales 52 pacientes (73.2%) tuvieron algún tipo de dislipidemia y 19 pacientes (26.7%) dentro de valores normales. (Tabla 1) (Gráfica 1).

De esos 52 pacientes con dislipidemia 21 pacientes (40.3%) presentaban hipertrigliceridemia, 10 pacientes (19.2%) hipercolesterolemia y los 21 pacientes (40.3%) restantes dislipidemia mixta. (Tabla 2) (Gráfica 2).

Revisando por género 13 pacientes (25%) eran masculinos y 39 pacientes (75%) femeninos. (Tabla 3) (Gráfica 3).

Por rangos de edad no hubieron pacientes menores de 20 años (0%) , 1 paciente (1.9%) entre 20 y 30 años, 5 pacientes (9.6%) entre 31 y 40 años, 8 pacientes(15.3%) entre 41 y 50 años, 13 pacientes (25%) entre 51 y 60 años, 15 pacientes(28.8%) entre 61 y 70 años, 6 pacientes(11.5%) entre 71 y 80 años y 4 pacientes(7.6%) mayores de 80 años. (Tabla 4) (Gráfica 4).

El grado de escolaridad de 20 pacientes (38.4%) fue nulo, 19 pacientes (36.5%) con primaria incompleta, 9 pacientes (17.3%) con primaria completa, 3 pacientes(5.7%) con secundaria completa, 1 paciente (1.9%) con bachillerato incompleto y ninguno (0%) con algún grado profesional. (Tabla 5) (Gráfica 5).

El estado civil de 4 pacientes (7.6%) permanecían solteros, 35 pacientes (67.3%) casados, 3 pacientes (5.7%) vivían en unión libre, 2 pacientes (3.8%) divorciados y 8 pacientes (15.3%) en estado de viudez. (Tabla 6) (Gráfica 6).

La ocupación de 36 pacientes (69.2%) era el hogar, 8 pacientes (15.3%) dedicados al campo, 1 paciente (1.9%) albañil, 3 pacientes (5.7%) dedicados al comercio, 1 paciente (1.9%) sin ninguna ocupación y 3 pacientes (5.7%) dedicados a otra ocupación variable. (Tabla 7) (Gráfica 7).

El tiempo de evolución de padecer Hipertensión Arterial fue menor de 1 año en 2 pacientes (3.8%), 25 de los pacientes (48%) de 1 a 4 años, 13 pacientes (25%) de 5 a 9 años, 9 pacientes (17.3%) más de 10 años y 3 pacientes (5.7%) desconocían su tiempo de evolución. (Tabla 8) (Gráfica 8).

Las comorbilidades presentadas resultaron Diabetes Mellitus en 16 pacientes (30.7%) y Obesidad en 21 pacientes (40.3%). (Tablas 9 y 10) (Gráficas 9 y 10).

Y por último se registró que 10 pacientes (19.2%) ya había llevado tratamiento previo para dislipidemia al momento del estudio. (Tabla 11) (Gráfica 11).

## DISCUSIÓN:

En este estudio se aprecia al igual que como lo marca la literatura mundial y nacional que existe una alta prevalencia de dislipidemia en pacientes hipertensos, en este grupo estudiado del Centro de Salud La Lagunita fue incluso mayor (73%) que el reporte europeo International Nifedipine GITS study (50%); que el reporte estadounidense Trial of Preventing Hypertension Study (50%) e incluso que reportes nacionales del 2007 en el IMSS (44.8%). Sólo el estudio Framingham resultó menor la prevalencia (30%).

Así mismo el tipo de dislipidemia más frecuente fue la hipergliceridemia (40.3%) al igual que en las estadísticas nacionales (24.3%), junto con la dislipidemia mixta que en México en adultos mayores de 25 años según la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas es de 15.9%. La hipercolesterolemia pura en este caso (19.2%) estuvo por debajo de las estadísticas nacionales (23.6%).

Al hacer el estudio sociodemográfico de los pacientes hipertensos con dislipidemia nos damos cuenta que el grupo más vulnerable son las mujeres, generalmente casadas y dedicadas exclusivamente al hogar, con nula escolaridad en su mayoría.

El rango de edad con mayor afectación fue la séptima década de la vida, y se observó además que en etapas tempranas de diagnóstico de Hipertensión Arterial fue donde se presentó más la dislipidemia.

Se nota además que existe una relación en poco menos de la mitad de los pacientes (40.3%) con la obesidad y en casi la tercera parte de los pacientes (30.7%) con la Diabetes Mellitus, lo cual significa mayor riesgo de complicaciones así como de mantener controladas dichas patologías.

Se observa también que 19% de paciente permanecen con niveles de lípidos altos en sangre a pesar de haber llevado tratamiento previamente, lo cual hace suponer un mal apego en tratamiento o no modificación en estilos de vida.

