

1. INTRODUCCION.

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) y la Diabetes Mellitus (DM), constituyen en el mundo moderno el azote de los grupos sociales vulnerables, tanto que su existencia ha adoptado las características de problemas de Salud Pública, que obliga a los Servicios de Salud a descubrirla mediante métodos de intervención, con el mínimo esfuerzo de tomar la presión arterial como lo indica la clínica, así como es preciso descubrir a la DM, mediante procedimientos de Intervención social, y médicos estrictamente, con el fin último de conformar las plataformas o estudios línea base, que puedan servir de punto de partida para abrir el abanico en una y otra los estudios más profundos, en beneficio de la sociedad que lo demanda.

La permanente incidencia de enfermedades degenerativas en donde predomina HAS y DM ocurren generalmente en personas mayores de 50 años. El diagnóstico y tratamiento no siempre es afortunado porque la gente está acostumbrada a consultar tardíamente y solamente cuando el proceso ha avanzado silenciosamente.

La motivación del presente estudio es iniciar las bases que construirán los puntos de partida: sociales, clínicos bioquímicos y patológicos con la intención de especializar el trabajo.

La HAS se define como una patogenia multifactorial y se distingue por el aumento sostenido de la presión arterial (sistólica, diastólica o ambas).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) indica cifras delatadoras que oscilan entre 900 y 1,000 personas con algún grado de HAS y a México le adjudican los estudiosos una prevalencia entre 17-29%. Es más frecuente en hombres hasta antes de los 50 años de edad, sin embargo en la quinta década de la vida esta relación se invierte. Siendo la mayor prevalencia en México, el norte del país, seguida por las zonas centro y sur y, finalmente, el área metropolitana del Distrito Federal.

La exhaustiva información está en manos de revistas y textos internacionales quienes consideran que en Estados Unidos de Norte América 66 millones de personas tiene presión arterial alta (Sistólica ≥ 140 mmHg o diastólica ≥ 90 mmHg) de ellos 72 % sabe que la padece, 61 % está en tratamiento y 35 % está bajo control. Además la prevalencia de esta aumenta con la edad. Se considera que 50% de los pre hipertensos se transforman en hipertensos en tan solo 4 años.

Las principales causas de muerte entre los hipertensos son en un 50% por enfermedad cardiovascular generalmente cardiopatía isquémica.

De acuerdo con estos criterios, la prevalencia actual de HTA en México es de 31.5%, y es más alta en adultos con obesidad 42.3%; que en adultos con índice de masa corporal (IMC) normal 18.5% y en adultos con diabetes 65.6% que sin esta enfermedad 27.6%. Además, se pudo observar durante la aplicación de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, por sus siglas ENSANUT en el año de 2012 que del 100% de adultos hipertensos 47.3% desconocía que padecía HTA.

En Chiapas según ENSANUT, comunicó en 2012 que existe una prevalencia de 30.8% de hipertensos en mujeres y 33.3% en hombres.

En el estado de Chiapas, en el estudio de Tello/ Toledo se registra una prevalencia de 26% en población general. Expresado en un megaproyecto aplicado en diferentes poblaciones en el estado de Chiapas, en poblaciones de 20 a 70 años y más.

Además a esta patología, es necesario establecer que la DM tiene una prevalencia sorprendente, en el mundo, existen 347 millones de diabéticos y dicha patología es responsable del 80% de las muertes, siendo consideradas pandemias mundiales y los países que más destacan se encuentran en bajo y medio desarrollo. En México existen 4 millones de personas diabéticas y 1 millón no han sido diagnosticados.

ENSANUT estimó en México, en la encuesta del 2012 una prevalencia menor del 10% de diabéticos. Además es importante destacar que conforme avanza la edad a partir de los 20 años este porcentaje se incrementa de forma sorprendente, predominando el género femenino.

Es por ello que dada su importancia y trascendencia en el año 1991 la Federación Internacional de Diabetes FID y la OMS establecieron el día internacional de la Diabetes el 14 de noviembre y el día mundial de la HAS el 14 de mayo.

2. JUSTIFICACION

La hipertensión arterial sistémica es una patología crónica multifactorial en donde se ha reportado que el 26.6 % de la población de 20 a 69 años la padece y cerca de 60% desconoce que la padece, así mismo la Diabetes Mellitus es una patología que cada vez se encuentra con mayor frecuencia.

Según la OMS En 2008, en el mundo se había diagnosticado de hipertensión aproximadamente el 40% de los adultos mayores de 25 años; el número de personas afectadas aumentó de 600 millones en 1980 a 1000 millones en 2008. La máxima prevalencia de hipertensión se registra en África, con un 46% de los adultos mayores de 25 años, mientras que la más baja se observa en la Región de las Américas, con un 35%. Además se prevé que durante el periodo 2011-2025 la pérdida acumulada de producción asociada con las enfermedades no transmisibles en los países de ingresos bajos y medianos será de US\$ 7,28 billones.

La pérdida anual de aproximadamente US\$ 500 000 millones a causa de las principales enfermedades no transmisibles representa alrededor del 4% del producto interior bruto en esos países. Las enfermedades cardiovasculares, entre ellas la hipertensión, son el motivo de casi la mitad del costo.

Tal problemática ha sido motivo de múltiples estudios en donde se ha buscado la prevalencia de estas patologías en los diversos grupos de edad sin embargo es menester actualizar dicha información para estar vigentes en dichos padecimientos y así poder de inicio diagnosticarla, tratarla, controlarla o preferentemente prevenirla.

Cabe señalar que tanto la HAS como la Diabetes están condicionadas por factores predisponentes, de los cuales algunos son modificables y otros no. Es de suma importancia identificar los modificables y poner atención y medidas para llevar un control tanto de las cifras de TA como de hemoglobina glicosilada, todo esto producto de una verdadera adherencia al tratamiento respectivo, de no ser así trae muchas desventajas no solo para el mismo paciente sino para el Estado ya que se elevan los presupuestos en salud sea por; hospitalización, en laboratorio y gabinete, medicamentos y rehabilitación. La prevención es mucho menos costosa y mucho más segura para los pacientes que intervenciones como la cirugía de revascularización miocárdica o la diálisis, que a veces son necesarias cuando la hipertensión no se diagnostica y no se trata.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

- 3.1.1** Establecer las prevalencias, de HAS y DM en pacientes que asisten a la Clínica Universitaria de la UNACH Dr. Manuel Velasco Suarez ubicada en Tuxtla Gutiérrez Chiapas en pacientes con edades de 18 años y más.
- 3.1.2** Establecer la prevalencia de la DM en la Clínica Universitaria de Consulta externa Dr. Manuel Velasco Suarez ubicado en Tuxtla Gutiérrez Chiapas en población abierta, dado a que este estudio para esta sección se considera abierto.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 3.2.1** Identificar el índice de masa corporal (IMC) en todos los pacientes con HAS y/o DM2 de 18 años y más de edad que asisten a la clínica universitaria de la UNACH Dr. Manuel Velasco Suarez ubicada en Tuxtla Gutiérrez Chiapas.
- 3.2.2** Identificar la edad promedio de los pacientes con HAS y/o DM2 de 18 años y más de edad que asisten a la clínica universitaria de la UNACH Dr. Manuel Velasco Suarez ubicada en Tuxtla Gutiérrez Chiapas.
- 3.2.3** Identificar el sexo, escolaridad, estado civil y ocupación predominante en pacientes con HAS o DM2 de 18-70 años y más de edad que asisten a la clínica universitaria de la UNACH Dr. Manuel Velasco Suarez ubicada en Tuxtla Gutiérrez Chiapas.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente la HAS y la Diabetes Mellitus ha sido referida por la Organización mundial de la Salud (OMS) como uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI. Se requieren urgentes medidas gubernamentales para alcanzar las metas mundiales fijadas con el objetivo de reducir la carga de enfermedades no transmisibles (ENT) y prevenir los 16 millones de defunciones prematuras (antes de los 70 años) por cardiopatías y neumopatías, accidentes cerebrovasculares, cáncer y diabetes, según un nuevo informe de la Organización Mundial de la Salud han superado a las enfermedades infecciosas como principales causas de mortalidad en el mundo.¹

La prevalencia de la HAS y la Diabetes Mellitus está en aumento de forma sorprendente y alarmante. Afecta desproporcionadamente a las poblaciones de países de ingresos bajos y medianos, en los que los sistemas de salud son débiles.

Uno de los factores de riesgo clave de las enfermedades cardiovasculares es la hipertensión (tensión arterial elevada). La hipertensión arterial afecta ya a mil millones de personas en el mundo, y puede provocar infartos de miocardio y accidentes cerebrovasculares. Los investigadores calculan que la hipertensión es la causa por la que mueren anualmente nueve millones de personas.¹

En el mundo, las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, casi un tercio del total. Entre ellas, las complicaciones de la hipertensión causan anualmente 9,4 millones de muertes.

En la "CLÍNICA UNIVERSITARIA DE CONSULTA EXTERNA DE LA UNACH." Se ha observado a personas que asisten a consulta que cursan con HAS y DM, la mayoría de ellos se encuentran con sobrepeso u obesidad y generalmente no se encuentran controladas o ya presentan alguna complicación.

Por lo anterior citado se plantea la siguiente duda de investigación: ¿Cuál es la prevalencia de enfermedades degenerativas: Hipertensión Arterial Sistémica y Diabetes Mellitus en población que asiste a la clínica universitaria de consulta externa de la UNACH?.

5. ANTECEDENTES

Los registros más antiguos del sistema circulatorio se originan en china. Quien entre los textos más antiguos y clásicos de lo que conocemos como medicina tradicional china, el más importante es el **Canon de Medicina Interna del Emperador Amarillo o Huángdì Nèijīng** (2600 a.c.). Hace referencia como toda la sangre está regulada por el corazón, la circulación fluye en un círculo continuo y jamás se detiene. Todos estos hallazgos fueron obtenidos de forma intuitiva debido a que en esa época la disección del cuerpo humano estaba prohibida.^{12, 13.}

También en Grecia hubo aportaciones importantes. Para los primeros griegos, las arterias eran contenedores de aire, de las raíces; **aerterien** de los términos **aer**, aire y **terein**, contener, pues al disecar los cadáveres las encontraban vacías, en contraposición, Aristóteles (384-322 a. de C.), enseñó que la sangre tenía su origen en el corazón y nutría el organismo y siglos después Claudio Galeno (129-199 d. de C.) demostró experimentalmente la pulsación de las arterias al introducir una pluma. Sin embargo a pesar de que esta teoría permaneció vigente por más de mil años se encontraba en el error de que ésta se comunicaba por poros invisibles entre los ventrículos. A diferencia de sus colegas, Andrea Vesalio (1514-1564) nació en Bruselas, practicaba personalmente las disecciones ante sus alumnos. En su obra maestra titulada **De humani corporis fabrica**, dicha obra estaba dirigida a médicos y artistas con ilustraciones y paisajes magníficos donde corrige teorías galénicas, basado en el estudio directo de los seres vivos.

Otro erudito de la ciencia fue Marcello Malpighio (1628-1694) un estudioso del mundo microscópico, de tal manera que a pesar de sus primitivos artefactos pudo observar e identificar los vasos capilares en su ilustre obra **De pulmonibus observationes anatomicae** donde describe los alvéolos pulmonares y la circulación pulmonar.^{13,14.}

Fue en el año 1733 cuando el reverendo Stephen Hales (1677-1761) realizó su publicación sobre, el piesímetro (del griego **piesis** presión y **metron**, medida), la medición de presiones arteriales en animales donde canalizó la arteria de una yegua con un tubo de vidrio y observó cómo la columna de sangre ascendía con cada latido del corazón. Fue así como inició el interés por medir este parámetro clínico en humanos su trascendencia en inmensa ya que no solo el método fue la novedad sino que permitió medir la fuerza con que la sangre es bombeada en el interior de cuerpo y establecer que los latidos eran rítmicos y que en cada relajación del corazón el volumen sanguíneo es menor así como la resistencia de las arterias al paso de la sangre; este análisis se encuentra en su escrito llamado **"haemostatics"** y sirviendo de inspiración este estudio en 1883, Samuel Von

Basch ideó el primer sistema no invasivo para la medición de la presión arterial actualmente llamado esfigmomanómetro, el cual fue modificado posteriormente por el italiano Scipione Riva Rocci (1873-1937) en 1896 al inventar el esfigmomanómetro (del griego, sphygmos: pulso) brindó un instrumento que permitió medir la presión sanguínea en las arterias. Esta forma de medición la complementó más tarde Korotkoff, patólogo ruso, quien introdujo la técnica de determinar la presión arterial por medio de la auscultación en 1905, de esta forma describió que una arteria ocluida no emite ruidos y el primer tono débil, que corresponde al paso inicial de la sangre bajo el manguito, señala la presión sistólica o máxima, y son producidas por la distensión súbita de las arterias cuyas paredes, en virtud del brazalete neumático colocado a su alrededor, han estado previamente relajadas. Definiéndose los ruidos de Korotkoff como aquellas vibraciones de baja frecuencia que se originan en la sangre y en las paredes de los vasos. Estas aportaciones permitieron la realización de otros estudios para determinar la hipertensión arterial primaria o esencial como un problema de salud pública; en 1913 Jeneway y Walhard demostraron como ésta se asociaba a una mayor morbimortalidad relacionada principalmente con falla cardiaca, accidente cerebrovascular y uremia, además califico a la hipertensión arterial como el "asesino silencioso".^{12, 13,14.}

Dentro de los descubrimientos a finales del siglo XIX y principios del siglo XX. En el año de 1975 Ondetti y Cushman desarrollaron una forma de inhibir la enzima convertidora de angiotensina a partir de péptidos de veneno de serpiente y se les adjudica con los inicios en la síntesis del antihipertensivo captopril.^{12, 14,15.}

5.1 DEFINICIONES

Hipertensión Arterial Sistémica: HAS se define como una tensión sistólica igual o superior a 140 mm Hg y una tensión diastólica igual o superior a 90 mm Hg. Actualmente la hipertensión arterial es una enfermedad crónica, multifactorial, que afecta a casi un tercio de la población mundial, la cual es asociada a estilos de vida que conducen a obesidad, sobrepeso y sedentarismo, así como consumo excesivo de alcohol, sal, tabaco y mal manejo de tensiones que causan estrés; es una de las principales causas de morbi-mortalidad, por lo que constituye un problema de salud mundial. Se caracteriza por niveles elevados y sostenidos de presión arterial (PA), teniendo como criterio clínico individuos con más de 18 años y niveles de presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o una presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg. Es producto del incremento de la resistencia vascular periférica y se traduce en daño vascular sistémico. Es un síndrome cardiovascular progresivo, derivada de complejas interrelaciones etiológicas. Los marcadores de este síndrome se presentan tras elevaciones constantes de la presión arterial, sin embargo no se puede clasificar la hipertensión solamente por las discretas elevaciones de la misma. La progresión está fuertemente asociada a anomalías estructurales y funcionales cardíacas y vasculares que aumentan la demanda fisiológica al corazón, riñones, cerebro, vasos sanguíneos y otros órganos, que aumentan el riesgo de morbilidad prematura y la muerte.^{1, 2, 3,4.}

Hipertensión arterial sistémica: nivel de presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 mmHg, o nivel de presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mmHg. Es un síndrome que no solo engloba cifras de presión arterial alta, sino los factores de riesgo cardiovascular modificables o prevenibles y no modificables; los primeros en mencionar los metabólicos (dislipidemia, diabetes y obesidad), los hábitos (tabaquismo, sedentarismo, dieta, estrés) y actualmente la hipertrofia ventricular izquierda; los siguientes son (edad, género, grupo étnico, herencia. Se considera una enfermedad silenciosa. En caso de presentar enfermedad cardiovascular o diabetes $> 130/80$ mmHg y en caso de tener proteinuria mayor de 1 gr e insuficiencia renal $> 125/75$ mmHg.^{6,19.}

Adherencia terapéutica: a la observación estricta de las indicaciones médicas, por parte del paciente, para el control de la hipertensión arterial sistémica y prevención de las complicaciones vasculares y parenquimatosas, por medio del tratamiento conductual y medicamentoso.

Ídem: las definiciones que no tienen referencia pertenecen a la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009. Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.

Alimentación correcta: al conjunto de alimentos naturales y preparados que se consumen cada día con equilibrio, variedad y suficiencia en calorías, proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas, fibra y micronutrientes, para tener una nutrición corporal adecuada que se traduzca en peso y circunferencia abdominal normal para la talla, edad y sexo.

Arterioesclerosis: a la patología que afecta a la pared de las arterias en cualquiera de sus capas.

Ateroesclerosis: es una variedad de arterioesclerosis que afecta primordialmente a la íntima de las arterias de distribución, con daño endotelial e inflamación, que se caracteriza por depósitos de lípidos y proliferación de tejido fibroso, con capacidad para la obstrucción de la luz del vaso ya sea por crecimiento de la placa o por rotura y trombosis. Es la complicación más frecuente de la asociación de diabetes, hipertensión arterial y hipercolesterolemia, con incremento exponencial cuando se asocia al tabaquismo.

Casos con diagnóstico conocido de hipertensión arterial en tratamiento: al conjunto de personas con diagnóstico conocido de hipertensión arterial sistémica atendidos en el sistema nacional de salud que cursan con presión arterial controlada en respuesta al tratamiento o continúan sin control a pesar del tratamiento.

Caso probable de hipertensión arterial sistémica: a la persona que en una toma ocasional para su detección, obtenga una cifra de presión sistólica ≥ 140 mmHg y/o presión diastólica ≥ 90 mmHg, en el examen de la detección (promedio de dos tomas de presión arterial).

Casos en control: pacientes con hipertensión arterial bajo tratamiento en el sistema nacional de salud, con tratamiento y que presentan de manera regular cifras de presión arterial $< 140/90$ mmHg; si tienen diabetes o enfermedad coronaria $< 130/80$ mmHg (sistólica, diastólica) y si tiene más de 1 gr de proteinuria e insuficiencia renal $< 125/75$ mmHg (sistólica, diastólica).

Detección o tamizaje: a la invitación abierta a la población de adultos sin diagnóstico de hipertensión arterial sistémica para que acudan a los servicios de salud a medir su presión arterial periódicamente cada tres años, para así identificar su probabilidad de cursar en un futuro dicha patología.

Ídem: las definiciones que no tienen referencia pertenecen a la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009. Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.

Diabetes: enfermedad sistémica, crónico degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.²⁴

Dislipidemia: conjunto de patologías caracterizadas por alteración en la concentración de lípidos sanguíneos. Comprende situaciones clínicas en las que existen concentraciones anormales de colesterol total (CT), colesterol de alta densidad (C-LDL) o/y triglicéridos (TG).²⁴

Emergencia hipertensiva: situación en la que la elevación de la presión arterial se acompaña de una afección concomitante de órganos diana y exige un tratamiento inmediato para evitar la posibilidad de muerte o de consecuencias irreversibles. En esta situación, la aplicación de unas pautas de conducta adecuadas de manera inmediata puede suponer la salvación del individuo o evitar las lesiones irreversibles.²⁶

Factor de riesgo: al atributo o exposición de una persona, una población o el medio que está asociado a una probabilidad.

Hipertensión arterial sistólica: situación en que las cifras sistólicas superiores a 140 mmHg con cifras diastólicas normales, se conoce como HTA sistólica aislada y es más común en ancianos.¹⁹

Hipertensión arterial diastólica: cuando las cifras diastólicas superiores a 90 mmHg con cifras sistólicas normales.¹⁹

Hipertensión arterial esencial o primaria: es la hipertensión idiopática que tiene como factor genético, pueden existir antecedentes en la historia familiar.¹⁹

Hipertensión arterial secundaria: a la elevación sostenida de la de la presión arterial, cuyo origen está correlacionado con una causa específica como: renovascular, coartación de la aorta, feocromocitoma con cifras >140 mmHg (sistólica) o > 90 mmHg (diastólica).¹⁹

Hipertensión sistólica aislada: se refiere cuando la PA sistólica media es mayor o igual a 140 mmHg y la PA diastólica media es menor de 90 mmHg.³⁰

Hipertensión maligna: es la HTA severa, con compromiso de órgano blanco, que lleva a la muerte del paciente en un tiempo no superior a un año sino se logra controlar de forma adecuada.¹⁹

Ídem: las definiciones que no tienen referencia pertenecen a la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009. Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.

Hipertensión arterial refractaria: es la hipertensión arterial que persiste arriba de 160/90 mmHg, a pesar de tratamiento con dosis plenas de tres o más medicamentos hipotensores: betabloqueantes, antagonistas de calcio, diuréticos e IECAS.²¹

Hipertensión de bata blanca: es la hipertensión registrada nicamente en consulta, con presión arterial normal (<140/90 mmHg) tomada posteriormente fuera del consultorio.²²

Instrumento de detección: al procedimiento o prueba para identificar sujetos sospechosos de padecer la enfermedad, cuya sensibilidad y especificidad han sido debidamente establecidas en una prueba de validación, tomando como parámetro de referencia los métodos aceptados como pruebas diagnósticas.

Micro albuminuria: a la excreción urinaria de albumina entre 30 y 299 mg durante 24 horas, en un paciente en ausencia de traumatismo o infección renal.

Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA): a la toma de presión arterial, durante varias horas (promedio de 24 horas) fuera del consultorio, en el ambiente habitual de las personas.

Nefropatía hipertensiva: es la complicación renal con diferente grado de daño que puede llegar a la insuficiencia renal crónica y que se presenta en el paciente hipertenso varios años después de estar con presión arterial elevada.

Órgano blanco: órgano que sufre algún grado de deterioro a consecuencia de enfermedades crónico degenerativas, entre las que se encuentran la hipertensión arterial, en el corto, mediano o largo plazo (cerebro corazón riñón u ojo).

Presión arterial: es la fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales, que resulta del bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo, y diámetro del lecho arterial.

Presión arterial sistólica: es la presión máxima que se alcanza en la sístole y corresponde al paso inicial de sangre cuando el corazón se contrae.¹⁸

Presión arterial diastólica: es la mínima presión de la sangre contra las arterias y ocurre durante la diástole y corresponde al paso libre de sangre cuando el corazón se encuentra en reposo.¹⁸

Prehipertensión: cuando la tensión máxima (sistólica) está entre 120-139 mmHg la tensión mínima (diastólica) está entre 80 y 89 mmHg.²⁰

Ídem: las definiciones que no tienen referencia pertenecen a la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009. Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.

Factores de riesgo: al atributo o exposición de una persona, una población o el medio, que están asociados a una probabilidad mayor de aparición de un proceso patológico o de evolución específicamente desfavorable de este proceso.

Índice de masa corporal (IMC): es la relación entre el peso del paciente en kg y la talla del paciente al cuadrado en metros. $IMC = \text{Peso}/\text{talla}^2$.¹⁹

Obesidad: enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo, la cual se determina cuando en las personas adultas existe un IMC igual o mayor a 30 kg/m^2 y en las personas adultas de estatura baja igual o mayor a 25 kg/m^2 .²³

Síndrome metabólico: implicaba tener dislipidemias, aumento de colesterol y/o triglicéridos en la sangre, obesidad, hipertensión arterial e intolerancia a la glucosa.²⁵

Dieta: al conjunto de alimentos que se consumen cada día.²³

Estilo de vida: conjunto de patrones conductuales o hábitos que guardan una estrecha relación con la salud. Estos hábitos se aprenden a lo largo del proceso de socialización del individuo y una vez adquiridos son difíciles de modificar.²⁶

Actividad física: cualquier movimiento corporal realizado por los músculos esqueléticos que produce un gasto de energía. Esta actividad está presente en todo lo que una persona hace durante las 24 horas del día, salvo dormir o reposar.²⁶

Tabaquismo: enfermedad crónica sistémica que pertenece al conjunto de las adicciones y que es una de las principales causas de mortalidad evitable en todo el mundo.²⁷

Alcoholismo: también llamado síndrome de dependencia del alcohol (OMS), es una enfermedad adictiva en la que el enfermo no puede controlar el consumo del alcohol que en la mayoría de las ocasiones es un consumo excesivo y prolongado.²⁸

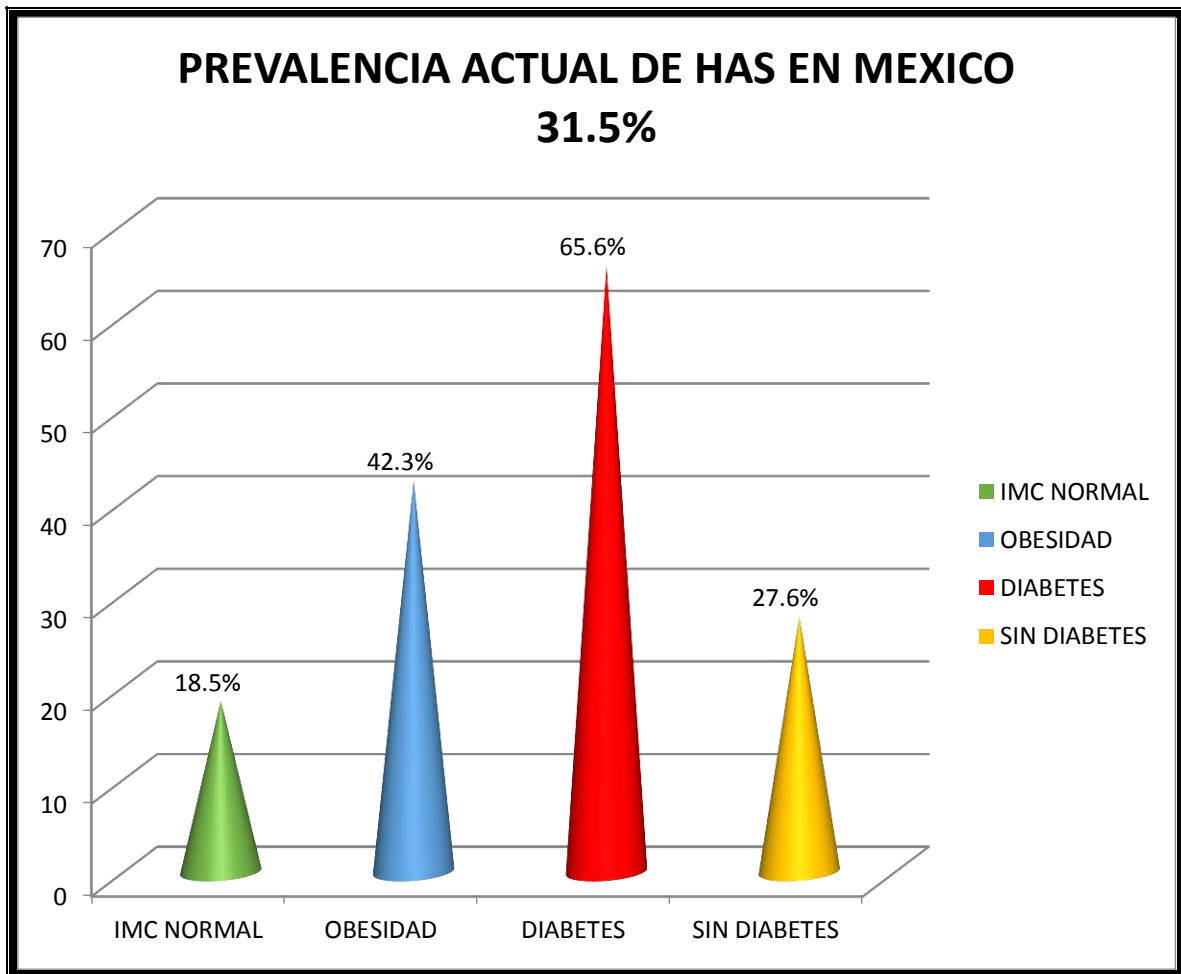
Sedentarismo: falta de actividad física o inactividad física. Según la OMS se define a una persona sedentaria aquella que realiza menos de 30 minutos diarios 3 veces por semana de ejercicio.²⁹

Ídem: las definiciones que no tienen referencia pertenecen a la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009. Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.

Urgencia hipertensiva: cuando existe descontrol grave de la hipertensión arterial sistémica, sin evidencia de daño en órgano blanco, pero que requieren reducción de la presión arterial en término de horas. Se diagnostica cuando existe elevación de la presión arterial y NO se acompaña de alteraciones que impliquen un compromiso vital inmediato y que, por lo tanto, permite su corrección en 24-48 horas con un agente oral.^{26.}

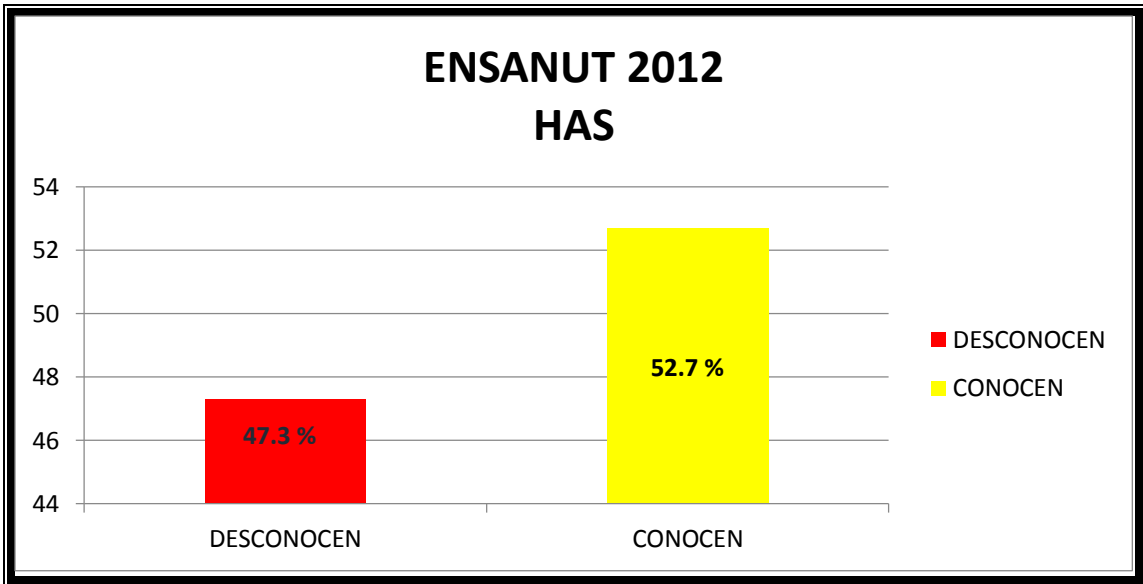
5.2 EPIDEMIOLOGIA

En el mundo, las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, casi un tercio del total. Además las complicaciones que se presentan por HAS causan cada 9,4 millones de muertes, representando de esta manera mínimo el 45% de las muertes por cardiopatía y el 51% por accidente cerebrovascular aunado a esto el envejecimiento de la población lo cual aumenta la prevalencia de dicha patología. También casi del 80% de las muertes causadas por enfermedad cardiovascular son presentes en países de ingresos bajos y medianos, siendo estos los que en peores condiciones se encuentran para enfrentar las consecuencias sociales y económicas de la mala salud. Por lo tanto son ellos los que constituyen el 20% del gasto total en salud.⁷

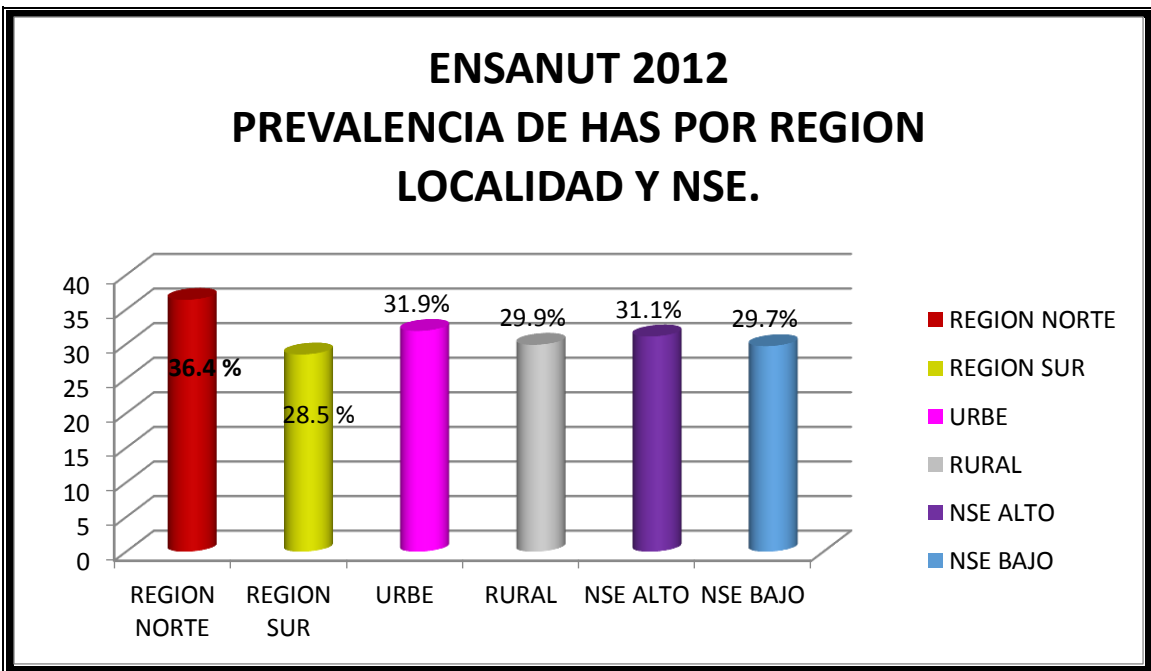


Fuente: Prevalencia de hipertensión arterial

<http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/HypertensionArterialAdultos.pdf>

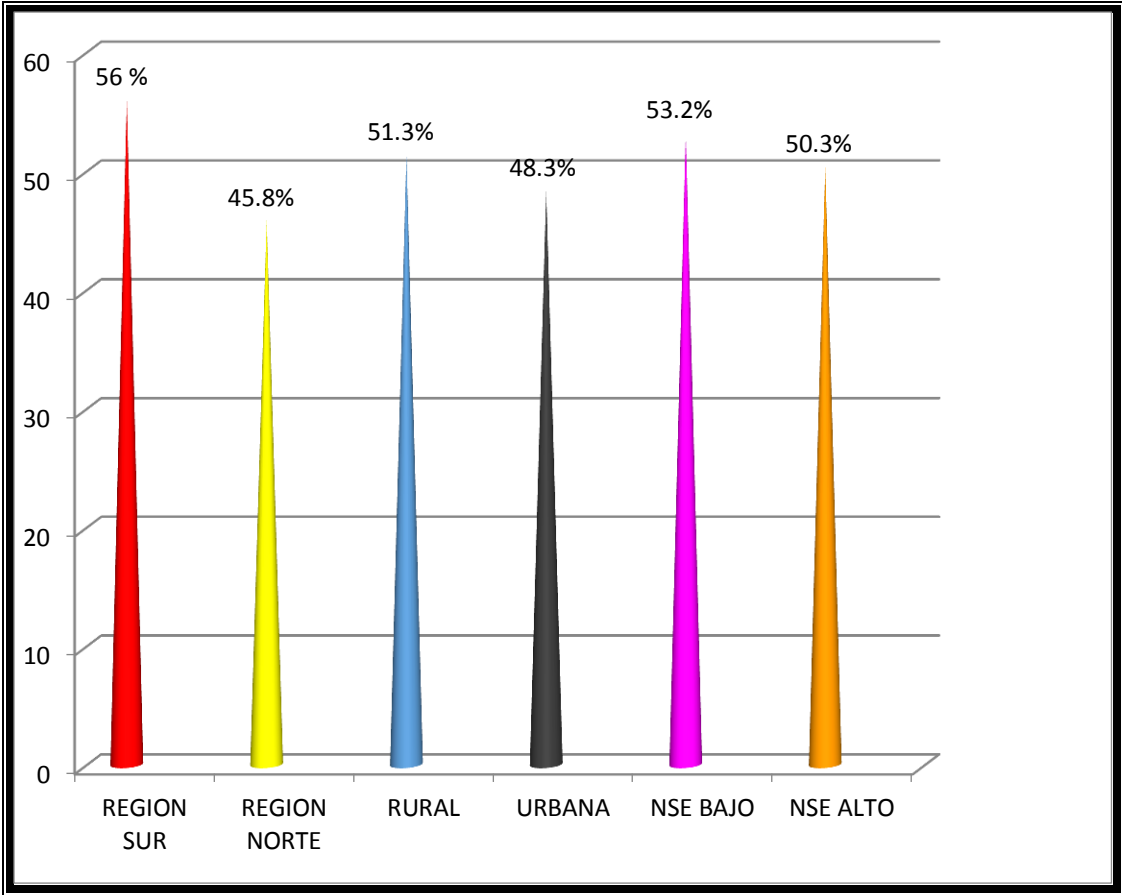


Fuente: Prevalencia de hipertensión arterial
<http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/HypertensionArterialAdultos.pdf>



Fuente: Prevalencia de hipertensión arterial
<http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/HypertensionArterialAdultos.pdf>

PREVALENCIA DE PACIENTES EN CONTROL DE HAS



Fuente: Prevalencia de hipertensión arterial
<http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/HipertensionArterialAdultos.pdf>

La menor prevalencia y mayor porcentaje de control puede ser atribuido a que estos mismos grupos tienen menor prevalencia de obesidad, tabaquismo y consumo de sodio, factores causales de la HTA y que complican su control, mientras que presentan menos tiempo de actividad sedentaria. Además de los adultos con HTA diagnosticada 70% reciben tratamiento farmacológico y 34% tiene la enfermedad bajo control. Es importante destacar que las instituciones que mayor prevalencia en control presenta es la privada con un 54%. En síntesis a 3 de cada 10 adultos mexicanos se ve afectado.⁸

5.3 FACTORES DE RIESGO

5.3.1 FACTORES MODIFICABLES O PREVENIBLES

5.3.1.1 INDICE DE MASA CORPORAL O QUETELET.

Existe una asociación entre la hipertensión arterial y el excedente de peso. Se recomienda aconsejar a las personas mantener un índice de masa corporal entre 18.5 y 24.9 kg/m², para prevenir el riesgo de hipertensión arterial sistémica. Estudios epidemiológicos sugieren que la actividad física aeróbica puede ser benéfica para la prevención y tratamiento de la hipertensión arterial.³

5.3.1.2 OBESIDAD.

El aumento del índice de masa corporal se asocia a un incremento del riesgo de Insuficiencia Cardíaca (IC). Es probable que el riesgo asociado con la obesidad se deba en parte a una elevación de la presión arterial, aunque también es posible que intervenga la reducción de colesterol HDL y el aumento en los niveles de glucosa e insulina. La grasa abdominal repercute en la salud con consecuencias metabólicas de gran trascendencia como son la dislipidemia, diabetes mellitus (DM tipo II) y la HAS.¹¹ El control de peso se lleva a cabo mediante un plan de alimentación y actividad física según el requerimiento de cada persona.^{5,6.}

El riesgo de morir presenta una relación con el índice de masa corporal, es decir aquellos pacientes con exceso de peso tienen mayor probabilidad de desarrollar hipertensión y diabetes mellitus. Aproximadamente se calcula un 70 % de los casos nuevos atribuidos a la obesidad o aumento de peso, incluso en personas jóvenes se considera un incremento de 2,4 kg/m² un importante factor de riesgo.³³

5.3.1.3 DISLIPIDEMIAS.

Las concentraciones crecientes de colesterol total y de colesterol LDL se asocian a incrementos del riesgo de IC. El riesgo relativo parece disminuir a medida que avanza la edad, aunque es característico que el riesgo absoluto aumente.⁵

5.3.1.4. DIABETES.

La diabetes eleva de forma característica el riesgo relativo de muerte por Insuficiencia Cardíaca CI y de muerte por accidente cerebrovascular ACV en unas 3 veces. Además, en los individuos sin diabetes, se ha observado que el riesgo de CI está relacionado de manera directa y continua con las concentraciones plasmáticas de glucosa e insulina.⁵

5.3.1.5 SINDROME METABOLICO.

Actualmente es bien conocido que el síndrome metabólico, también llamado síndrome X o "cuarteto letal"; consiste en obesidad de la parte alta del cuerpo, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia e hipertensión. Es importante hacer la observación que pueden tener valores bajos de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (LDL), además de catecolaminas y marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva elevada.¹¹

5.3.1.6 TABAQUISMO.

Debido a que es uno de los factores de riesgo de mayor importancia se recomienda suprimirse o evitarse. El consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de cardiopatía isquémica (CI) y de accidente cerebrovascular (ACV) a todas las edades, pero tiene especial importancia en las personas más jóvenes. En los varones de menos de 65 años, se ha observado que el tabaquismo aumenta el riesgo de muerte cardiovascular al doble mientras que en los hombres de edad igual o superior a 85 años, se observó que el riesgo aumentaba tan solo en un 20 por ciento. El recibir apoyo en grupos de ayuda es una alternativa para abandonar dicha adicción.^{3, 5,6.}

Actúa al incrementar la noradrenalina en plasma, se le adjudican efectos en el riesgo cardiovascular.¹¹

5.3.1.7. ALCOHOLISMO.

Un grado elevado de consumo de alcohol puede causar otros trastornos cardíacos y se asocia a un aumento del riesgo de ACV, en especial después de un consumo puntual excesivo, así como a unas cifras más altas de presión arterial y a un mayor riesgo de varias enfermedades y lesiones no vasculares. El riesgo de CI parece reducirse en los consumidores regulares de cantidades moderadas de alcohol. Lo recomendable es evitar o en su caso, moderar el consumo. Si se consume de forma habitual no deberá exceder de 30 ml de etanol (dos copas) al día; la mujeres y hombres de talla baja deberán reducir su consumo a la mitad.^{5,6}

Actúa al incrementar las catecolaminas en plasma, por lo que obstaculiza el control de la hipertensión arterial en individuos que consumen más de 40 g de alcohol (dos bebidas) al día.¹¹

5.3.1.8. DIETA.

Algunos de los factores relacionados con el comportamiento que pueden contribuir a la hipertensión son: consumo de alimentos que contienen demasiada sal y grasa, y de cantidades insuficientes de frutas y hortalizas. Existe una relación entre el consumo excesivo de sal y la elevación de la presión arterial. Aconsejar al paciente la reducción de sal en la dieta diaria familiar. Sugerir al paciente, disminuir el consumo excesivo de café y otros productos con alto contenido en cafeína. Proponer al paciente, realizar cambios en su estilo de vida, dado que la suma de varias intervenciones reduce la presión sistólica 10 mm Hg o más, aproximadamente. Debe promoverse una adecuada ingestión de potasio, magnesio y calcio mediante el buen consumo de frutas, leguminosas y derivados lácteos.³³

5.3.1.9. ACTIVIDAD FISICA.

La actividad física en sus diversas formas (actividades diarias, trabajo no sedentario, recreación y ejercicio) tiene un efecto protector frente a hipertensión arterial. En caso de personas con escasa o nula actividad se recomienda incorporarse de forma paulatina hasta alcanzar la media hora durante tres días a la semana. La intensidad debe ir de leve a moderada de forma rítmica y que comprenda un gran número de músculos por ejemplo; caminata, trote, carrera, ciclismo, natación, gimnasia rítmica y baile, durante 30 minutos hasta lograr una frecuencia de 5 días a la semana. El ejercicio físico aeróbico regular reduce el riesgo de insuficiencia cardíaca. Este beneficio se logra mediante la propia actividad y activando otros factores metabólicos, entre los que se encuentran un aumento del colesterol HDL.^{5, 6}

5.3.1.10 SEDENTARISMO.

Esta condición aunque es propia del individuo humano afecta considerablemente la movilidad de músculos arterias linfáticos, así como la permeabilidad tisular en la economía humana, trayendo como consecuencia la no movilidad creciente que predispone al sobre peso y aumento de colesterol total. Además tiene un riesgo mayor de 20 a 50 % de contraer HAS.¹⁹ Las actividades físicas reducen la mortalidad por problemas cardiovasculares, independientemente de la presión

arterial es decir si las personas se mantuvieran activas disminuiría la presión arterial y esperarían una vejez sana.³³

5.3.1.11. ESTILO DE VIDA (Estrés psicológico en ámbito familiar o laboral)

Dentro de los factores sociales de la salud podemos citar; los ingresos, la educación y vivienda. Es decir el desempleo o el temor a perder el trabajo pueden repercutir en el nivel de estrés mal manejado que a su vez influyen en la aparición de la HAS. Las condiciones de vida y de trabajo afectan directamente debido a que pueden retrasar la detección y obstaculizar el tratamiento y en consecuencia evitar la prevención de diversas complicaciones. La baja escolaridad está relacionada a mayores tasas de enfermedades crónicas no transmisibles como es la HAS.³³ Así mismo la urbanización acelerada y desordenada también contribuye a la HAS debido a que alientan el consumo de comidas rápidas, el sedentarismo, tabaquismo y consumo nocivo de alcohol.^{1, 2}

En los pacientes hipertensos en los que el estrés podría contribuir a la elevación de la presión arterial, el manejo del estrés se considera una intervención benéfica. Para el manejo del estrés se recomienda terapias conductuales acompañadas de técnicas de relajación. Además un plan de alimentación con consumo alto de frutas y vegetales, así como con ingesta baja de grasas saturadas.³

El estrés se considera una adaptación del organismo al medio para enfrentar demandas del medio para las cuales la persona se considera limitada, dicho estrés puede producir complicaciones en la salud desencadenando algún trastorno, haciéndolo complejo o prolongando la sintomatología. Tal es su trascendencia que la OMS lo ha reconocido como factor de riesgo cardiovascular. Tales repercusiones se deben a incremento de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción de arterias principales, la vasopresina u hormona antidiurética secretada por el hipotálamo actúa frenando la formación de orina por lo tanto aumenta el volumen sanguíneo y en consecuencia la presión arterial. En conclusión los mecanismos que producen aumento de la presión arterial por estrés son; incremento del gasto cardíaco por aumento de la frecuencia cardíaca, a su vez provoca la activación del sistema renina angiotensina-aldosterona, además incrementa la adrenalina y noradrenalina como de ACTH, cortisol y vasopresina.³⁵

Se recomienda realizar el historial clínico para investigar la predisposición familiar a hipertensión arterial y enfermedad cerebro vascular en pacientes que presenten algún factor de riesgo, tal como: ⁹ Ver tabla 1

TABLA 1.