Cabe aclarar que durante el estudio se identificó que para algunos pacientes era la primera vez que se les solicitaban los estudios de laboratorio a pesar de llevar años en tratamiento antihipertensivo, lo cual significa un reto para el personal médico de llevar un control integral de la población a cargo, identificando factores de riesgo que nos permitan prevenir y/o modificar la evolución de los mismos.

Como médico familiar y tomando en cuenta que la atención al paciente debe ser integral y enfocados a la prevención como debe de ser en el primer nivel de atención se sugiere prestar mayor atención a la identificación de factores de riesgo en las familias que tenemos a cargo con el fin de evitar en la manera posible se presenten estas patologías y en la población que ya se identificaron las patologías hacer uso de las herramientas disponibles para estudiar al paciente en todas las esferas posibles biológica, psicológica y socialmente para detectar y tratar adecuadamente cualquier comorbilidad que aumente el riesgo de complicaciones.

Al término de este estudio se verifica pues lo expuesto en la literatura mundial y nacional de que existe una alta prevalencia de dislipidemias en pacientes hipertensos.

## CONCLUSIÓN:

La prevalencia de dislipidemias en pacientes hipertensos en el centro de Salud La Lagunita durante 2013 fue de 73.2%, cifra incluso más alta que las estadísticas nacionales e internacionales. Siendo la hipertrigliceridemia el tipo de dislipidemia más frecuente.

Se identificó como el grupo más vulnerable a mujeres, casadas, dedicadas al hogar, con escolaridad nula, en la séptima década de la vida.

Se aprecia además la mayor prevalencia en etapas tempranas de detección de la hipertensión.

Aunque los resultados no muestran una tendencia a presentar Diabetes Mellitus y Obesidad, no debemos subestimar estas patologías como factores

de riesgo a identificar, ya que es bien sabido que contribuyen a la aterosclerosis y con ello a mayores complicaciones.

Así que el reto está en que el personal médico haga una temprana búsqueda intencionada de estas patologías en la población, haciendo énfasis en el grupo más vulnerable, para poder llevar así un tratamiento y control adecuado, previniendo complicaciones propias de la enfermedad.

Por ello se hace necesario crear estrategias educativas y de control que permitan brindar el conocimiento necesario para disminuir los factores de riesgo y favorecer la calidad de vida individual y colectiva de esta población.

Como limitante del estudio tuvimos que gran parte de los pacientes hipertensos no presentaron los estudios de laboratorio que los incluirían en este estudio, dada esta observación de que la mayoría de los pacientes que se tuvieron que excluir del estudio alegaron imposibilidad física o económica para acudir al laboratorio institucional o particular, valdría la pena implementar algún sistema de toma de muestras o tiras de diagnóstico rápido para precisamente hacer un diagnóstico temprano e integral de estas patologías.

Así mismo faltaría por investigar a las familias de los pacientes identificados como hipertensos con dislipidemia, es decir hacer el estudio de salud familiar correspondiente, con el mismo fin, identificar factores de riesgo tempranamente.

Por lo tanto con la información recolectada en este estudio tenemos el material necesario que nos sirve para empezar dichos estudios familiares, tomando en cuenta que ya tenemos las características sociodemográficas de los pacientes, ésto a su vez nos aporta a la Medicina Familiar la oportunidad de tratar a los pacientes como es debido, es decir, de una manera integral.

## **BIBLIOGRAFÍA :**

1. Aguilar C, Barquera S, Barriguete JA, Lara A, Lomelí C, Méndez A, Mendoza C, Pastelin G., Protocolo clínico para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial sistémica. Secretaría de Salud. 2008.
2. Arellano O, Barquera S, Barriguete JA, Lara A, López A, Rosas M., Protocolo clínico para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. Secretaría de Salud. 2008.
3. Moragrega AJL, Verdejo PJ,. II Consenso Nacional de Hipertensión Arterial. Definición, causas, clasificación, epidemiología, prevención primaria. Rev Mex Cardiol 2001; 12(1):9-18
4. Palma Gámiz JL, ed. I Symposium Corazón e Hipertensión. XXX Congreso Nacional Sociedad Española de Cardiología. Rev Esp Cardiol 1995; 48 (sup14):1-80
5. Cardona MEG, Carranza MJ, Hernández HH., II Congreso Nacional de Hipertensión Arterial. Tratamiento. Rev Mex Cardiol 2001; 12(1):25-36
6. Barquera S, Campos I, Córdoba VJA, Hernández AM, Aguilar SCA,. Dislipidemias. Epidemiología, Evaluación, Adherencia y Tratamiento. Instituto Nacional de Salud Pública. 1era ed. México 2009
7. NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.
8. NORMA Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.
9. Zabal C, Attie F, Rosas M, Buendia-Hernandez A, The adult patient with native coarctation of the aorta : ballon angioplasty or primary stenting? Heart 2003; 89:77-83
10. Gamboa R, Rospigliosi BA,. Más allá de la Hipertensión. Acta Med Per 27(1) 2010