Sujetos sedentarios o con obesidad central; el aumento relativo del riesgo asociado al sobrepeso es mayor en personas jóvenes que en personas de más edad.

Sujetos con cifras de glucosa elevada en ayunas o tolerancia anormal a la glucosa que no cumplen los criterios de diabetes mellitus.

Individuos con cifras elevadas de triglicéridos, fibrinógeno, apolipoproteína B, lipoproteína(a) y proteína C reactiva de alta sensibilidad.

Individuos con historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura.

Ingesta elevada de sal y grasas

Insuficiente consumo de frutas y hortalizas.

Ingestión dietética baja de calcio y potasio

Consumo de alcohol

Tabaquismo

Estrés psicoemocional

Niveles bajos de actividad física (sedentarismo)

Fuente: Guía de la práctica clínica 2015

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/catalogomaestro/076gcp_hipertarterial1na/hipertensin_evr_cenetec.pdf

5.3.2 FACTORES NO MODIFICABLES

5.3.2.1 EDAD

El riesgo de HAS aumenta con la edad, (antes de los 60 años de edad en un 30% de los individuos por el endurecimiento de las arterias, sin embargo, un estilo de vida saludable, alimentación adecuada, balanceada y equilibrada con reducción de ingesta de sal puede retrasar el envejecimiento de los vasos de forma importante.^{1,2.}

En estudios realizados en poblaciones occidentales, se ha observado que, en las mujeres postmenopáusicas, el empleo de TRH se asocia a un riesgo de Insuficiencia Cardíaca (CI) un 30-50 por ciento más bajo. No está claro si esta asociación refleja un verdadero efecto protector del TRH, o corresponde a un sesgo en la selección previa de mujeres de bajo riesgo subsidiarias de la aplicación de este tipo de tratamiento.⁵

Sin embargo la mayoría de los lineamientos internacionales e basan en población anglosajona y/o caucásica, por lo tanto incluyen pacientes mayores de 55 años. En contraposición en México la población es por decir más joven comprendiendo entre los 20 y 54 años de edad, es evidente al analizar la población portadora de HAS resultando que la mayor prevalencia comprende en menores de 54 años. Por lo tanto que la hipertensión sea una enfermedad de personas mayores ya no es una realidad para el país.³²

5.3.2.2 SEXO

En el sexo el que presenta mayor frecuencia es el masculino que el femenino a partir de los 45-65 años de edad y posteriormente se iguala. El riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aumenta de manera constante a medida que avanza la edad y es mayor en los hombres que en las mujeres, aunque esta diferencia disminuye al aumentar la edad, y es mayor para la cardiopatía isquémica que para el accidente cerebrovascular. La relación de la edad y el sexo con la prevalencia de HTA es evidente. La prevalencia de HTA en el varón aumenta, progresivamente, hasta la década de los 70 que se mantiene o aún se reduce ligeramente. En mujeres, el incremento mayor se produce en la década de los 50, aumentando progresivamente hasta la década de los 80. La prevalencia es muy elevada para ambos sexos en la década de los 70 y 80 debido, especialmente, al componente sistólico.³

5.3.2.3 HERENCIA

Se han llevado estudios de familias en que se ha observado que menos de la mitad de las variaciones en pacientes con hipertensión arterial se debe a factores genéticos. Son una diversidad de estos genes pero para sintetizar la mayoría se encarga directa o indirectamente en la reabsorción renal de sodio. En dichos genes participan algunos síndromes que citare a continuación como son los: síndromes mendelianos monogénicos; estos representan solo del 1-2 % de los casos de HTA y se deben a lesiones monogénicas, son de tipo mendeliano porque se hereda la causa, el impacto ambiental es escaso y se producen por mutaciones específicas de un solo gen. Estas mutaciones tienen como característica la excesiva retención renal de sodio, ya sea por defectos primarios en los sistemas de transporte en la nefrona distal, o por estimulación de la actividad de los receptores de mineralocorticoides, que a su vez se dividen en:

- a) Síndromes por sobreproducción de mineralcorticoides.
- b) Síndromes por exceso aparente de mineralocorticoide.

Consiste en la mutación en la isoforma renal-específica 11 beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa. Este gen puede ser un locus para la hipertensión esencial sensible a la sal. Es una hipertensión de inicio rápido con una alcalosis metabólica hipopotasémica, se hereda con carácter autosómico recesivo. Son eficaces los antagonistas de la aldosterona para controlar la hipertensión. Se ha denominado hipertensión juvenil monogénica.

Finalmente se produce una muerte prematura por accidente cerebrovascular (AVC).^{3, 11}

5.3.2.2 ETNIA

El origen étnico tiene también una intensa asociación con el riesgo de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes. En muchos países los grupos de minorías étnicas, como los maoríes de Nueva Zelanda, y los indígenas de los Estados Unidos, presentan un riesgo de Insuficiencia Cardíaca IC considerablemente superior al de la mayoría de la raza blanca.⁵ Es dos veces más predominante en individuos negros.³³

En los países de ingresos bajos y medianos la hipertensión no solo es más prevalente, sino que también hay más personas afectadas porque el número de habitantes de esos países es mayor que el de los países de ingresos elevados. Además, a causa de la debilidad de los sistemas de salud, el número de personas hipertensas sin diagnóstico, tratamiento ni control de la enfermedad también es

más elevado en los países de ingresos bajos y medianos que en los países de ingresos elevados. Los países de ingresos elevados han comenzado a reducir la hipertensión en sus poblaciones mediante políticas enérgicas de salud pública, como la reducción de la sal en los alimentos procesados, además la amplia disponibilidad de servicios de diagnóstico y tratamiento de la hipertensión y otros factores de riesgo.¹

Nosotros los mexicanos tenemos una carga genética heredada de nuestros antepasados indígenas que nos hacen tres veces más susceptibles de desarrollar HAS, siendo responsables cuatro genes producto de raíces prehispánicas; el A-6, C4072, C6309 y G12775. Es importante destacar que el polimorfismo C6309 fue el que se asoció con un mayor riesgo de presentar presión sanguínea alta.⁴⁷

Se pueden mencionar diversas estrategias intersectoriales, que tienen como objetivo hacer frente a los muchos factores de riesgo de la hipertensión. Sin embargo en muchos países en desarrollo las consecuencias de tales factores de riesgo, entre ellos infartos de miocardio y accidentes cerebrovasculares se encuentran en aumento. Además en países de ingresos bajos y medianos no solo prevalece la hipertensión, sino que personas sin diagnóstico, tratamiento ni control de la enfermedad es más elevada la prevalencia debido a la debilidad del sistema de salud y el número de personas que la padecen es en consecuencia al mayor número de población en comparación al número de personas de los países de ingresos elevados.⁷

5.4 REGISTRO CORRECTO DE LA PRESION ARTERIAL:

El diagnosticar a un paciente es clave en su tratamiento y el no hacerlo de forma correcta trae consigo consecuencias radicales ya que afecta no solo psicológicamente de padecer una enfermedad crónica, faltas y permisos laborales, tratamiento largo y costoso de forma innecesaria, es por ello que para realizar el diagnóstico de HAS es clave guiarse de un protocolo de estudio. Para ello existen varias formas de medir la presión arterial; mediante la consulta y de ser necesario en su domicilio; por medio del propio paciente llamada AMPA o bien durante 24 horas de forma automática. Curiosamente los valores registrados por el medico vs enfermería son distintos y mucho más elevados por el personal médico. Debido a la variabilidad de la presión arterial se calcula que el 30 % de los pacientes hipertensos en estadio I solo son hipertensos en consulta, a esto se le denomina efecto de bata blanca por ello es necesario apoyarse de la AMPA .^{10, 11}

Con la intención de detectar a todo paciente que curse con prehipertensión para finalmente evitar la evolución a HAS, el registro de la presión arterial de forma rutinaria es una pieza clave para su diagnóstico y tratamiento es por ello que se debe realizar utilizando el esfigmomanómetro de columna de mercurio más exacto, o aneroide, con su respectiva calibración de este último cada 6 meses. Tomar en cuenta como apoyo en el diagnóstico el uso de equipo electrónico es necesario, porque limita el sesgo de la persona que toma el registro y facilita posteriores mediciones. Existen características que deben ser realizadas para considerar válida la toma de tensión arterial y enseguida emitir un diagnóstico. Dentro de las cuales destacan las condiciones del paciente, quien necesariamente debe permanecer tranquilo por lo menos 5 minutos, no haber consumido café ni fumado media hora antes evitar el uso de estimulantes adrenérgicos y en un ambiente adecuado y colocar el brazo a la altura del corazón, descubierto, relajado y apoyado sobre una base, sin importar la posición del paciente. Además en situaciones especiales, por ejemplo; pacientes mayores de 65 años, diabéticos o en tratamiento antihipertensivo es necesario analizar los cambios de postura, registrando la presión arterial 2 minutos mínimo posteriormente de permanecer de pie.^{10,6}

5.4.1 CONDICIONES DEL EQUIPO.

Se concluye que la bolsa de goma del manguito debe abarcar por lo menos, el 80% de la circunferencia del brazo y cubrir 2/3 de la longitud del mismo y colocar la zona de la bolsa sobre la arteria radial. El borde inferior del manguito debe estar, como mínimo, 2 cm por encima de la flexura del codo para impedir el contacto con el fonendoscopio. Es necesario disponer de manguitos de varios tamaños; para un paciente adulto normal requiere un ancho de 14 cm y 23cm de longitud; adulto obeso 16cm y 33cm; para muslo 18 cm/36 cm. Las mangueras del manguito deben quedar en la parte superior para evitar interferencias. Al inicio de la toma de presión arterial es recomendable realizarlo en ambos brazos y tomar como base el brazo con mayor presión arterial, si existe una diferencia ≥ 5 mmHg descansar mínimo dos minutos y tomar nuevas presiones arteriales en particular cuando los pacientes son menores de 30 años y de ser este caso también valorarla en el muslo. Para establecer el diagnóstico de HAS es necesario registrar mínimo tres mediciones en intervalos de 5 minutos dos semanas posteriores a la detección con cifras a las antes mencionadas.^{3, 6,10.}

La técnica consiste en Inflar el manguito rápidamente, a la vez controlamos el pulso radial, hasta una presión 20 mmHg por encima de la desaparición del pulso y, en todo caso, hasta 180 mmHg, para evitar lagunas auscultarías. Colocar la

campana del fonendo en la flexura del codo, donde se ha localizado el latido arterial, y desinflar el manguito a razón de 2-3 mmHg por segundo. El primer ruido que se escucha indica la presión sistólica y la desaparición de ruido (fase V de Korotkoff) la presión diastólica. En niños y algunos adultos, la fase V de Korotkoff llega al cero de la columna de mercurio, y entonces hay que considerar como presión diastólica aquella en la que se atenúa la tonalidad del latido (fase IV de Korotkoff). Si los ruidos son débiles, elevar el brazo del paciente, abriendo y cerrando la mano 5-10 veces e inflar el manguito rápidamente. No se debe redondear la cifra obtenida. Hay que anotar la presión, la posición del paciente, el brazo y el tamaño del manguito.^{6, 10, 11.}

5.4.2 AUTOMEDICION DE LA PA (AMPA):

La realizada por el propio paciente o familiar en su domicilio; también es muy frecuente la medición de la PA en las oficinas de farmacia. Permite múltiples lecturas en diferentes situaciones habituales de la vida del sujeto (se recomienda al menos dos tomas, separadas dos minutos, al levantarse de la cama y antes de tomar el desayuno ó cualquier fármaco y otras dos tomas antes de la cena, preferentemente el segundo y tercer día laboral). Puede distinguir entre la HTA sostenida y la HTA de bata blanca (media ambulatoria <130/80), ayudar en la evaluación de la respuesta a la medicación hipotensora y mejorar la adhesión del paciente al tratamiento.¹⁰

5.4.3 MONITORIZACION AMBULATORIA DE LA PRESION ARTERIAL DE 24 HORAS (MAPA):

Permite realizar de modo automático un gran número de lecturas (alrededor de 60) en las circunstancias habituales de vida, y tanto en la fase de actividad como durante el sueño; pero también interfiere con la actividad cotidiana, pues precisa detenerse para la medición, y puede dificultar el sueño. Las cifras de PA suelen ser inferiores a las de la consulta y AMPA. Aunque no existen valores de normalidad definidos claramente, se considera elevada una media de PA durante la fase de actividad (7-23 horas) de 135/85 mmHg o superiores. Entre los datos obtenidos, destaca la presencia o no de caída fisiológica de la PA durante el sueño (habitualmente entre el 10-20%), dado que su ausencia se asocia con mayor afectación orgánica por la hipertensión y con determinadas formas de HTA secundaria. En las personas hipertensas, la PA ambulatoria se correlaciona mejor con el daño orgánico, como la hipertrofia ventricular izquierda, que la PA tomada en consulta. La MAPA requiere un entrenamiento adecuado del personal y los equipos tienen todavía un coste elevado.¹⁰

5.5. CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA:

5.5.1 CLASIFICACION ETIOLOGICA

5.5.1.1 Hipertensión Arterial Primaria, esencial o idiopática:

Esta representa la mayor parte de los casos, aproximadamente el 95% de los casos, en que no existe una causa orgánica identificable, aunque sean señalado algunos factores tales como la herencia, alteraciones del sistema nervioso simpático, el volumen sanguíneo, el gasto cardiaco, resistencias arteriolas periféricas, sistema renina –angiotensina-aldosterona, la sensibilidad al sodio y la resistencia a la insulina.^{5,6}

5.5.1.2 Hipertensión Arterial Secundaria:

Aquí si se identifica una causa orgánica o alteración genética. Puede ser renal, vascular, endocrina, del sistema nervioso central, físicas, inducida por medicamentos o tóxicos o bien el embarazo. Esta representa el 5% de los casos.^{5,6}

5.5.2 CLASIFICACION POR NIVELES DE HIPERTENSION ARTERIAL

Los criterios descritos por la norma oficial mexicana NOM-SSA2-0302009 para el control y tratamiento de la Hipertensión Arterial.⁶ Ver tabla 2.

TABLA 2.

Categoría	Sistólica mm Hg.	Diastólica mm hg.
Optima	< 120	< 80
Presión arterial normal	120 a 129	80 a 84
Presión arterial fronteriza*	130 a 139	85 a 89
Hipertensión 1	140 a 159	90 a 99
Hipertensión 2	160 a 179	100 a 109
Hipertensión 3	> 180	> 110
Hipertensión sistólica aislada	> 140	< 90

*Las personas con PA normal (con factores de riesgo asociados) o fronteriza aún no tiene hipertensión pero tiene alto riesgo de presentar la enfermedad por lo que ellos y los médicos en este momento deben actuar para evitar o retrasar el desarrollo de HAS.

Además Se clasifica de acuerdo a los consensos actuales del The Seventh Report Of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure JNC VII JAMA 2003, o bien clasificaciones de la presión arterial de la sociedad europea de hipertensión y cardiología.

TABLA 3

SEH-SEC	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)	JNC-7
Óptima	< 120	< 80	Normal
Normal	120-129	80-84	Prehipertensión
Normal alta	130-139	85-89	Prehipertensión
Hipertensión			
Grado 1	140-159	90-99	Grado 1
Grado 2	160-179	100-109	Grado 2
Grado 3	> 180	> 110	Grado 2
H.A. sistólica aislada	> 140	< 90	H.A. sistólica aislada

Fuente: Chobaniam AV, Bakris GL Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Rocella EJ, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003; 289:2560-2572.

El término de prehipertensión hace su aparición en el JNC7 y la define cuando la PA sistólica se encuentra en 120-129 mmHg o la PA diastólica entre 80-89 mmHg.⁴⁹

5.5.3 HAS EN SITUACIONES ESPECIALES

5.5.3.1 HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA Y DIABETES

La HAS tiene una prevalencia alta desde 20 a 60% dependiendo de la edad, etnia y peso corporal. El desarrollo de esta patología afecta acelerando el inicio de enfermedad cardiovascular en el 75% de las complicaciones cardiovasculares, desencadenan otras consecuencias tales como accidente cerebrovascular, cardiopatía coronaria, enfermedad vascular periférica, nefropatía, retinopatía y neuropatía. El JNC-7, la American Diabetes Association y la National Kidney Foundation recomiendan una meta de < 130/80 mmHg para reducir los eventos cardiovasculares.⁴⁰

5.6 FISILOGIA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA:

5.6.1 ENDOTELINAS

En general la HAS se debe a disfunción endotelial con rotura del equilibrio entre los factores relajantes de los vasos sanguíneos óxido nítrico (NO), factor hiperpolarizante del endotelio (EDHF) y los factores vasoconstrictores, (Endotelinas).⁴⁶

Las endotelinas son de diez a cien veces más potentes que la angiotensina II. El sistema de conversión es muy complejo permitiendo que finalmente se convierta la pre- proendotelina en endotelina 1 (ET1) y de esta forma actuando en el tono vascular, excreción renal de sodio y agua y la producción de la matriz extracelular. Dicha endotelina se encuentra generalmente en el endotelio pero además en células epiteliales, musculares lisas vasculares, macrófagos y otros tejidos; por lo tanto se le considera el único vasoconstrictor sistémico.⁴⁶

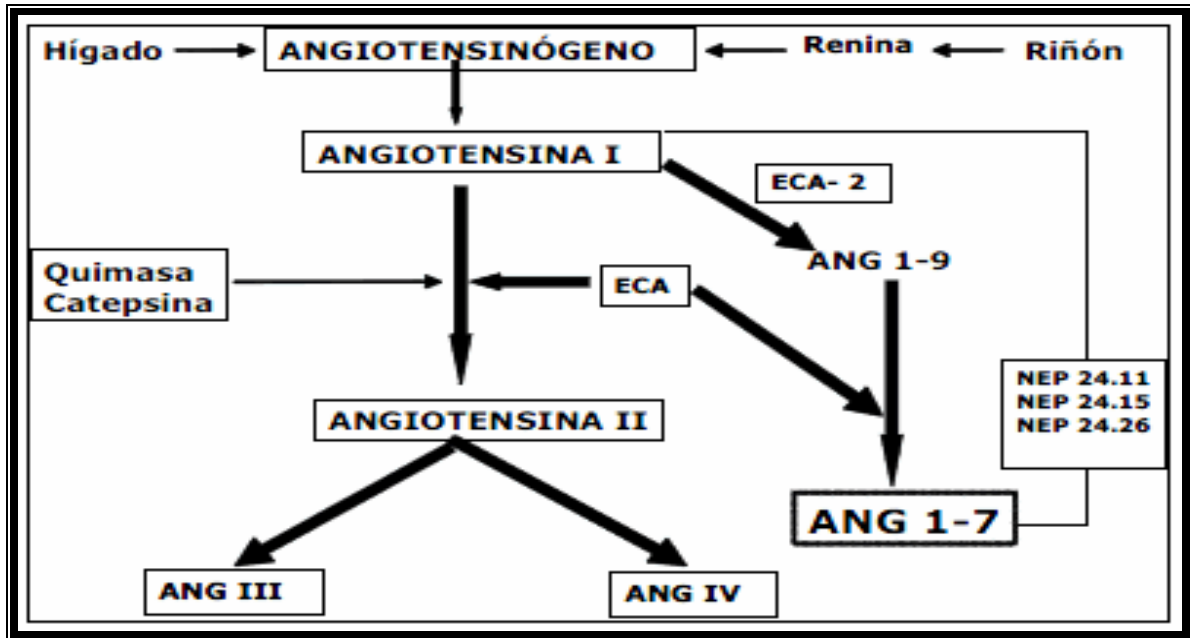
5.6.2 SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA SRAA

Sistema Renina Angiotensina (SRA): La renina, una enzima proteolítica, se secreta por las células yuxtaglomerulares que se encuentran alrededor de las arteriolas aferentes, en respuesta a diversos estímulos, entre ellos presión reducida de riego renal, volumen intravascular disminuido, catecolaminas circulantes, incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, aumento de la distensión arteriolar e hipopotasiemia. Además actúa sobre el angiotensinógeno para desdoblarlo a un péptido de 10 aminoácidos denominado angiotensina. Luego, este péptido es el blanco de la acción de la enzima convertidora de angiotensina (ACE) para crear el octapéptido angiotensina II, un potente vasoconstrictor y estimulante de la liberación de aldosterona de las glándulas suprarrenales.¹¹

A pesar de la función de la Renina solo 10% se estima tiene una concentración elevada, 60% normales y 30% bajos.¹¹

Regula la PA en el mediano y largo plazo. Ejerce un rol central en la fisiopatología de la HTA y de la insuficiencia cardíaca (IC). Sus acciones principales incluyen la de regular la PA, el tono vascular, y la volemia, y facilitar la transmisión simpática. La hormona final del SRA es la Angiotensina II. Se forma luego de una cadena de eventos, iniciada por la síntesis de preprorenina, que luego se convierte en prorenina, que es almacenada en gránulos de las células yuxtaglomerulares del riñón, ubicadas en la arteriola aferente terminal. Las vías involucradas en la secreción de renina incluyen a los BRs renales, a la mácula densa, y a nervios renales, y a factores humorales. Dentro de los estímulos de secreción de renina se encuentran; la disminución de flujo de la arteria aferente del glomérulo renal; la disminución de Na⁺ plasmático; estímulos simpáticos; factores locales como las prostaglandinas, la dopamina, la adenosina, y el óxido nítrico. La renina actúa sobre el Angiotensinógeno, sintetizado en el hígado, lo transforma en Angiotensina I. posteriormente la Enzima de Conversión de la Angiotensina (ECA), transforma a la Ang I en Angiotensina II (Ang II), hormona final efectora del sistema. Son cuatro los receptores de la Ang II; la AT1, AT2, AT3Y AT4.⁴⁶ Véase figura 1.

FIGURA 1.



Fuente: Participación del sistema renina-angiotensina *Rev. arg. cardiol.* [online]. 2005, vol.73, n.5 pp. 328-329
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S185037482005000500003&lng=es&nrm=iso. ISSN 1850-374

5.6.3 FACTOR DIGITALICO ENDOGENO

Este se trata de un factor humoral, con enorme actividad vasoconstrictora, inhibe a la bomba de Na-K-Mg-ATPasa. Probablemente su origen es en el hipotálamo. Se encuentra en un 50% de los pacientes de hipertensión primaria.⁴⁶

5.6.4 REGULACIÓN DEL TONO VASCULAR

El tono muscular arteriolar es regulado en el corto plazo por mecanismos extrínsecos e intrínsecos: Son extrínsecos: 1) la regulación nerviosa (simpática, parasimpática). En la regulación nerviosa interviene el control autonómico, en el que participa esencialmente el Sistema Nervioso Simpático (SNS). Este factor es más evidente en individuos jóvenes con hipertensión, posible taquicardia y gasto cardiaco alto. Sin embargo, son escasas las correlaciones entre las catecolaminas del plasma y la presión arterial. La insensibilidad de los barorreflejos puede participar en la génesis de la hiperactividad adrenérgica. Los barorreceptores (BRs) arteriales y sus reflejos, el centro vasomotor de la base cerebral, y otros núcleos y áreas cerebrales. 2) la humoral; y 3) la hormonal.⁴⁶

5.6.5 HORMONAS GASTROINTESTINALES

Las que podemos mencionar son el péptido intestinal vasoactivo (PIV), este se encarga de vasodilatar, al igual que la colicistokinina , la sustancia P, bombesina y endorfinas. En contra parte la coherina es vasoconstrictora.⁴⁶

5.6.6 ANEMIA

Debido a la deficiencia de hemoglobina se produce fibrosis intersticial renal, por lo que se considera a la hemoglobina renoprotectora. Consiste en la actividad sobre las células eritropoyéticas y vasoconstrictoras por un bloqueo de la PG12 y NO.⁴⁶

5.7 DIAGNOSTICO

Según la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009. Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. Para poder diagnosticar a todo paciente es necesario que no haya ingerido algún antihipertensivo y estar exento de alguna enfermedad aguda, y registrar tres mediciones en intervalos de 5 minutos dos semanas posteriores a la detección inicial. En el caso de personas mayores hay que tener la precaución del fenómeno de pseudohipertension arterial; se recomienda registrar varias veces la presión arterial en reposo además de valorar fondo de ojo, y electrocardiograma.⁶

5.7.1 EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE:

5.7.1.1 INDISPENSABLES

1. HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO
2. ACIDO URICO
3. CREATININA
4. EXAMEN GENERAL DE ORINA
5. GLUCOSA SERICA
6. PERFIL DE LIPIDOS
7. POTASIO Y SODIO SERICOS
8. ELECTROCARDIOGRAMA
9. ECOCARDIOGRAMA(si existe el recurso)

5.7.1.2 OPCIONALES

1. ECOCARDIOGRAMA
2. MICROALBUMINURIA
3. MONITOREO AMBULATORIO DE LA PA
4. RADIOGRAFIA PA DE TORAX
5. ULTRASONIDO CAROTIDEO

5.7.1.3 ESPECIALES

Según se requieran ya sea por HAS complicada o bien HAS secundaria.⁶

5.8 TRATAMIENTO

5.8.1 NO FARMACOLOGICO

El estilo de vida tiene efectos importantes en la prevalencia de HAS y en consecuencia en la mortalidad y morbimortalidad de la población por lo que es benéfico modificarlo mediante; una dieta equilibrada, eliminar o modificar malos hábitos empleando actividades o grupos de apoyo. Dentro de los métodos de utilidad comprobada en modificaciones del estilo de vida.^{6, 11}. Ver tabla. 4

TABLA: 4

Modificación	Recomendación de Diagnóstico clínico y tratamiento 50ª edición editado por Stephen J. McPhee con autorización de JNC 7	Límites de reducción aproximados.
Perder peso	Conservar el peso corporal normal (BMI: 18.5-24.9)	5-20 mmHg/10 kg pérdida de peso.
Adoptar el plan de alimentación DASH	Consumir una dieta abundante en frutas y verduras y productos lácteos con bajo contenido de grasa, reducción de grasas saturadas y totales.	8-14 mmHg.
Disminuir el sodio en la dieta.	Reducir su consumo a no más de 100 mEq/L (2.4 g de sodio o 6 g de cloruro de sodio)	2-8 mmHg.
Actividad física	Iniciar actividad física aeróbica regular; caminata rápida(30 minutos/día, casi todos los días de la semana)	4-9 mmHg.
Moderar el consumo de alcohol	Limitar el consumo a dos bebidas al día(30 ml de alcohol, ejem; 30 ml de alcohol, 750 ml de cerveza, 300 ml de vino, 90 ml de whisky en los varones) y no más de una bebida al día en mujeres y personas de menor peso.	2-4 mmHg.

Diagnóstico clínico y tratamiento 50ª EDICIÓN Editado por Stephen J. McPhee, MD Professor of Medicine Division of General Internal Medicine Department of Medicine University of California, San Francisco.
http://www.Diagnostico_clinico_y_tratamiento_mcphee_50a_booksmedicos.org

Se concluye que los cambios en el estilo de vida trae consigo beneficios, por lo cual es necesario darle la debida importancia debido a que son un apoyo para el tratamiento de la HAS conjuntamente con el tratamiento farmacológico. La sola reducción de 5- 6 kg peso corporal permite modificaciones metabólicas y en el aparato cardiovascular y osteomuscular. Además en pacientes hipertensos con sobrepeso u obesidad la reducción de 3 kg permite un descenso de 7-4 mmHg. La DIETA (DASH) se caracteriza por abundantes vegetales frutas ,verduras, cereales, papas, legumbres, frutas secas, aceite de oliva, queso, yogurt, pescado y pollo, escasas carnes rojas y vino en cantidades pequeñas. Este clase dieta a disminuido la mortalidad cardiovascular.^{40,41}

5.8.2 FARMACOLOGICO

Debe ser individualizado de acuerdo a cuadro clínico, modo de acción, indicaciones y contraindicaciones, efectos adversos, interacciones, enfermedades acompañantes y costo económico. El estudio de la Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA) Consolidación Mexicana de los Factores de Riesgo Cardiovascular. Cohorte Nacional de Seguimiento, reportó de una población de 6,808 pacientes; 52% de la población total que tomaba algún fármaco solo el 20% recordaba el nombre, y el 24% se encontraba en control < 140/90 mmHg, y casi el 100% se encontraba descontrolado de la población que no tomaba medicamento. De los medicamentos antihipertensivos más utilizados fueron los diuréticos en un 43% siendo los Tiazidas el primer recurso de elección en aquellos pacientes que no presenten algún tipo de contraindicación tales como Diabetes Mellitus e Insuficiencia Cardiaca. Señalando que su dosis máxima en caso de la clortalidona debe ser 25 mg al día o bien hidroclorotiazida 12.5 mg. Los fármacos antihipertensivos tienen una gran eficacia en el control de la HAS sin embargo existe un porcentaje importante de 66% resistente al tratamiento que no logra la meta de cifras inferiores de 140/90 mmHg.^{6,42.}

Los diuréticos controlan la presión arterial en la mitad de los casos con hipertensión leve a moderada y pueden combinarse con otros fármacos con buenos resultados. Las dosis mínimas de Hidroclorotiazida (12.5-25 mg/día son preferentes para alterar de forma mínima los electrolíticos séricos o bien la combinación de hidroclorotiazida con amilorida en el JNC sin embargo este último es reemplazado por espironolactona 25/25 debido a su inexistencia. La espironolactona se ha notado que es útil en Insuficiencia Cardiaca leve.⁴²

Los bloqueadores simpáticos beta actúan disminuyendo el gasto cardiaco y contractilidad miocárdica, también las concentraciones de Renina y en consecuencia las de Angiotensina II. Prolongan su efecto terapéutico hasta por 12 horas y algunas de las precauciones que hay que tener presente es que se disminuye el flujo sanguíneo Renal a corto y largo plazo sobre todo los no selectivos α_1 y β_2 . Estos subtipos están contraindicados en asma y patología del seno auricular, en condiciones especiales presentan difícil efecto terapéutico tal es el caso en ancianos, negros y fumadores. Además, es importante no suspender de forma súbita debido a que se manifiesta hiperactividad sináptica. El uso conjunto de adrenalina es contraindicada porque produce hipertensión arterial. De los β bloqueadores selectivos el que más se usa es el Metoprolol.^{3, 42}

Los antagonista de receptores 1 de angiotensina II (ARA 1), ejemplo losartan no son la primera elección por las siguientes características, evitan el angioedema y tos producidos por efectos de IECAS, su efecto máximo se logra de tres a seis semanas y la combinación con Hidroclorotiazida manifiesta efectos importantes, no requieren de ajuste de dosis inclusive en Insuficiencia Renal o diálisis sin embargo el inconveniente es el costo más elevado frente a los IECA.^{3,42}

La combinación de bloqueadores simpáticos Beta e inhibidores de la ECA no potencializa su efecto antihipertensivo y no existe en el JNC 7 ni otras referencias. Lo recomendable es que si ya se inició un bloqueador β o IECA el siguiente paso es agregar un diurético de los Tiazidas a dosis bajas.⁴²

Los Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina IECA en pacientes Diabéticos tienen las ventajas de retrasar la Glomerulopatía Diabética y formas de glomeruloesclerosis. Además retrasan el daño renal por con microalbuminuria. También retrasa el inicio de CI y reduce la mortalidad por Insuficiencia cardiaca en mayores de 55 años, protegen a postinfartados en especial si se indica en las primeras 24 horas y se mantiene el tratamiento. Aumentan la eficacia de los diuréticos por lo cual pequeñas dosis de Diurético potencializa el efecto antihipertensivo. En casos conjuntos de Insuficiencia Renal pueden ser empleados con un adecuado monitoreo de potasio sérico, alcanzando la meta de PA de 125/75 mmHg en aquellos con proteinuria de 1 gr en 24 horas. Debe iniciarse a dosis bajas porque pueden causar hipotensión. Dentro de los efectos podemos citar Agioedema, tos, hipercalemia. La combinación con ARA reporto el estudio durante dos años el Valsartan Heart Failure Trial (Val- HeFT) al igual que el de Candesartanin Heart Failure of Mortality and Morbidity (CHARM); la combinación no es mejor para reducir la mortalidad aunque se observó que la tasa de hospitalizaciones disminuyó.⁴²

El JNC establece que se indican fármacos antihipertensivos a personas con prehipertensión en el Trastorno de alto riesgo con indicación terminante Insuficiencia cardíaca, posteriormente a Infarto de Miocardio, alto riesgo de coronariopatía, Diabetes Mellitus, Nefropatía crónica y finalmente para prevención de apoplejía recurrente. En el caso de pacientes con bajo riesgo con presión arterial de 120-139/80-89 mmHg es bueno recomendar que modifique su estilo de vida.⁴² Ver tabla 5. Los objetivos de la presión arterial en pacientes hipertensos con riesgo alto de episodios cardiovasculares como es el caso de hipertensos con Diabetes, Cardiopatía y Nefropatía Crónica deben ser bajos (<130/80 mmHg) y en pacientes con riesgo vascular más bajo (< 140/90 mmHg). Tener sumo cuidado en pacientes ancianos debido a que causa alteración microvascular cerebral en consecuencia deterioro cognitivo^{6, 42}. El tratamiento se indica en PA \geq 160 mmHg.³ Ver tabla 5.

TABLA. 5 Tratamiento recomendado por el JNC de acuerdo a los estadios de Hipertensión Arterial. *En el tratamiento inicial existe riesgo de hipotensión ortostática.

	PA Sistólica mmHg	PA Diastólica mmHg	Tratamiento recomendado
Prehipertensión	120-139	80-89	Solo se indican cambios de estilo de vida a excepción de diabéticos o patologías renales crónicas
Hipertensión arterial estadio 1	140-159	90-99	Diurético tiazida.
Hipertensión arterial estadio 2	\geq 160	\geq 100	Combinación de (tiazida e IECA, o tiazida y BS β *. El costo del ARA 1 Y BCC es alto.

Fuente de : Chobaniam AV, Bakris GL Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Roccella EJ, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003; 289:2560-2572.

Los bloqueadores de los canales de calcio (BCC): amlodipina, diltiazem, felodipina, isradipina, nicardipina, nitrendipina, verapamilo. Actúan relajando el musculo liso

arteriolar y disminuyendo la resistencia periférica se produce una descarga de barorreceptores y en consecuencia taquicardia leve o moderada y presentar mayor eficacia en los ancianos y negros debido a que presenta renina baja.. Produce reacciones adversas de tipo vascular . Estos son menos efectivos a comparación de los IECAS y Metildopa para reducir la hipertrofia ventricular izquierda, además pueden causar edema, reflujo gastroesofágico. El Verapamilo puede causar constipación intestinal. El Diltiazem y el Verapamilo pueden ocasionar bradicardia o incluso paro.⁴²

En situaciones de crisis hipertensivas: emergencia; aquí requieren inmediata reducción de las cifras de hipertensión arterial para prevenir o limitar daños a órganos blanco. En la urgencias hipertensivas se debe reducir la presión arterial en cuestión de horas, su tratamiento permite sea por vía oral los elección son los diuréticos de asa, betabloqueadores, inhibidores de ECA y finalmente BCC.^{3,43}

6. DIABETES MELLITUS

En el año de 2007 se reportó una prevalencia de 23.6 millones de personas con diabetes mellitus; de esta población 1 millón presenta diabetes tipo 1 y la población restante pertenece a diabetes tipo 2. La American Diabetes Association (ADA) clasificó otros tipos; los cuales son defectos monogénicos en la función de las células B o en la acción de la insulina, enfermedades primarias del páncreas exocrino, endocrinopatías y la diabetes inducida por fármacos.¹¹

Según la OMS en el año 2014 la prevalencia mundial de la diabetes fue del 9% entre los adultos mayores de 18 años. Mientras que dos años anteriores fallecieron 1,5 millones a consecuencia directa de la enfermedad. Tal prevalencia es más frecuente en países de ingresos bajos y medios. Se calcula que aproximadamente en el año 2030 será la séptima causa de muerte debido a que incrementa el riesgo de Cardiopatía y Accidente Cerebrovascular (AVC). Un buen estilo de vida puede prevenir o retrasar su inicio. Una de las complicaciones que se presentan son la Neuropatía de los pies combinada con la reducción del flujo sanguíneo lo que condiciona la aparición de úlceras de los pies, infección y, en última instancia, amputación. Su evolución produce daños en la microvascularización de la retina ocasionando finalmente ceguera. Además el riesgo de muerte es dos veces mayor comparado con personas sin Diabetes.

6.1 DEFINICION

Es un síndrome con trastorno metabólico e hiperglucemia causado por deficiencia de la secreción de insulina o por resistencia de esta y en consecuencia secreción inadecuada. La diabetes es un síndrome con trastorno metabólico e hiperglucemia.^{11, 59}

6.2 CLASIFICACION

6.2.1 La Diabetes Mellitus tipo 1.

Se debe a la destrucción de las células B de los islotes pancreáticos, debido a un proceso inmunitario en el 90% de los casos, y el resto es idiopático; son muy susceptibles a la cetoacidosis en ausencia de tratamiento. Además se presenta en mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes, sobre todo en edad escolar y pubertad. Se caracteriza por un trastorno catabólico en donde existe ausencia de insulina en plasma. En consecuencia el tratamiento es en base a insulina exógena.^{11,59}

6.2.2 La Diabetes Mellitus tipo 2 :

Representa la forma más frecuente y es producto de la resistencia a la insulina con un defecto en la secreción compensatoria. Se presenta en mayor frecuencia en adultos, existe insulina la cual puede evitar la cetoacidosis, sin embargo la hiperglucemia es inevitable debido a resistencia a la insulina. Aquí existe influencia genética importante, sea observado en gemelos monocigotos mayores de 40 años su relación. Actualmente 18 loci genéticos se han vinculado a este tipo de diabetes.^{11,59}

6.2.3 Diabetes hereditaria juvenil de tipo 2 (MODY):

Es de carácter autosómico dominante, es de presentación muy rara, en pacientes mayores de 25 años, no obesos y no depende de la presencia de insulina, la hiperglucemia se deba a la secreción anormal de insulina. Se conocen seis MODY; de los cuales cinco de ellos se deben a mutaciones de un factor nuclear de transcripción que regula mutaciones de un factor nuclear de transcripción que

regula la expresión genética de los islotes del páncreas. El restante MODY 2 se debe a un defecto en el gen de la glucosinasa.^{11,59}

6.2.4 INSULINAS MUTANTES:

Existen no más de 10 familias y estas personas son heterocigotos lo que implica un gen de insulina normal por lo se presenta en la madurez y no existe resistencia a la insulina.¹¹

6.2.5 RECEPTORES DE INSULINA MUTANTES

Generalmente se debe a defecto de uno de los genes de receptores de insulina; por lo que se manifiesta una marcada resistencia a esta hormona y fenotípicamente acantosis nigricans, sin embargo cuando ambos genes son afectados los recién nacidos generalmente no sobreviven.¹¹

6.2.6 ALTERACION EN EL DNA MITOCONDRIAL

Esta alteración se presenta en un 2% y se debe a mutación en el DNA mitocondriales en el gen A3243G. Se presenta a los 40 años de edad y clínicamente no son obesos, existe pérdida de la agudeza auditiva o sordera. En el peor de los casos necesitan insulina exógena.^{11,59}

6.2.7 SINDROME DE WOLFRAM

Es un trastorno neurodegenerativo autosómico recesivo, se caracteriza por diabetes insípida, Diabetes Mellitus, atrofia óptica y sordera; por sus siglas (DIDMOAD). Es responsable la mutación en el gen WFS1. Además se manifiesta en los primeros diez años de vida.^{11,59}

6.2.8 SECUNDARIA A OTRAS CAUSAS ver tabla 5

TABLA 5

HIPERGLUCEMIA CAUSADA POR INSENSIBILIDAD HÍSTICA A LA INSULINA
Tumores hormonales (acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma)
Agentes farmacológicos (corticoesteroides, simpaticomiméticos, niacina)
Enfermedad hepática (cirrosis, hemocromatosis)
Trastornos musculares (distrofia miotónica)
Trastornos del tejido adiposo (lipodistrofia, obesidad troncal)
Trastornos del receptor para insulina (síndromes con acantosis nigricans, leprechaunismo)

HIPERGLUCEMIA POR DESCENSO DE LA SECRECIÓN DE INSULINA
Tumores hormonales (somatostatinoma, feocromocitoma)
Trastornos pancreáticos (pancreatitis, hemosiderosis, hemocromatosis)
Agentes farmacológicos (diuréticos tiazídicos, fenitoína, pentamidina)

Fuente: Diagnóstico clínico y tratamiento 50ª EDICIÓN Editado por Stephen J. McPhee, MD Professor of Medicine. Division of General Internal Medicine Department of Medicine University of California, San Francisco.

http://www.Diagnostico_clinico_y_tratamiento_mcphee_50a_booksmedicos.org

6.3 DIAGNOSTICO

6.3.1 PREDIABETES

Existen además manifestaciones clínicas y de laboratorio que orientan a diagnóstico de Prediabetes, dentro de las variables que analiza se encuentran, la edad, circunferencia de cintura, IMC, historia familiar, niveles de triglicéridos, HDL, Hipertensión Arterial o uso de antihipertensivos, hemoglobina glicosilada, antecedentes familiares de diabetes gestacional o hijos macrosómicos , síndrome de ovarios poliquísticos, antecedentes de enfermedad cardiovascular, presencia de acantosis nigricans y finalmente peso bajo al nacer.⁵⁰ ver tabla 6

TABLA 6. Manifestaciones clínicas y de laboratorio que orientan a diagnóstico de Prediabetes.

1. Edad: a cualquier edad > 45 años es obligatorio.
2. Circunferencia de cintura:> 94 cm en varones y 88 en mujeres.
3. IMC: ≥ 25 Kg/ m ²
4. Historia familiar de DM2 en familiares de primer grado.
5. Triglicéridos > 150 mg/dl.
6. HDL< 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl mujeres.
7. Hipertensión arterial o uso de antihipertensivos.
8. Hb ₁ C> 6%
9. Antecedentes de diabetes gestacional o hijos macrosómicos > 3.8 kg.
10. Síndrome de ovarios poliquísticos
11. Antecedentes de enfermedad cardiovascular.
12. Presencia de Acantosis Nigricans
13. Bajo peso al nacer < 2.5 kg.

Fuente: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7. Asociación Latinoamericana de Diabetes ALAD.

En el caso de la prediabetes se establece con determinaciones de glucosa plasmática: **tolerancia a la glucosa alterada (TGA)**. Los valores se encuentran entre 140-199 mg/ dl dos horas posteriores a una carga oral de 75 grs de glucosaan-hidra diluida en 300 ml de agua, ingiriendose en menos de 5 minutos, **Glucosa alterada en ayuno (GAA)**, la glucosa plasmática posterior a un ayuno de 8 horas entre 100 y 125 mg/dl. Por lo tanto la **Prediabetes** es un futuro predictor de Diabetes tipo 2.^{5, 49,50} ver tabla 7

TABLA 7: Criterios Diagnósticos de normalidad, Prediabetes y Diabetes.

DIAGNOSTICO METABOLICO	AYUNO	2 HORAS POSTCARGA DE GLUCOSA
Normal	<100	<140
GAA	100-125	<140
TGA	<100	140-199
GAA + TGA	100-125	140-199
Diabetes	≥ 126	≥ 200

Fuente: The Seventh Report of the Joint National Committe on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7. Asociación Latinoamericana de Diabetes ALAD.