11. Joint National Committee: The Seventh report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA. 2003; 289:2560
12. Tagle y Acevedo. Hipertensión arterial y dislipidemia: ¿puede la hipercolesterolemia favorecer el desarrollo de presión arterial elevada? Boletín Escuela de Medicina u.c., Pontificia Universidad Católica de Chile vol. 32 n°2 2007
13. Velázquez-Monroy O, Rosas PM, Lara EA, Pastelin G,. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000 Arch Cardiol Mex 2003; 73:62-77
14. Martínez-Hernández AF. Prevalencia y comorbilidad de dislipidemias en adultos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007; 45 (5): 469-475
15. Salinas CA, Gómez PF, Lerman I, Vazquez CC, Pérez MO, Posadas RC., Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias, posición de la SMNE, Revista de Endocrinología y nutrición 2004, Vol 12, No. 1
16. Chávez DR. La hipertensión arterial y el procedimiento en las encuestas. Estudios de población encauzados al control del padecimiento. Arch Inst Cardiol Mex 1986;56: 453-458
17. Cárdenas LM, Chávez DR, Salas SS, Huerta D. Aspectos actuales de la hipertensión arterial. Gac Med Mex 1983;119: 235-254
18. Multiple risk factor intervention trial research group : Risk factor changes and mortality results. JAMA 1982; 248:1465
19. Ram CV. The problem of the secondary hypertension. Cardiol Clin Mon 1988; 6: 489-490
20. Kaplan N. Hipertensión en la población general. En Hipertensión clínica. Buenos Aires. Ed Médica hispanoamericana 1990:27.
21. 1999 World Health Organization-International Society Hypertension Guidelines for the management of hypertension. J Hypertens 1999;17:151-183
22. Rosas M. Arterial hypertension in Mexico and its association with other risk factors. Arch Cardiol Mex 2003 Apr-Jun:73 Suppl 1:S1 37-40
23. ENSANUT 2006, Secretaría de Salud. México 2006
24. ENSANUT 2012, Secretaría de Salud. México 2012.

## ANEXOS

### VARIABLES:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO	ESCALA	UNIDAD DE MEDICION
GENERO	Grupo al que pertenecen una persona, un animal o una cosa según sus cualidades o características.	Conjunto de características biológicas que caracterizan a la especie humana en hombres y mujeres.	Cualitativa	Nominal	Masculino o Femenino
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo hasta un momento concreto.	Años cumplidos en el momento del estudio.	Cuantitativa	Continua	Años
ESCOLARIDAD	Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un centro docente	Grado de estudios al momento del estudio.	Cualitativa	Ordinal	Años
ESTADO CIVIL	Clase o condición a la que pertenece una persona dentro del orden social	Situación personal en que se encuentra o no una persona física en relación a otra.	Cualitativa	Nominal	Soltero Casado Unión libre Viudez
OCUPACION	Modo de adquirir la propiedad de las cosas.	Trabajo u oficio que desempeña.	Cualitativa	Nominal	Hogar Campesino Albañil Comercio Ninguna Otra

DIABETES	Enfermedad caracterizada por aumento de la glucosa en la sangre	Glucemia > 126mg/dl	Cualitativa	Nominal	Si No
OBESIDAD	Enfermedad que consiste en un aumento patológico de la grasa del cuerpo, que determina un peso superior al normal	Indice de masa corporal > 30	Cualitativa	Nominal	Si No
HIPERCOLESTEROLEMIA	Exceso de colesterol en la sangre	Colesterolemia >200 mg/dl	Cualitativa	Nominal	Si No
HIPERTRIGLICERIDEMIA	Exceso de triglicéridos en la sangre	Trigliceridemia >150 mg/dl	Cualitativa	Nominal	Si No
TRATAMIENTO PREVIO	Procedimiento o medios empleados para curar enfermedades o defectos	Haber llevado terapéutica médica para tratar su enfermedad.	Cualitativa	Nominal	Si No
TIEMPO DE EVOLUCION	Tiempo de desarrollo o transformación gradual que se experimenta.	Años de padecer la enfermedad al momento del estudio.	Cuantitativa	Continua	Años

## **CRONOGRAMA**

---

Selección y definición del problema	Mayo 2011
Definición de los objetivos del proyecto	Junio 2011
Justificación del proyecto	Junio 2011
Planificación de las acciones	Julio 2011
Especificación de los recursos humanos, materiales y económicos	Julio 2011
Ejecución del proyecto	Enero-Diciembre 2012
Evaluación	2013
Informe final	2013

---