6.4 TRATAMIENTO

6.4.1 PREDIABETES

Existen dos fases en el tratamiento para la Prediabetes; los cambios en el estilo de vida son altamente efectivos retrasando la evolución a Diabetes, este consiste evaluar dos factores, durante un periodo mínimo de seis meses y máximo de 12 meses con una pérdida de peso moderada del 5-7% del peso original, con una reducción en la ingesta energética diaria de 300-500 kcal por debajo del consumo energético total habitual así como recomendaciones en el consumo grasas saturadas < 7% e hidratos de carbono de 45-60 % preferir las fuentes complejas como las frutas y verduras y granos integrales. La ingesta diaria de alcohol es de 2 bebidas para hombres y una para mujeres, además consumo de 20 gr de fibra por día. El ejercicio físico por si solo reduce la progresión de prediabetes a Diabetes en un 58% en un promedio de 3.5 años. Además los agentes farmacológicos más destacados incrementan la sensibilización a la insulina o que impiden la absorción de carbohidratos son la Metformina y Acarbosa y se recomienda en primera línea. La Metformina es indicada en pacientes obesos porque su uso produce reducción ponderal. Mientras que el uso de Acarbosa revierte la intolerancia a la Glucosa, disminuye el riesgo cardiovascular y mejora los niveles de perfil de lípidos. En conclusión la piedra angular para el tratamiento y prevención de DM2 es el cambio en el estilo de vida y de ser necesario el tratamiento farmacológico. Según la OMS las variables que contempla el estilo de vida que realmente tienen bases de evidencia comprobada para evitar la progresión a DM2 son la pérdida de peso en personas con sobrepeso, el aumento de la actividad física, de forma probable el uso de fibra dietética y posiblemente los ácidos grasos n-3 y alimentos con bajo contenido de glucosa.^{49, 50}

6.4.2 DIABETES TIPO 2

Los fármacos responsables en el tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 se clasifican en tres clases: los responsables de estimular la secreción de insulina por medio de la unión con el receptor de las sulfonilureas, siendo estas las que más se indican para controlar la hiperglucemia. Los que reducen la hiperglucemia por sus efectos en el hígado, músculo, musculo y tejido adiposo, un claro ejemplo es la Metformina que actúa de forma hepática, las Tiazolidinedionas ejercen su efecto en musculo esquelético y tejido adiposo. Los que afectan la absorción de glucosa; tales son los inhibidores de la glucosidasa-acarbosa y Miglitol. Los que simulan el efecto de la Incretina o prolongan su acción; estos son los agonistas del receptor

para péptido semejante a glucagón GLP-1 y los inhibidores de la DPP-4. Y finalmente la Pramlintida actúa suprimiendo el glucagón y enlenteciendo el vaciamiento gástrico y en la glucosa.^{11, 57,58}

El principal mecanismo de acción de las sulfonilureas es estimular la secreción de insulina por las células pancreáticas B y posteriormente uniéndose a los receptores de superficie a las sulfonilureas permiten la salida de insulina un ejemplo es la Gliburida la cual presenta mayor afinidad. Se metabolizan en el hígado y excretan vía renal o biliar. Debido a su mecanismo están contraindicados en Diabetes tipo 1.^{11, 57,58}

De las sulfonilureas de primera generación la que más se considera segura es la tolbutamida, su presentación es de 500 mg tiene efecto de acción corta de seis a diez horas por lo cual es mejor dividir la toma dos veces al día una antes de la comida y otra al acostarse. No es recomendable asociarla con sulfonamidas antibacterianas, fenilbutazona o antimicóticos porque compiten por sistemas enzimáticos.^{11, 57,58}

Las Sulfonilureas de segunda generación son gliburida, glipizida, gliclazida, glimepirida. De estas la gliburida tiene una vida media corta circulante sin embargo su efecto es prolongado a consecuencia de que queda secuestrada intracelularmente, por lo que hay que cuidar las hipoglucemias sobre todo en ancianos y cardiopatías vasculares. Su dosis máxima comprende 10 mg.^{11,57,58}

De los fármacos que reducen la glucemia por sus acciones en hígado, músculo y tejido adiposo el más representativo es la Metformina. Su fórmula es clorhidrato de 1,1-dimetilbiguanida se indica sola o con otros fármacos orales o insulina. Actúa inhibiendo la gluconeogénesis hepática. Está indicada al inicio del diagnóstico, tiene una vida media máxima de 3 horas. Los beneficios que otorga son que no incrementan el peso corporal a diferencia de las sulfonilureas o insulina. Existen presentaciones desde 500-850 y 1000 mg y las de liberación prolongada. Un régimen terapéutico aprobado es el de 500 mg tres veces al día durante las comidas para evitar molestias gástricas o en su caso; una tableta de 850 mg o de 1000 mg dos veces al día. Y en aquellas de liberación prolongada de 500 mg una tableta o cuatro una vez al día. Dentro de los efectos colaterales está el digestivo en un 20 % de los casos. Cabe señalar que en la presentación de liberación prolongada estos son mínimos y se considera antihyperglucemiante o normoglucemiante al no ocasionar hipoglucemias.^{11, 57,58}

Las Tiazolidinedionas TZD actúan sensibilizando los tejidos periféricos a la acción de la insulina aumentando la expresión de los transportadores de glucosa GLUT 1

y GLUT 4, descendiendo niveles de ácidos grasos libres, disminuyendo la producción hepática de glucosa, incremento de la liberación de adiponectina de los adipocitos y aumento en la diferenciación de preadipocitos en adipocitos. De estos se conocen la rosiglitazona y pioglitazona; tales efectos se deben en caso de la rosiglitazona a la isoenzima CYP 2C8 y en la pioglitazona a esta isoenzima y CYP 3A4. Las dosis son de 4-8 mg/día y de 15-45 mg/día respectivamente.^{11, 57}

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con Diabetes y uno de los mayores factores que contribuyen a los costos directos e indirectos generados por la afección.⁵¹ Además la población diabética adulta presenta un incremento desde 2 a 4 veces el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular.⁵²

Los individuos con diabetes sin infarto de miocardio previo presentan en un promedio de 7 años, un riesgo de episodios de isquemia miocárdica, por lo que el objetivo del tratamiento ya no debe limitarse a controlar únicamente la glucemia, como lo establece la Food and Drug Administration (FDA) que no deben por lo menos incrementar el riesgo cardiovascular.^{51, 53}

Aunque el tratamiento de la Diabetes tipo 2 se ha basado en el control de la glicemia es importante el manejo de otros factores de riesgo que se presentan con mayor frecuencia mediante la reducción de la tensión arterial y la dislipidemia, el tabaquismo y la terapia antiplaquetaria. Debido a que una buena población no alcanza las metas terapéuticas de presión arterial y peso corporal eruditos en la ciencia al paso de los años y estudios rigurosos se han visto en la tarea de mejorar cada vez sus efectos terapéuticos, como es el caso de los inhibidores de la dopaglifozina en toma oral es un inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2). Este tiene los efectos de reducir de forma sostenida el peso corporal y adiposidad visceral, la presión arterial, los niveles séricos de ácido úrico y la hiperglucemia por un sistema independiente de insulina; efectos que finalmente se relacionan con reducción del riesgo cardiovascular. Actúa incrementando la secreción urinaria de glucosa.⁵² A demostrado además la reducción de la hiperglucemia sin riesgo de hipoglucemia.⁵³ esto produce un efecto cardioprotector, teniendo en cuenta que tanto la elevación postprandial de la glucemia como las fluctuaciones en el nivel sérico de glucosa se han vinculado con incremento del riesgo cardiovascular, hospitalizaciones y mortalidad por cualquier causa.^{51,53}

Surge la Dapagliflozina, capaz de reducir el peso corporal, masa magra y circunferencia de cintura, con una pérdida urinaria por día de 300 kilocalorías.⁵¹ Tales efectos prevalecen a largo plazo como se observó en un estudio

comparativo a largo plazo la Dapagliflozina / Metformina en el trabajo de Bolinder y cols. Se encontró que estos beneficios permanecen posteriormente de 4 años de tratamiento.^{51,54} independientemente de la presión arterial basal Dapagliflozina 10 mg induce un efecto antihipertensivo modesto como producto de la diuresis osmótica leve, natriuresis y reducción del peso corporal con bajo riesgo de hipotensión ortostática y sin incremento compensatorio de la frecuencia cardíaca.^{51,55} Además produce efectos sobre el nivel de perfil lipídico incrementando la excreción urinaria en el caso del ácido úrico por la inhibición del transportador de urato GLUT9 que participa en la secreción tubular. Entre otros efectos esta la disminución de las proporciones de enfermedad renal terminal, amputación de pie y retinopatía en 18.7 %, 13 y 9.8 % en un periodo de 20 años.^{51, 56}

7. MATERIAL Y METODOS

7.1 DESCRIPCION DEL AREA DE ESTUDIO

El estudio se realizó en la Clínica Universitaria de la Facultad de Medicina Humana Campus II UNACH de la ciudad de Tuxtla Gutiérrez en el Estado de Chiapas, aproximadamente a 24 minutos, sobre la calle central sur, San Francisco 29000.

Los límites geográficos de la localidad son los siguientes: al sur colinda con San Francisco al sur Ote santa Cecilia al sur poniente el calvario; Ote sur Mercedes.

El acceso a la comunidad es por vía terrestre con transportes de ruta de pasaje con horarios de lunes a domingo de 5 am a 10 pm, con un costo de 6 pesos. Por la orografía y fisiografía de estos se favorece a un clima cálido subhúmedo con lluvias abundantes en verano.

7.2 TIPO DE ESTUDIO

Es una investigación no experimental ya que no se manipularon deliberadamente variables; observacional porque solo se observó el fenómeno en su ambiente natural para después ser analizados; retrospectivo-prospectivo descriptivo porque los datos fueron recolectados a partir del presente hacia atrás; es descriptivo porque no relaciona causa efecto, sino solo observa y describe el fenómeno estudiado.

7.3. LIMITES DE LA INVESTIGACION

7.3.1 GEOGRAFICOS

Clínica universitaria de la Facultad de Medicina Humana campus II localizado en la calle central sur entre 9ª y 11 sur.

7.3.2 CRONOLOGICOS

La recolección de datos se llevó al cabo en la última semana del mes de octubre de 2015 a 11 de diciembre 2015.

7.3.3 UNIVERSO

Todos los pacientes de 18 años y más que asisten a la clínica universitaria Dr. Manuel Velasco Suárez de la Facultad de Medicina Humana Campus II de Tuxtla Gutiérrez Chiapas.

7.3.4 MUESTRA

El universo comprendió el total de 896 pacientes de 18 años y más que asistieron a la clínica universitaria Dr. Manuel Velasco Suárez, en el año de 2015.

7.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN

7.4.1 CRITERIOS DE INCLUSION

- 7.4.1.1** Pacientes de 18 años y más que asistieron en el último semestre del año 2015.
- 7.4.1.2** Mujeres y hombres a quienes se les diagnosticó pre hipertensión, HAS, Diabetes o pacientes que lucieron ambos cuadros clínicos, asociados a sobrepeso, obesidad, cefalea, poliuria, polidipsia, polifagia, dislipidemia, oftalmopatía.
- 7.4.1.3** Antecedentes heredofamiliares positivos.
- 7.4.1.4** Pacientes con diagnóstico de HAS y Diabetes primera vez.

7.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes que al realizarse las pruebas de detección resulten negativos.

7.4.3 CRITERIOS DE ELIMINACION

Pacientes que no acepten tomarse muestras de detección.

7.5 METODOS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCION DE DATOS.

La recolección de datos se llevó a cabo en las instalaciones de la clínica universitaria de la Facultad de Medicina Humana Campus II Dr. Manuel Velasco Suárez.

Además se llevó a cabo una campaña de detección oportuna de HAS y Diabetes Mellitus a partir del viernes 20 de noviembre del 2015 para impartición de temática y la detección correspondiente. Posteriormente a cada paciente se le registró la presión arterial, peso y midió talla para identificar su índice de masa corporal (IMC), se puncionó el dedo medio y valoró la cantidad de glucosa capilar en ayuno mediante Accu-Chek performa. Finalmente se anotaron los datos en el formato creado para el tema en estudio.

Se elaboraron y repartieron 200 trípticos en diversos lugares así como la invitación dirigida en el momento de la impartición de tema.

Finalmente se recabó información mediante los expedientes de las personas que asistieron desde Abril a Noviembre 2015.

7.6 INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS

Se utilizó un formato diseñado para el efecto, en donde se añadieron los datos de

- Peso y Talla.
- IMC
- Tensión Arterial.
- Glucosa Capilar
- Glucosa central en ayuno.
- Escolaridad,
- Genero

- Edad
- Ocupación
- Estado civil
- Queja principal.
- Antecedentes heredo familiares
- Antecedentes personales patológicos
- Antecedentes ginecostetricos,
- Toxicomanías, perfil lipídico, diagnóstico y tratamiento.

8. VARIABLES DE ESTUDIO

TABLA 1. VARIABLES

FICHA DE IDENTIFICACION	ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES	ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS	ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS TOXICOMANIAS	REVISION POR APARATOS Y SISTEMAS	SOMATOMETRIA	EXAMEN FISICO	LABORATORIO
EDAD	MAMA	HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	TABAQUISMO	CEFALEA	INDICE DE MASA CORPORAL	PERDIDA PONDERAL	GLUCOSA EN AYUNO
SEXO	PAPA	DIABETES MELLITUS	ALCOHOLISMO	ASTENIA	TENSION ARTERIAL	RETARDO EN CICATRIZACION	GLUCOSA POSTCARGA
OCUPACION	HERMANOS	DISLIPIDEMIAS	DROGAS	ADINAMIA		ONICOMICOSIS	COLESTEROL
ESCOLARIDAD	TIOS	EVENO VASCULAR CEREBRAL		POLIURIA		ULCERA PODALICA	TRIGLICERIDOS
ESTADO CIVIL	ABUELOS			POLIDIPSIA		ARTRALGIAS	ACIDO URICO
	HIJOS			POLIFAGIA			UREA
				PALPITACIONES			CREATININA
				FATIGA			
				ACUFENOS			
				FOSFENOS			
				INSOMNIO			
				SINCOPE			
				ALTERACIONES VISUALES			
				PARESTESIAS			
				PARESIA			
				EDEMA DE EXTREMIDADES INFERIORES			
				VARICES			
				HEMORRAGIA CONJUNTIVAL RETINIANA			

9. OPERATIVIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	CONCEPTUAL	OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	ITEMS
E D A D	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.	Años cumplidos al momento del estudio. Se obtendrán por medio de una pregunta directa.	Cuantitativa discreta.	Cuantitativa de razón.	18 a 70 y más años
S E X O	Conjunto de características fenotípicas que distinguen a las personas.	Se obtendrá por medio de una pregunta directa subrayando la respuesta.	Cualitativa nominal.	Cualitativa nominal dicotómica.	A) Masculino B) Femenino
E S C O L A R I D A D	Periodo de tiempo en el cual se asiste a una escuela.	Grado escolar q se está cursando al momento del estudio. Se obtendrá por medio de una pregunta directa subrayando la respuesta.	Ordinal	Ordinal	a) Ninguna b) Primaria. c) Secundaria. d) Preparatoria. e) Licenciatura.

<p style="text-align: center;">D I A B E T E S M E L L I T U S</p>	<p>Trastorno que se caracteriza por concentraciones elevadas de glucosa en sangre, debido a la deficiencia parcial en la producción o acción de la insulina.</p>	<p>Hemoglobina glicosilada mayor o igual a 6.5%. Glucosa en ayuno mayor o igual a 126 mg/dl. Glucosa en plasma a las dos horas mayor o igual a 200 mg/dl después de una prueba de tolerancia oral a la glucosa. Síntomas de hiperglucemia y glucemia mayor o igual a 200 mg/dl en cualquier momento del día.</p>	<p>Cualitativa nominal.</p>	<p>Cualitativa nominal dicotómica.</p>	<p>A) Diagnóstico de diabetes . B) Sin diagnóstico de diabetes.</p>
<p style="text-align: center;">P R E H I P E R T E N S I O N</p>	<p>cuando la tensión máxima (sistólica) está en 139 mmHg la tensión mínima (diastólica) está en 89 mmHg</p>	<p>Se medirá a través de una TA de 120-80/80-89 mmHg.</p>	<p>Cualitativa nominal</p>	<p>Cualitativa nominal dicotómica.</p>	<p>A) Prehipertenso. B) No prehipertenso.</p>

<p>HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA</p>	<p>Es un síndrome de etiología múltiple caracterizado o por la elevación persistente de las cifras de presión arterial a cifras \geq 140/90 mm/Hg.</p>	<p>Al padecimiento multifactorial caracterizado por aumento sostenido de la Presión arterial sistólica, diastólica o ambas, en ausencia de enfermedad cardiovascular renal o diabetes > 140/90 mmHg, en caso de presentar enfermedad cardiovascular o diabetes > 130/80 mmHg y en caso de tener proteinuria mayor de 1.0 gr. e insuficiencia renal > 125/75 mmHg.</p>	<p>Cualitativa nominal.</p>	<p>Cualitativa nominal dicotómica.</p>	<p>a) Diagnóstico de Hipertensión. b) Sin diagnóstico de hipertensión.</p>
---	---	--	-----------------------------	--	--

<p>O B E S I D A D</p>	<p>Acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.</p>	<p>Se medirá a través del índice de masa corporal (IMC) que se calcula dividiendo el peso en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2) considerando como obesidad un IMC 30 a 34.9</p>	<p>Cualitativa nominal.</p>	<p>Cualitativa nominal dicotómica.</p>	<p>A) Con obesidad. B) Sin obesidad.</p>
<p>P R E D I A B E T E S</p>	<p>Significa que su nivel de azúcar en la sangre es Elevado, pero no tanto para que sea diabetes.</p>	<p>Se considera a la glucosa anormal de ayuno y la intolerancia a la glucosa, ya sea de manera Aislada o combinados.</p>	<p>Cualitativa nominal.</p>	<p>Cualitativa nominal. Dicotómica</p>	<p>a) Con prediabetes. b) Sin prediabetes.</p>

D I S L I P I D E M I A	Conjunto de patologías caracterizadas por alteración en la concentración de lípidos sanguíneos. Comprende situaciones clínicas en las que existen concentraciones anormales de colesterol total (CT), colesterol de alta densidad (C-LDL) o/y triglicéridos (TG)	Se medirá mediante los niveles que se reporten de laboratorio y se clasificara en esta categoría cuando estos niveles estén fuera de los normales o deseables.	Cualitativa nominal.	Cualitativa nominal dicotómica.	a) Con dislipidemia. b) Sin dislipidemia.
INDICE DE MASA CORPORAL	Es la relación entre el peso del paciente en kg y la talla del Paciente al cuadrado en metros. $IMC = \text{Peso}/\text{talla}^2$.	Se calcula según el peso y talla ² del paciente mediante la fórmula; $IMC = P/T^2$.	Ordinal	Ordinal.	a) Infra peso. b) Peso normal. (18.50-24.99) c) Sobrepeso. d) Obesidad leve. e) Obesidad media. f) Obesidad mórbida.
TABAQUISMO	Enfermedad crónica sistémica que pertenece al conjunto de las adicciones y que es una de las principales causas de mortalidad evitable en todo el mundo	Se medirá mediante preguntas directas si fuma o no. Cuantos cigarrillos fuma al día y cuantas veces a la semana.	Cualitativa nominal	Nominal dicotómica	a) Tabaquismo positivo. b) Tabaquismo negativo.
A L C O H O L I S M O	También llamado síndrome de dependencia del alcohol (OMS), es una enfermedad adictiva en la que el enfermo no puede controlar el consumo del alcohol que en la mayoría de las ocasiones es un consumo excesivo y prolongado.	Se medirá mediante preguntas directas si consume alcohol o no. Cuantas veces al día. Cuantas veces a la semana. Cantidad de vasos o botellas.	Cualitativa nominal	Nominal dicotómica	a) Alcoholismo positivo. b) Alcoholismo negativo.

<p style="text-align: center;">S E D E N T A R I S M O</p>	<p style="text-align: center;">Falta de actividad física o inactividad física. Según la OMS se define a una persona sedentaria aquella que realiza menos de 30 minutos diarios 3 veces por semana de ejercicio</p>	<p style="text-align: center;">Se medirá mediante un análisis si practica ejercicio o no, durante cuánto tiempo y cuantas veces a la semana lo realiza.</p>	<p style="text-align: center;">Cualitativa Nominal</p>	<p style="text-align: center;">Nominal dicotómica.</p>	<p>a) Con sedentarismo. b) Sin sedentarismo.</p>
---	---	--	---	---	--

10. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

10.1 RECURSOS INSTITUCIONALES

10.1.1 Biblioteca central de la Universidad Autónoma de Chiapas.

10.1.2 Biblioteca de la Facultad de Medicina Humana “Dr. Manuel Velasco Suárez.”

10.1.3 Clínica universitaria de la facultad de Medicina Humana campus II “Dr. Manuel Velasco Suárez.”

10.2 RECURSOS MATERIALES

10.2.1 1 computadora portátil “Lenovo”.

10.2.2 1 impresora Hp.

10.2.3 1 bascula con estadímetro.

10.2.4 1 calculadora.

10.2.5 2 paquetes de hojas blancas

10.2.6 1 paquete de lapiceros

10.2.7 Internet

10.2.8 Esfigmomanómetro de alta calidad “Microlife BP AG1-10”.

10.2.9 Glucómetro Accu-Chek Performa.

10.2.10 100 lancetas estériles.

10.2.11 2 libretas profesionales

10.3 RECURSOS FINANCIEROS. Suministrados por la interesada.

11. METODOLOGIA PARA EL ANALISIS DE DATOS.

Después de realizar la recolección de datos se depositaron en una base de datos del programa estadístico SPSS, utilizando estadística descriptiva. Finalmente los resultados son presentados en forma de tablas o graficas de columnas.

12. ETICA DE LA INVESTIGACION.

La ética de investigación es importante en cualquier investigación durante todo el proceso, el presente estudio es una investigación con riesgo mínimo, no se considera q presente algún riesgo para la salud, pero se requiere de una carta de consentimiento informado para asegurar la confidencialidad de los participantes, garantizando su anonimato.

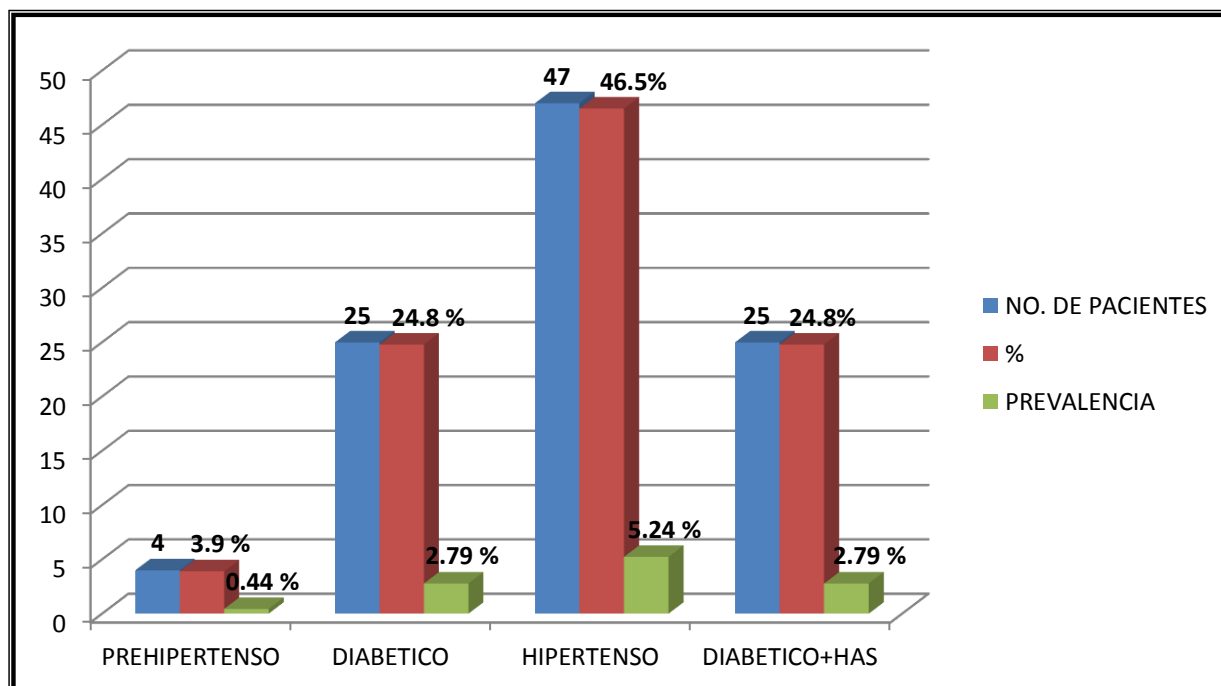
13. RESULTADOS

Se estudiaron 896 pacientes, de los cuales 101 (11.26 %) corresponden a pacientes Diabéticos, Hipertensos; Diabéticos-hipertensos y pre hipertensos que asisten a la clínica universitaria Dr. Manuel Velasco Suarez de la UNACH. Del total de la población, 3.9% fueron pre hipertensos, 24.8% diabéticos, 46.5% hipertensos, 24.8% diabéticos-hipertensos.

TABLA 1. PREVALENCIA GENERAL POR DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO	NO. DE PACIENTES	%		PREVALENCIA
PREHIPERTENSO	4	3.9		.44%
DIABETICO	25	24.8		2.79%
HIPERTENSO	47	46.5		5.24%
DIABETICO+HAS	25	24.8		2.79%
Total	101	100.0		11.26%

GRAFICA 1. PREVALENCIA GENERAL POR DIAGNOSTICO

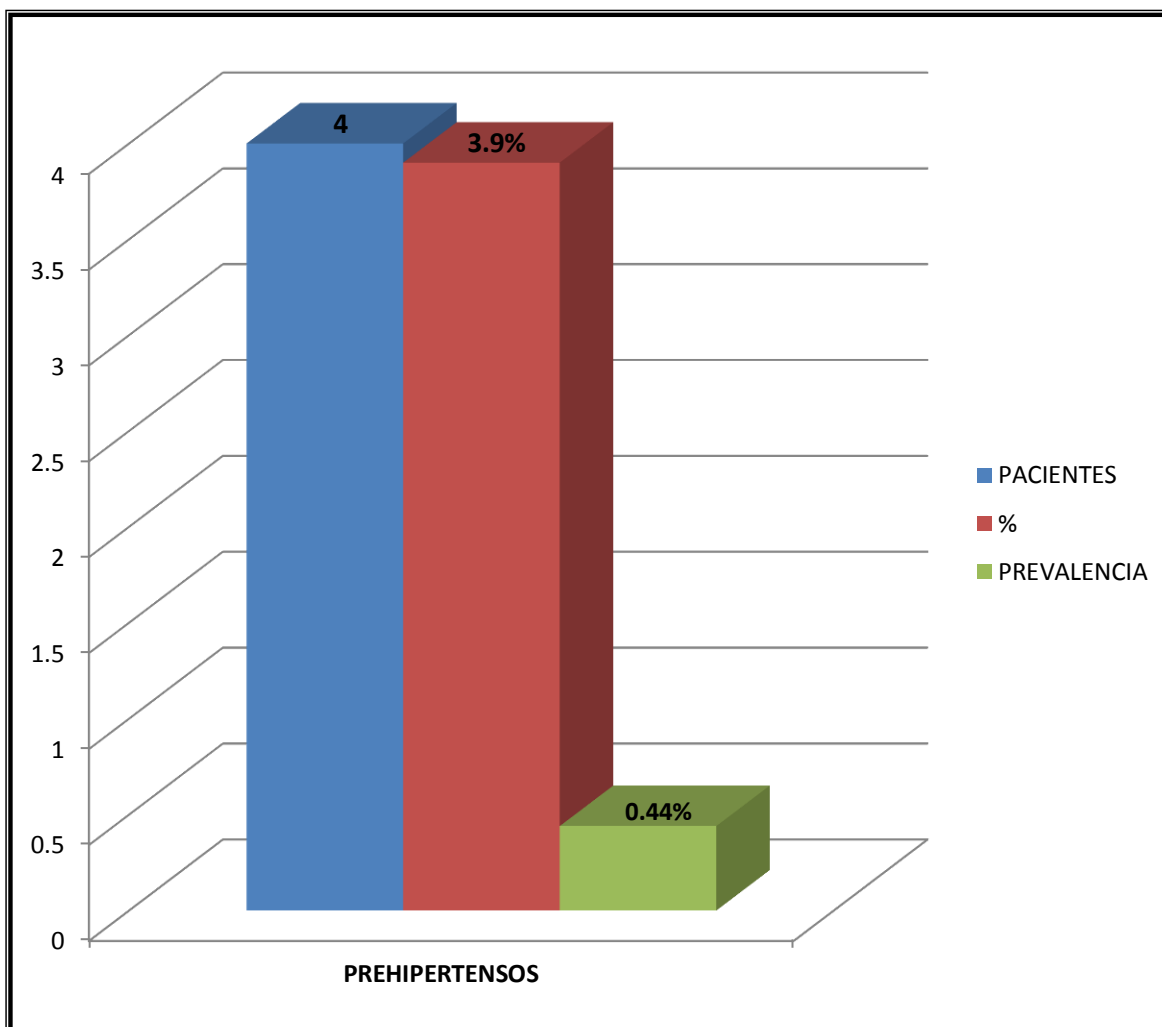


Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA. 2 PREVALENCIA DE PACIENTES PREHIPERTENSOS

DIAGNOSTICO	NO. DE PACIENTES	%	PREVALENCIA
PREHIPERTENSOS	4	3.9%	.44%

GRAFICO. 2 PREVALENCIA DE PACIENTES PREHIPERTENSOS

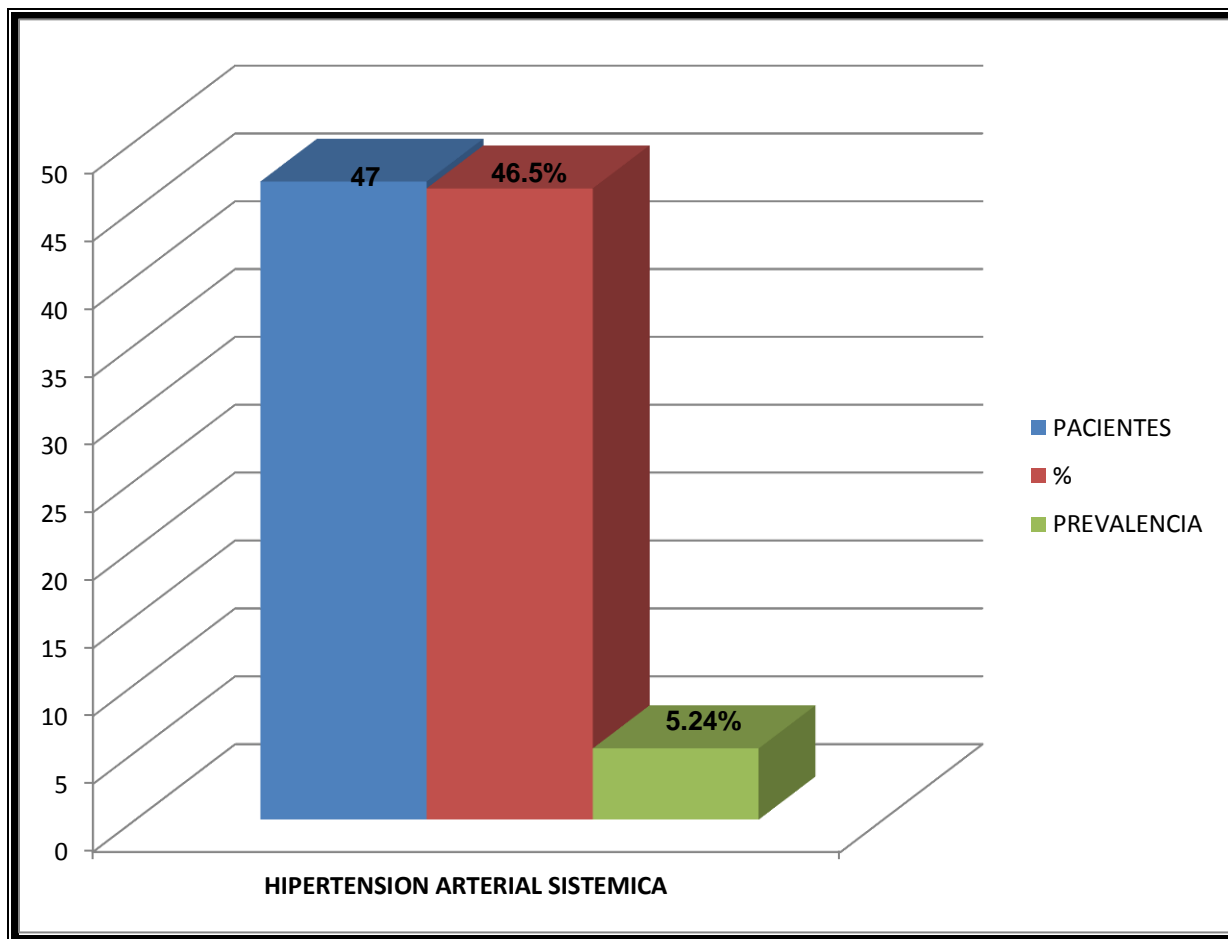


Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 3. PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

DIAGNOSTICO	NO. DE PACIENTES	%	PREVALENCIA
HAS	47	46.5	5.24%

GRAFICA 3. PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

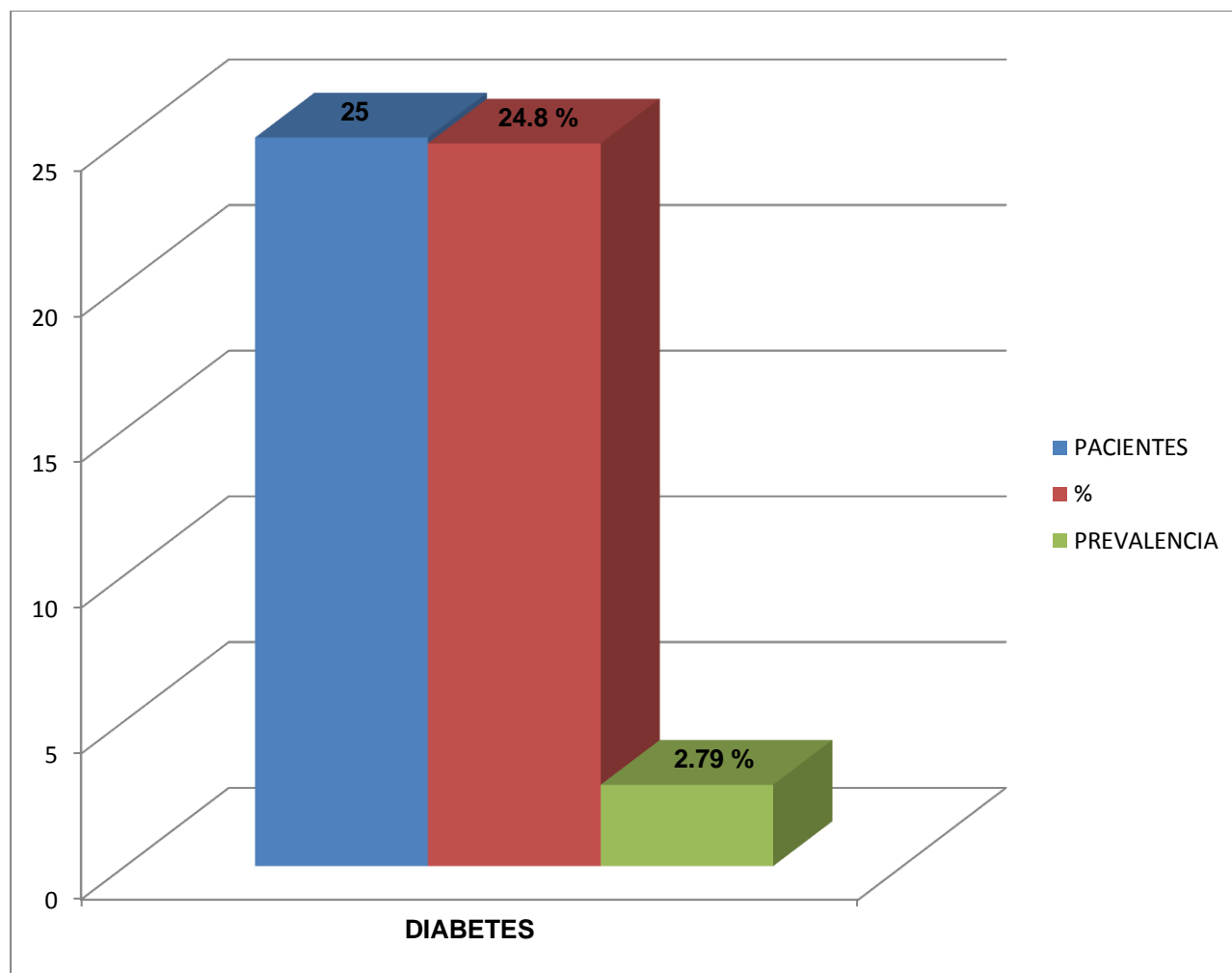


Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 4. PREVALENCIA DE DIABETES

	NO. DE PACIENTES	%	PREVALENCIA
DIABETICOS	25	24.8	2.79%

GRAFICA 4. PREVALENCIA DE DIABETES

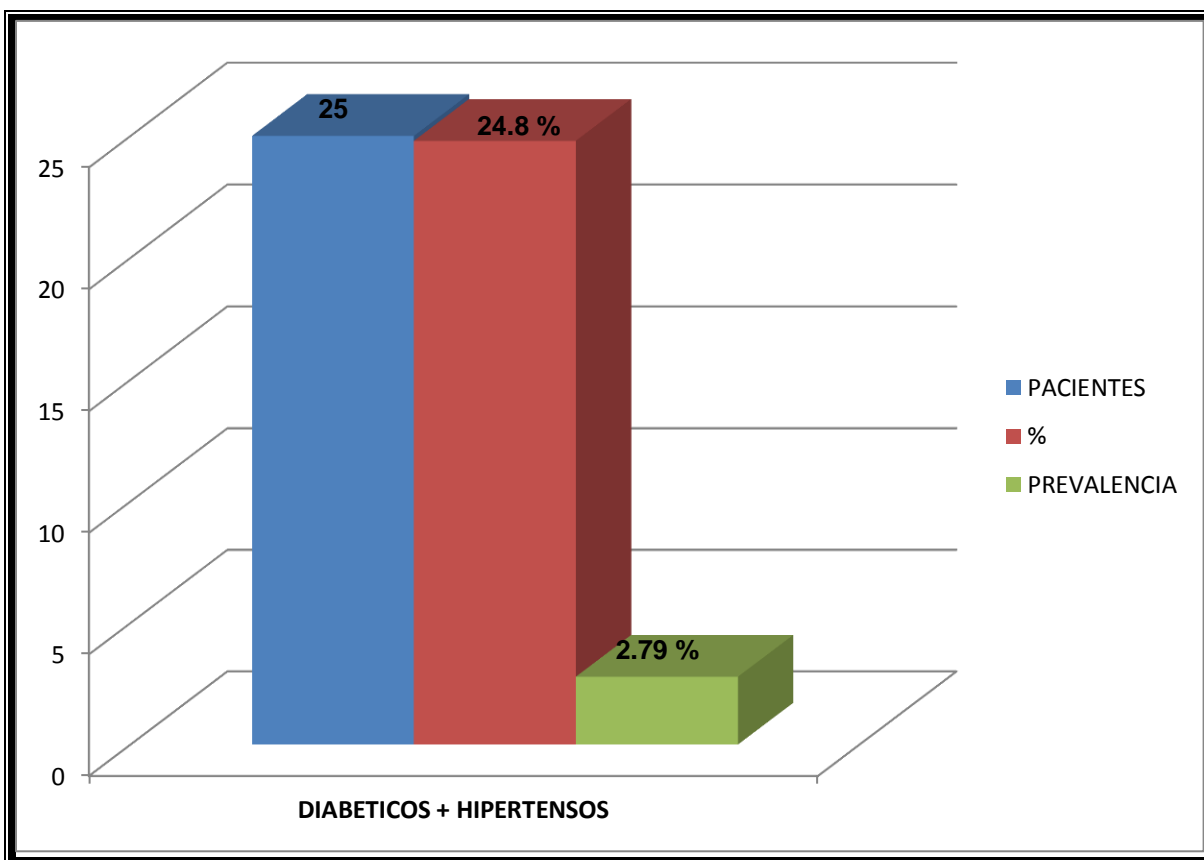


Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 5. PREVALENCIA DE DIABETICOS+HIPERTENSOS

	NO. DE PACIENTES	%	PREVALENCIA
(DIABETICOS+HIPERTENSOS)	25	24.8	2.79 %

GRAFICA 5. PREVALENCIA DE DIABETICOS-HIPERTENSOS



Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016

TABLA 6. PREVALENCIA EDAD EN LA POBLACION GENERAL

(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

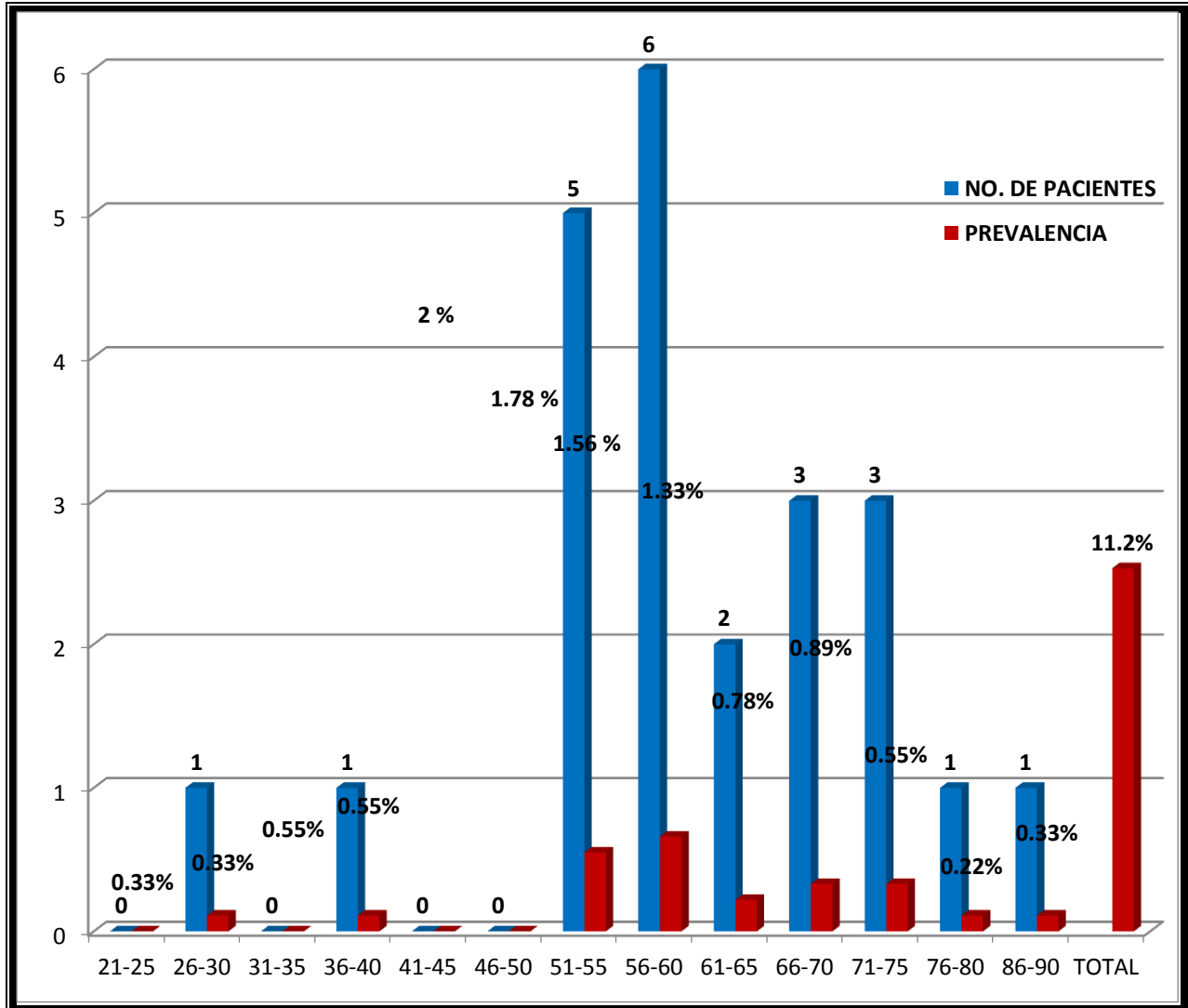
NO. DE PACIENTES	EDAD	%	PREVALENCIA
21-25	3	2.97	.33
26-30	3	2.97	.33
31-35	5	4.95	.55
36-40	5	4.95	.55
41-45	18	17.8	2.0
46-50	16	15.8	1.78
51-55	14	13.9	1.56
56-60	12	11.9	1.33
61-65	7	6.9	.78
66-70	8	7.9	.89
71-75	5	4.95	.55
76-80	2	1.98	.22
86-90	3	2.97	.33
Total	101	99.94 %	11.2

Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016

Se estudiaron 896 (100%) pacientes, de los cuales 101 (11.26%) corresponden a pacientes pre hipertensos, hipertensos, diabéticos y diabéticos hipertensos. Del total de la población, 18 se encontraron entre las edades de 41- 45 años con un porcentaje de 17.8% y una prevalencia de 2.0 %.

GRAFICO 6. PREVALENCIA EDAD EN LA POBLACION GENERAL

(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

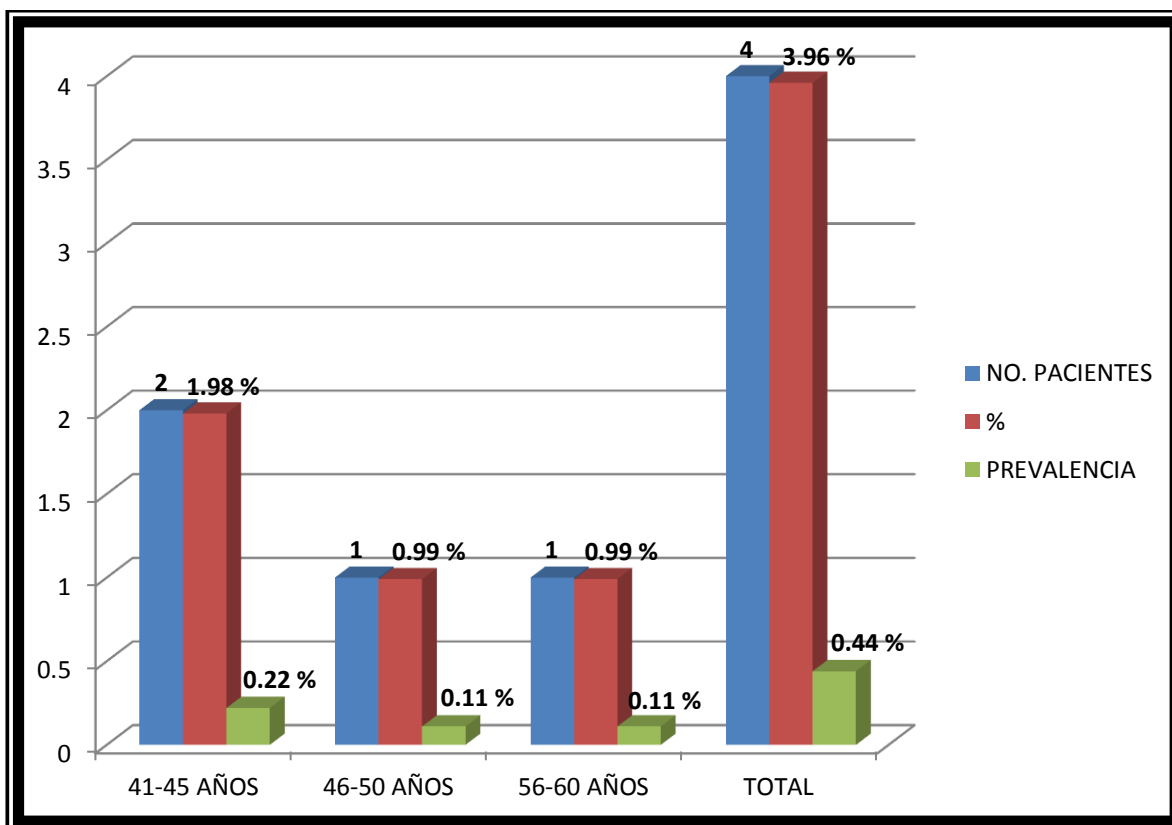


FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA. 7 PREVALENCIA EDAD EN PACIENTES PREHIPERTENSOS

AÑOS	NO. DE PACIENTES	%		PREVALENCIA
41-45	2	1.98		.22 %
46-50	1	.99		.11 %
56-60	1	.99		.11 %
TOTAL	4	3.96%		.44 %

De los 101 pacientes, 2 pacientes pre hipertensos se encuentran entre las edades de 41-45 años representando el mayor porcentaje del 1.98%. y una prevalencia de .22 %.



FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

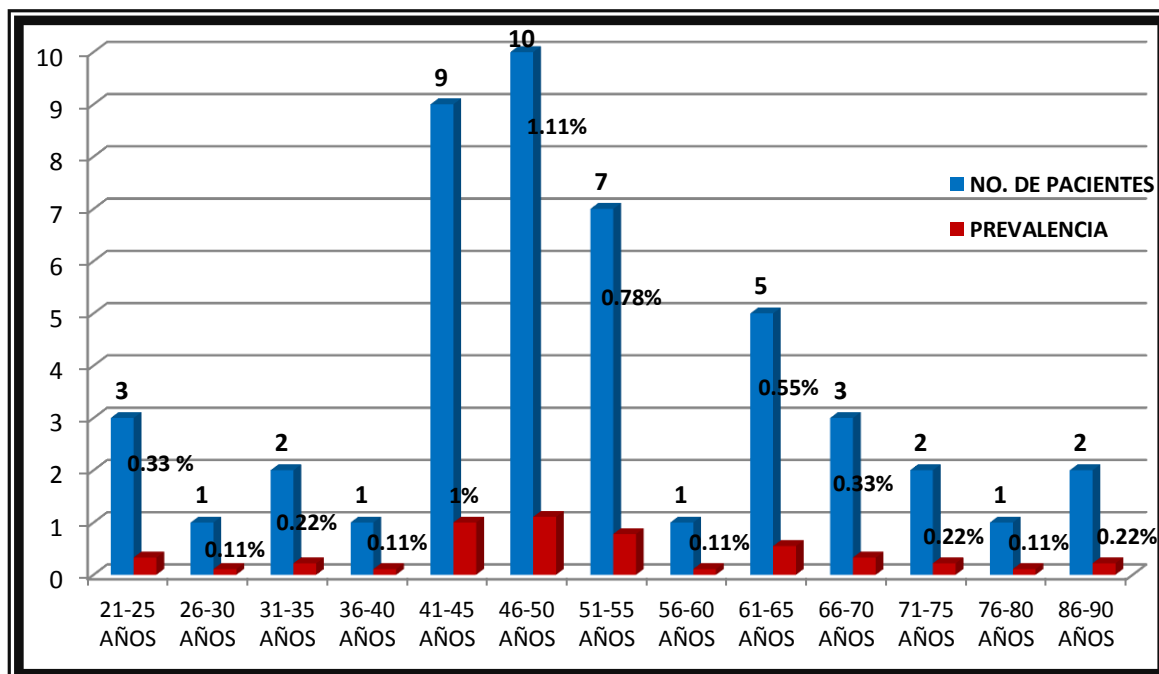
TABLA 8. PREVALENCIA EDAD EN PACIENTES HIPERTENSOS

EDAD	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
NO. DE PACIENTES	3	1	2	1	9	10
%	2.97%	.99%	1.98%	0.99%	8.91%	9.90%
PREVALENCIA	.33 %	.11 %	.22 %	.11 %	1 %	1.11 %

EDAD	51-55	56-60	61-65	66-70	71-75	76-80	86-90	TOTAL
NO. DE PACIENTES	7	1	5	3	2	1	2	47
%	6.93%	0.99%	4.95%	2.97%	1.98%	0.99%	1.98%	46.53%
PREVALENCIA	.78 %	.11 %	.55 %	.33 %	.22 %	.11 %	.22 %	5.2 %

En cuanto a pacientes hipertensos 10 tenían edades entre los 46-50 años correspondiendo al 9.90%. Una prevalencia de 1.11%

GRAFICO 8. PREVALENCIA EDAD EN PACIENTES HIPERTENSOS



FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

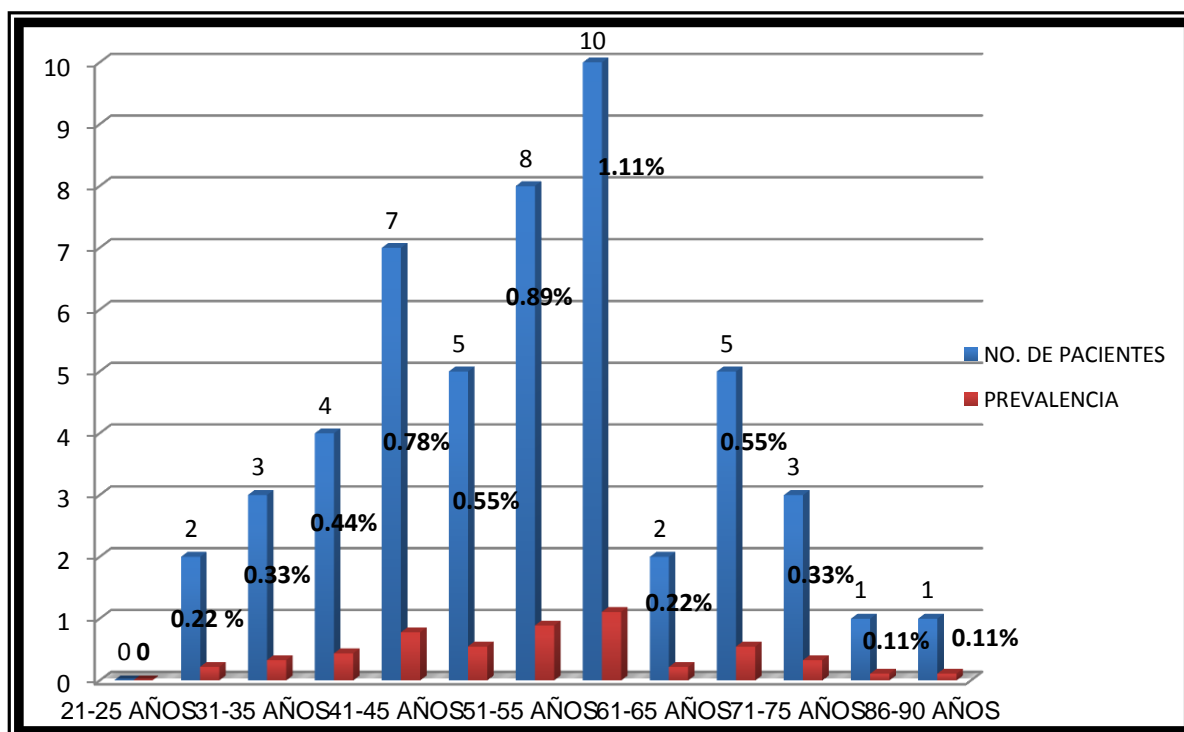
TABLA 9. PREVALENCIA EDAD EN PACIENTES DIABETICOS.

EDAD	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
NO. DE PACIENTES	0	2	3	4	7	5
%	0.00	1.98	2.97	3.96	6.93	4.95
PREVALENCIA	0	.22	.33	.44	.78	.55

51-55	56-60	61-65	66-70	71-75	76-80	86-90	TOTAL
8	10	2	5	3	1	1	51
7.92	9.90	1.98	4.95	2.97	0.99	0.99	50.49
PREVALENCIA	1.11	.22	.55	.33	.11	.11	5.69%

La edad predominante en pacientes diabéticos fue de 56-60 años correspondiendo al 9.90%. Y una prevalencia de 1.11 %.

GRAFICA 9. PREVALENCIA EDAD EN PACIENTES DIABETICOS.



FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

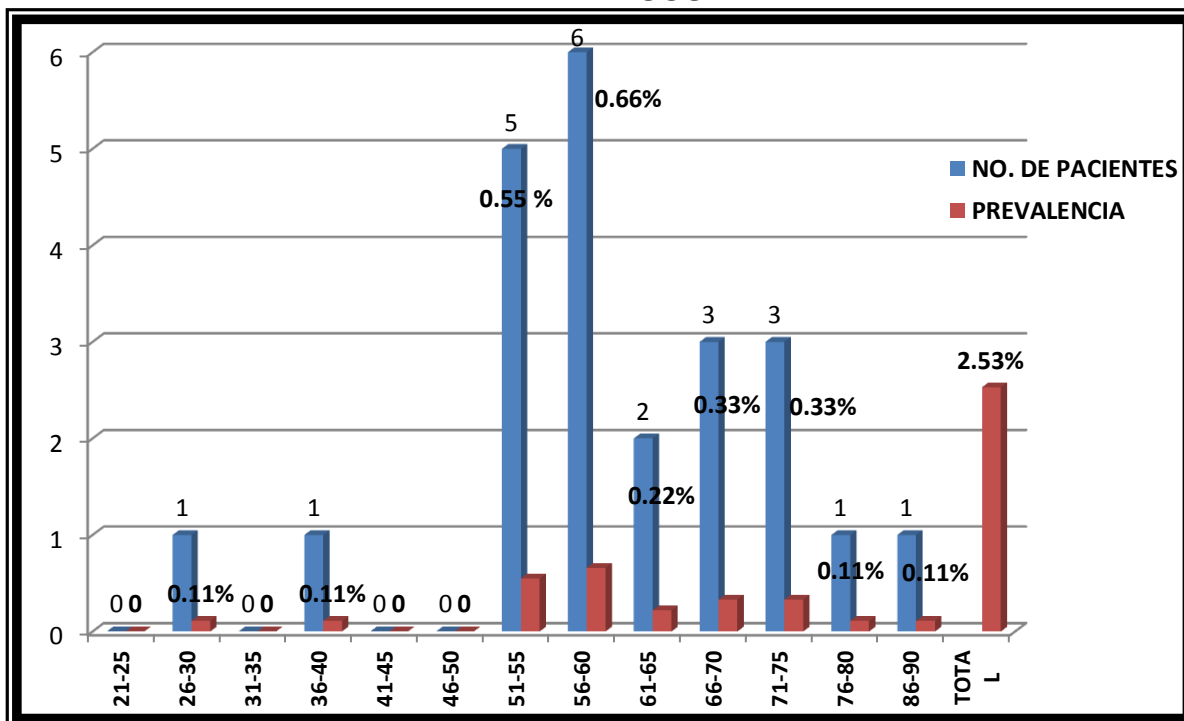
**TABLA 10. PREVALENCIA EDAD EN PACIENTES DIABETICOS-
HIPERTENSOS**

EDAD	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
NO. DE PACIENTES	0	1	0	1	0	0
%	0.00	.99	0.00	.99	0	0
PREVALENCIA	0	.11	0	.11	0	0

51-55	56-60	61-65	66-70	71-75	76-80	86-90	TOTAL
5	6	2	3	3	1	1	25
4.95	5.94	1.98	2.97	2.97	0.99	0.99	24.75 %
.55	.66	.22	.33	.33	.11	.11	2.53 %

En cuanto a pacientes diabéticos-hipertensos la edad predominante fue entre 56-60 años correspondiendo al 5.94 %. Y una prevalencia de 0.66 %.

**GRAFICO 10. PREVALENCIA EDAD EN PACIENTES DIABETICOS-
HIPERTENSOS.**



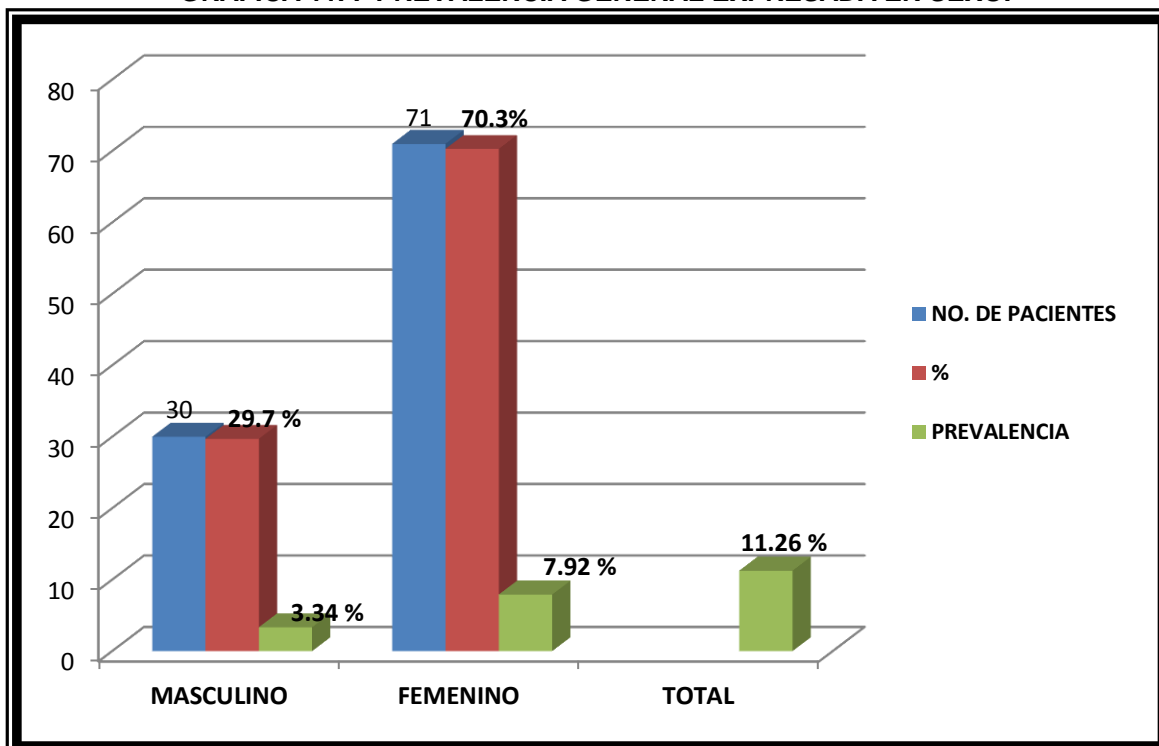
FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

De los 101 pacientes, 70.3 % corresponden al sexo femenino y 29.7 % al sexo masculino. De los pre hipertensos 1.98% corresponden a sexo masculino y 1.98 % al femenino. De los hipertensos el que mayor porcentaje reportó fue el femenino del 31.68 % y masculino de 14.85 %. En cuanto a diabetes 37.62 % corresponde a sexo femenino y 12.87 % a sexo masculino. Y finalmente 21.78 % al sexo femenino y 2.97 % corresponde al sexo masculino en pacientes diabéticos-hipertensos.

TABLA 11. PREVALENCIA GENERAL EXPRESADA EN SEXO.

SEXO	NO. DE PACIENTES	%		PREVALENCIA
MASCULINO	30	29.7		3.34 %
FEMENINO	71	70.3		7.92 %
Total	101	100.0		11.26 %

GRAFICA 11. . PREVALENCIA GENERAL EXPRESADA EN SEXO.

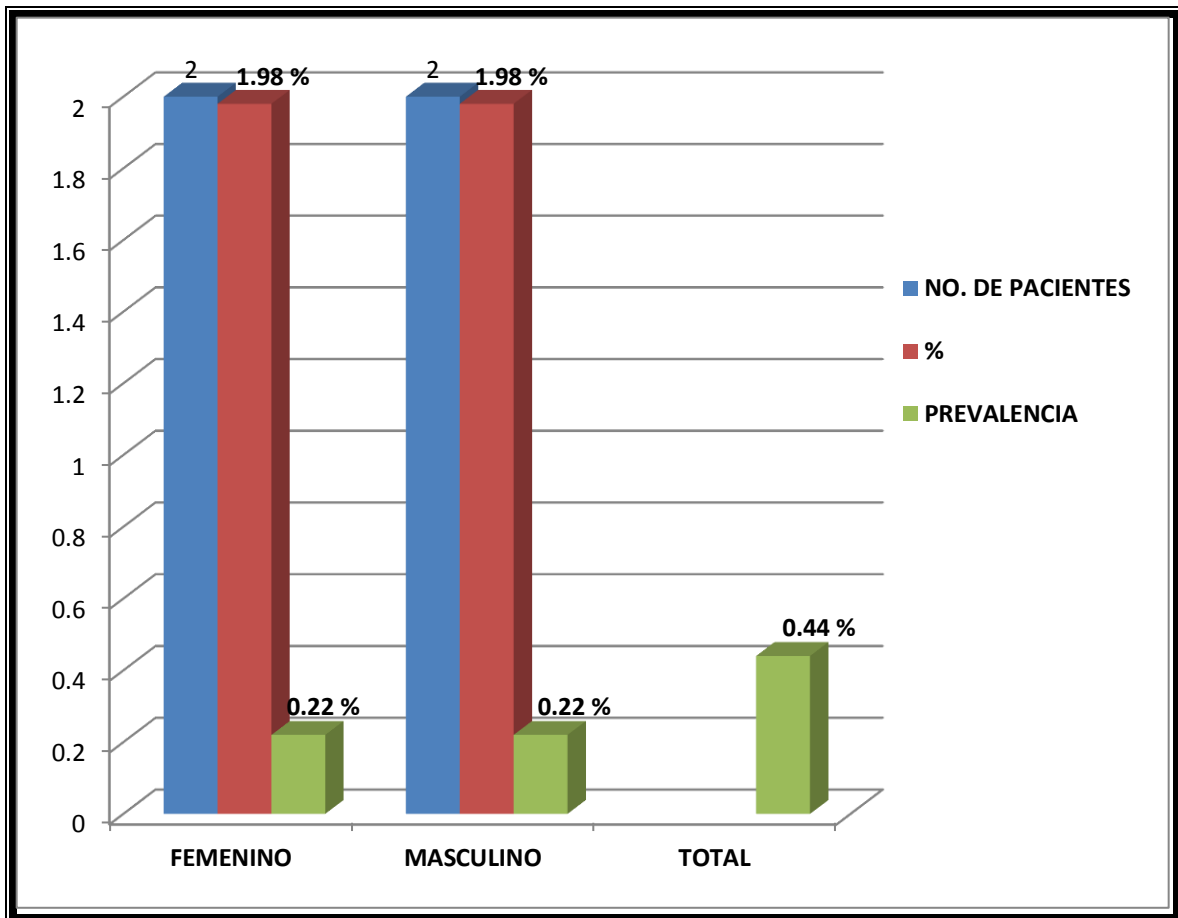


Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 12. PREVALENCIA SEXO EN PACIENTES PREHIPERTENSOS

SEXO	NO. DE PACIENTES	%		PREVALENCIA
FEMENINO	2	1.98%		.22 %
MASCULINO	2	1.98%		.22 %
TOTAL	4	3.96%		0.44 %

GRAFICA 12. PREVALENCIA SEXO EN PREHIPERTENSOS

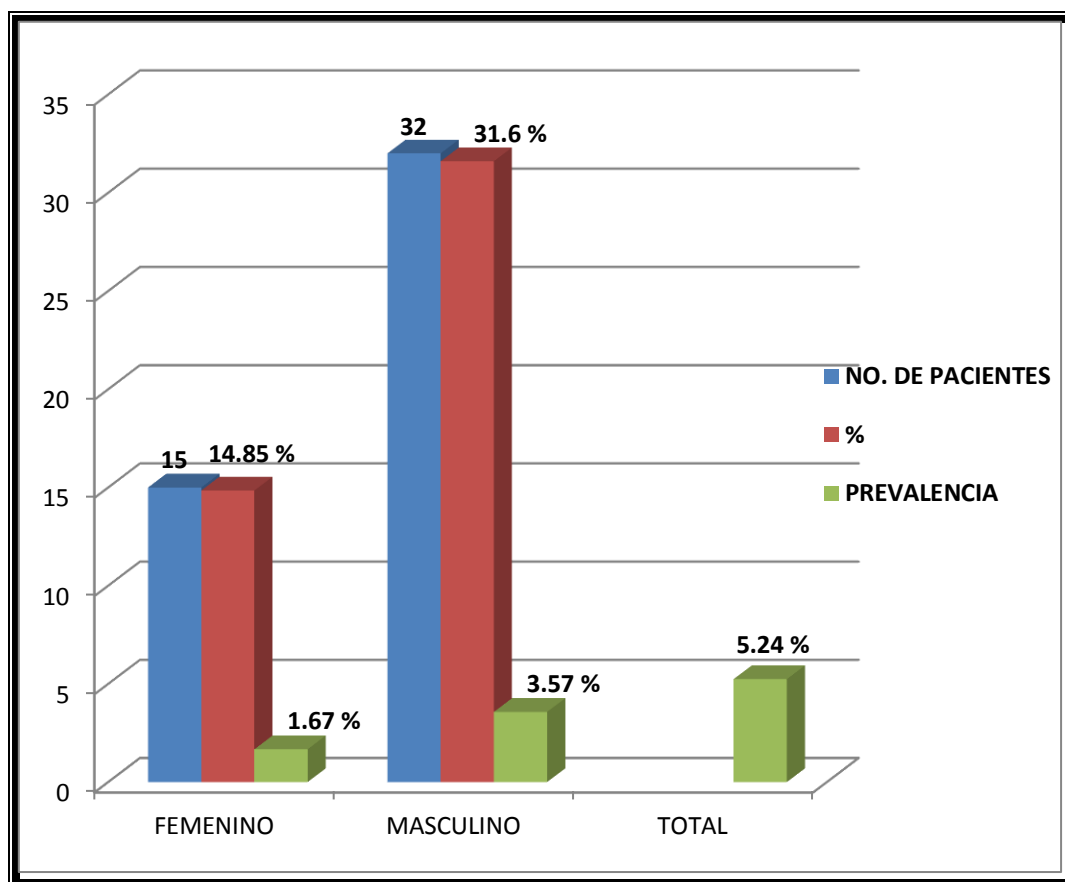


Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 13. PREVALENCIA SEXO EN PACIENTES HIPERTENSOS

SEXO	NO. DE PACIENTES	%		PREVALENCIA
FEMENINO	15	14.85		1.67 %
MASCULINO	32	31.68		3.57 %
TOTAL	47	46.53%		5.24 %

GRAFICO 13. PREVALENCIA SEXO EN PACIENTES HIPERTENSOS

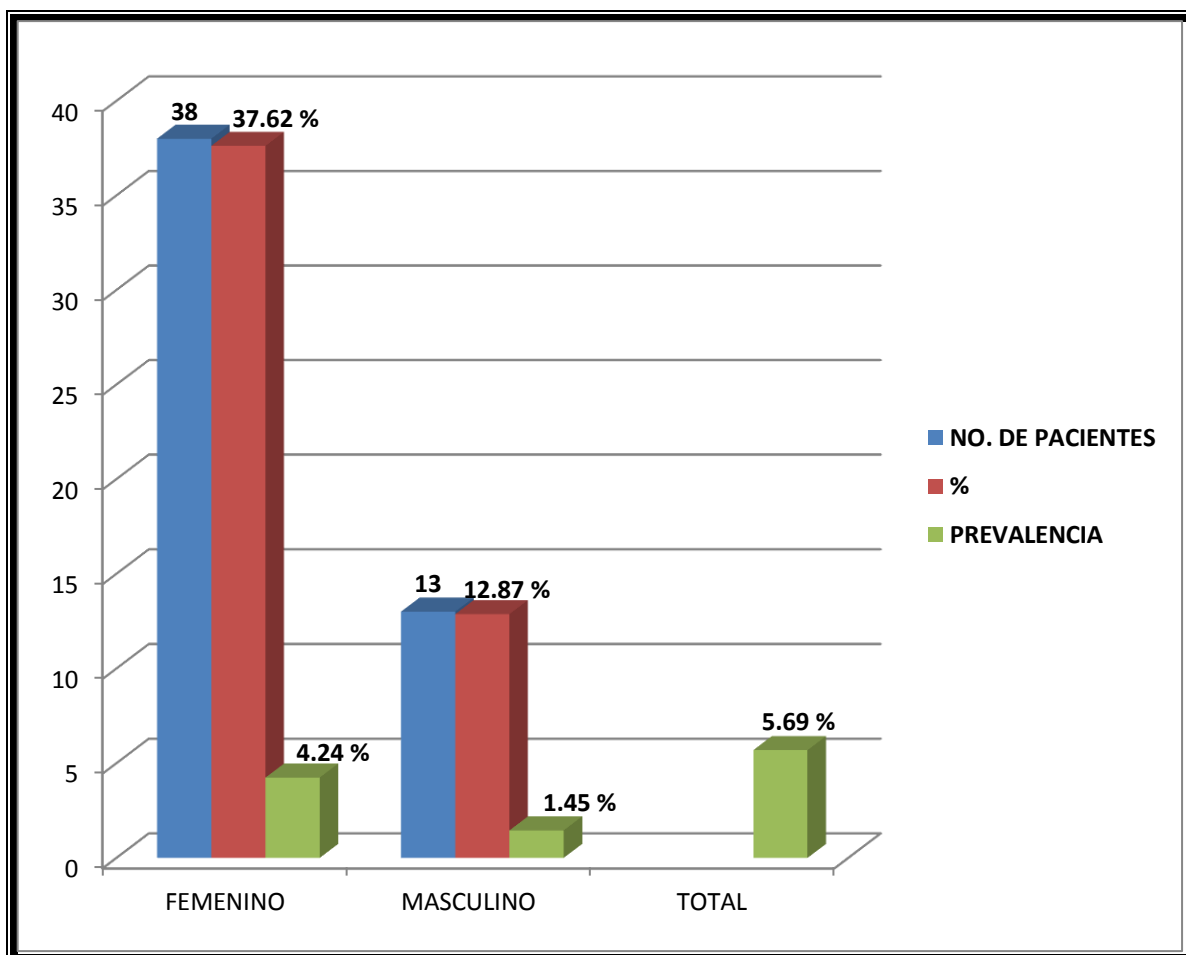


FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 14. PREVALENCIA SEXO EN PACIENTES DIABETICOS

SEXO	NO. DE PACIENTES	%		PREVALENCIA
FEMENINO	38	37.62 %		4.24 %
MASCULINO	13	12.87 %		1.45 %
TOTAL	51	50.49 %		5.69 %

GRAFICO 14. PREVALENCIA SEXO EN PACIENTES DIABETICOS

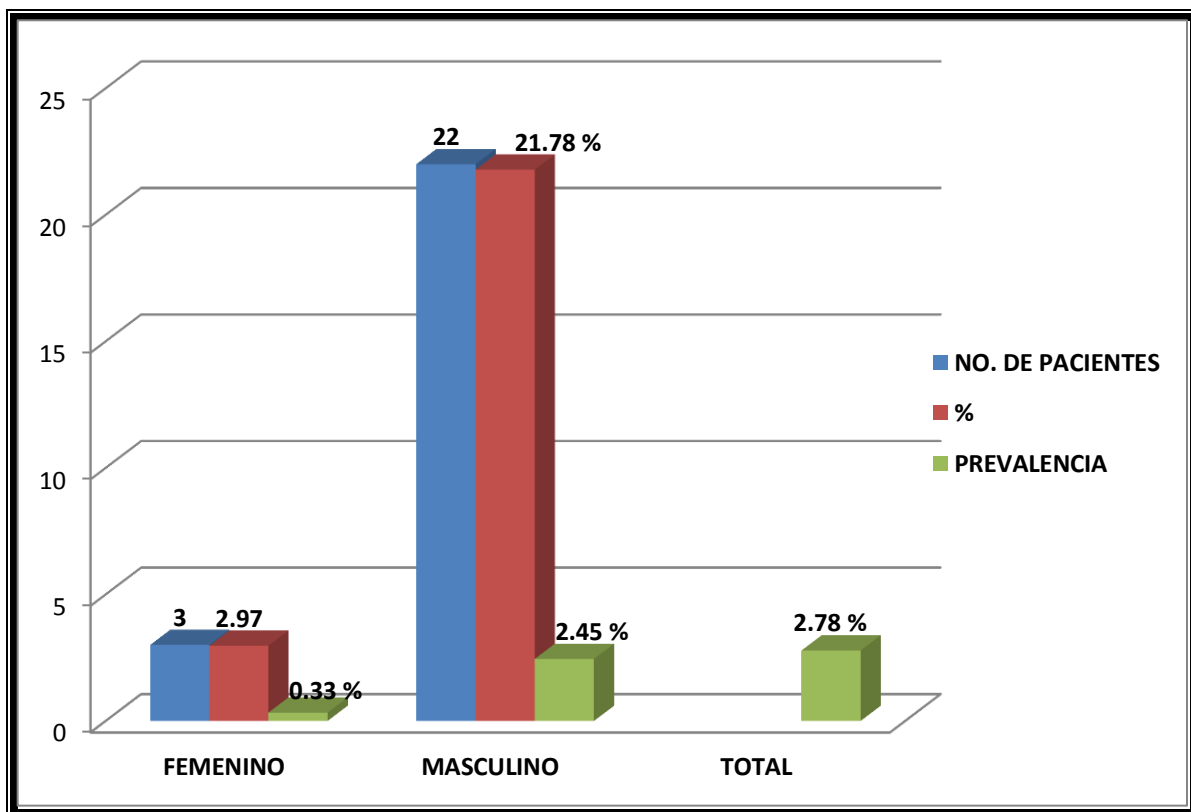


FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 16. PREVALENCIA SEXO EN PACIENTES DIABETICOS+HIPERTENSOS.

SEXO	NO. DE PACIENTES	%		PREVALENCIA
FEMENINO	3	2.97%		0.33 %
MASCULINO	22	21.78%		2.45 %
TOTAL	25	24.75%		2.78 %

GRAFICO 16. PREVALENCIA SEXO EN PACIENTES DIABETICOS+HIPERTENSOS.



FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

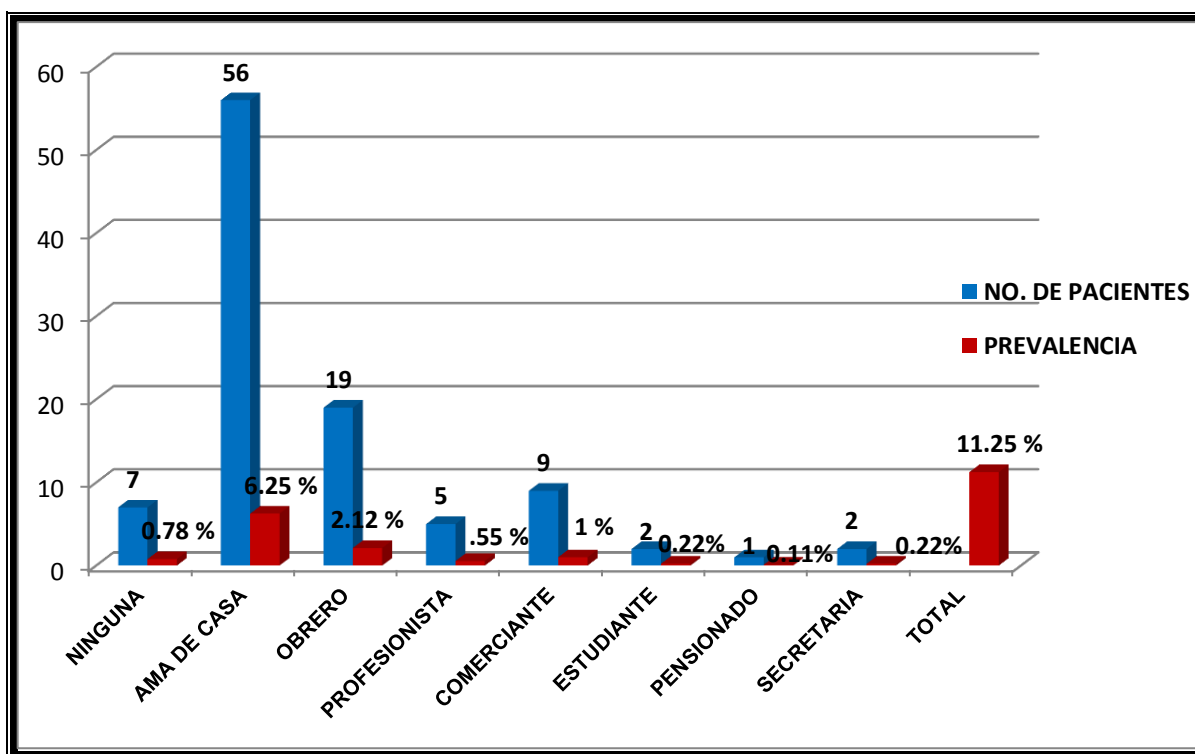
TABLA 17. PREVALENCIA OCUPACION EN LA POBLACION GENERAL

(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

OCUPACIÓN	NO. DE PACIENTES	%		PREVALENCIA
NINGUNA	7	6.9		.78 %
AMA DE CASA	56	55.4		6.25 %
OBRERO	19	18.8		2.12 %
PROFESIONISTA	5	4.95		.55 %
COMERCIANTE	9	8.9		1.00 %
ESTUDIANTE	2	1.98		.22 %
PENSIONADO	1	.99		.11 %
SECRETARIA	2	1.98		.22 %
Total	101	100.0		11.25 %

En lo que respecta a la ocupación la que más sobresale es la de ama de casa en 55.4%. Y una prevalencia de 6.25 %.

GRAFICO 17. PREVALENCIA OCUPACION EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



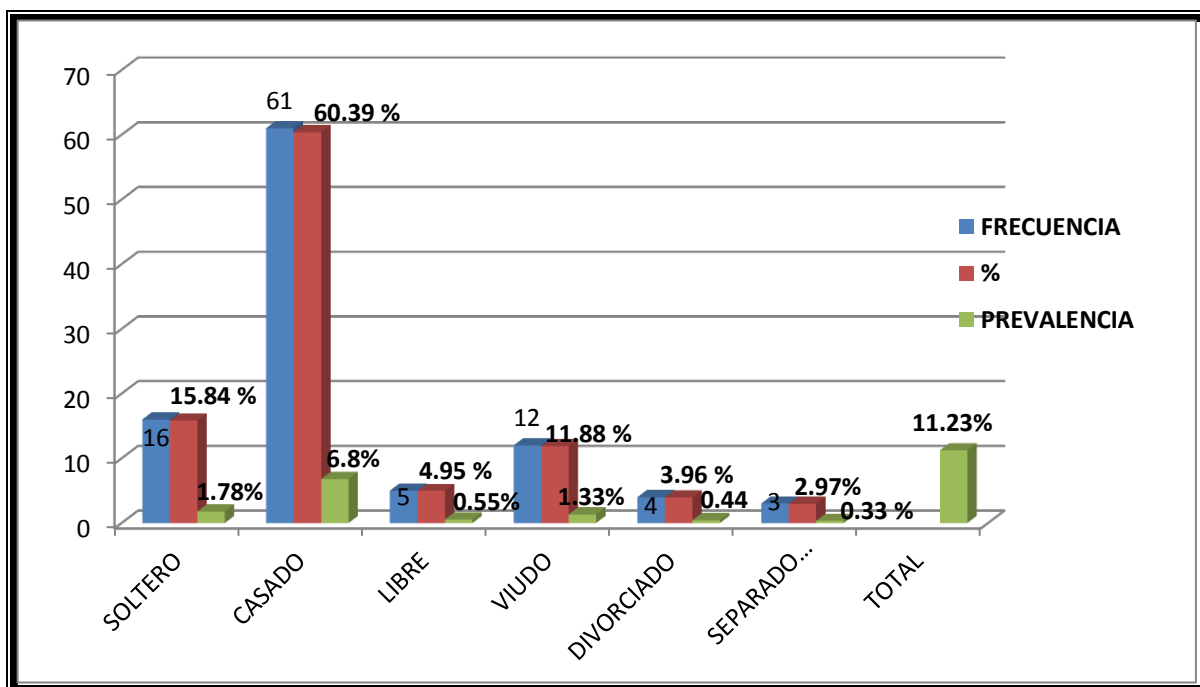
FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 18. PREVALENCIA ESTADO CIVIL EN LA POBLACION GENERAL

(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

ESTADO CIVIL	NO. DE PACIENTES	%		PREVALENCIA
SOLTERO	16	15.84		1.78
CASADO	61	60.39		6.80
LIBRE	5	4.95		.55
VIUDO	12	11.88		1.33
DIVORCIADO	4	3.96		.44
SEPARADO (A)	3	2.97		.33
Total	101	100.0		11.23 %

El estado civil que predomina es el de casado (a) en un 60.39%. Y una prevalencia de 6.80 %.



FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

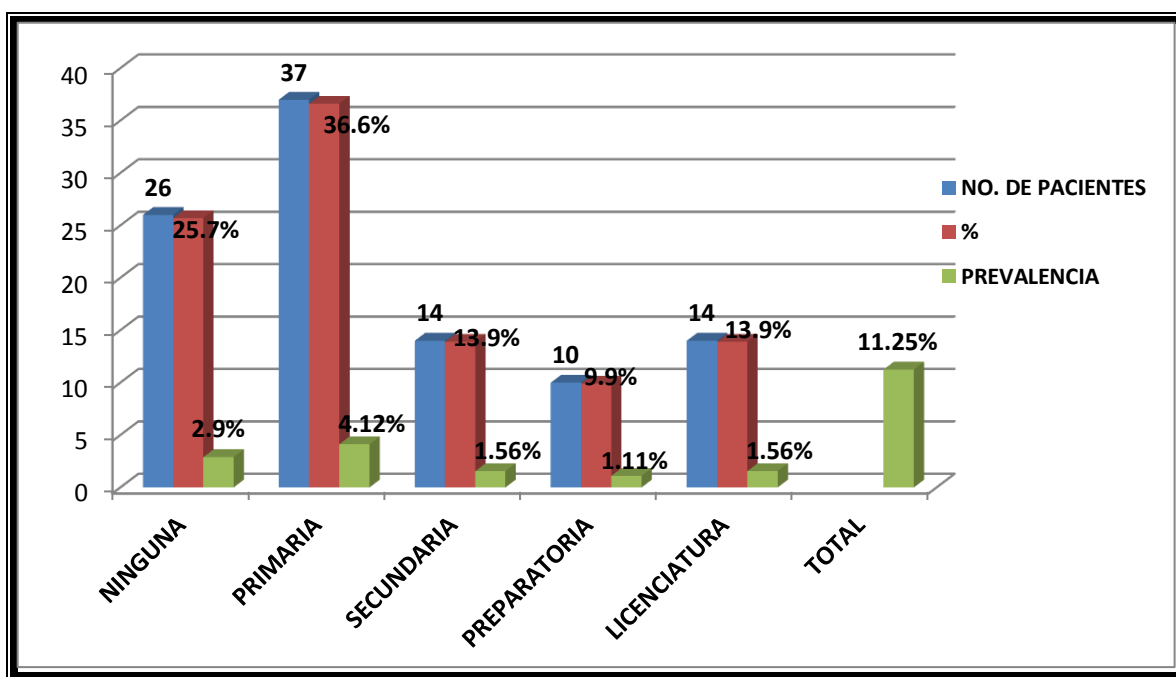
TABLA 19. PREVALENCIA ESCOLARIDAD EN LA POBLACION GENERAL

(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

ESCOLARIDAD	NO. DE PACIENTES	%		PREVALENCIA
NINGUNA	26	25.7		2.90
PRIMARIA	37	36.6		4.12
SECUNDARIA	14	13.9		1.56
PREPARATORIA	10	9.9		1.11
LICENCIATURA	14	13.9		1.56
Total	101	100.0		11.25

El nivel de estudios que predominó fue primaria en 37 pacientes representando el 36.6% y una prevalencia de 4.12%.

GRAFICO 19. PREVALENCIA ESCOLARIDAD EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



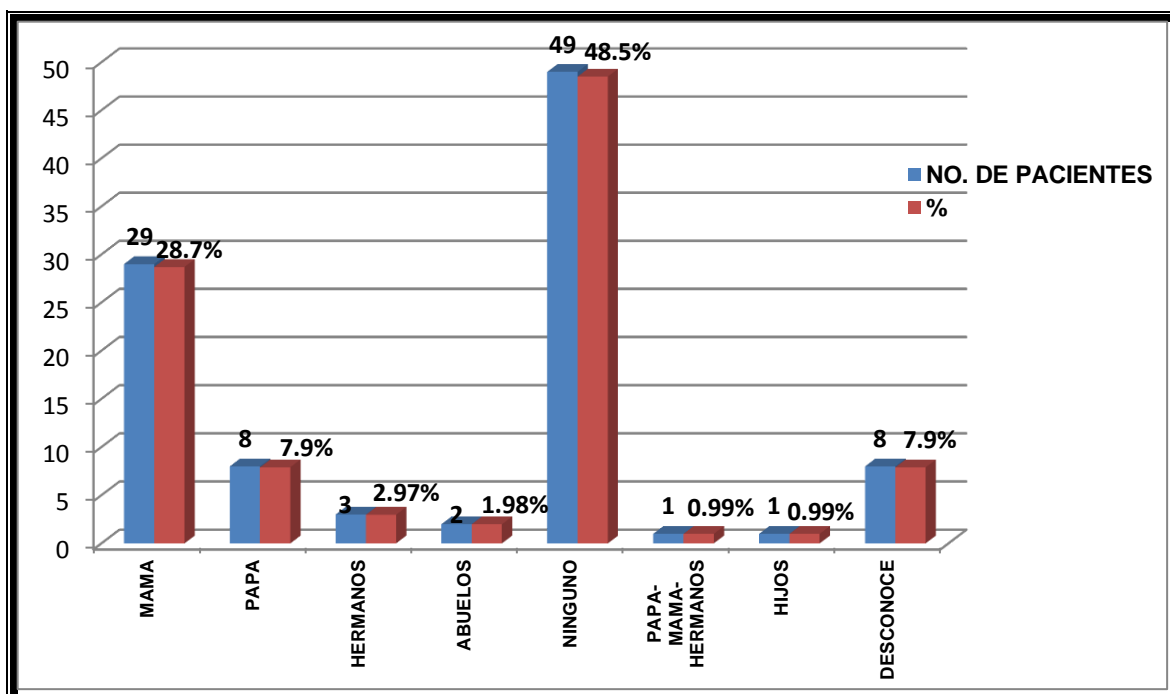
FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 20. ANTECEDENTE HEREDO FAMILIAR DE HAS EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

	NO. DE PACIENTES	%
MAMA	29	28.7
PAPA	8	7.9
HERMANOS	3	3.0
ABUELOS	2	2.0
NINGUNO	49	48.5
PAPA-MAMA-HERMANOS	1	1.0
HIJOS	1	1.0
DESCONOCE	8	7.9
Total	101	100.0

En los pacientes en estudio el antecedente de HAS predomino en la línea materna en un 28.7% .De igual forma la herencia de diabetes predomino en la línea materna en un 18.8%

GRAFICO 20. ANTECEDENTE HEREDO FAMILIAR DE HAS EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



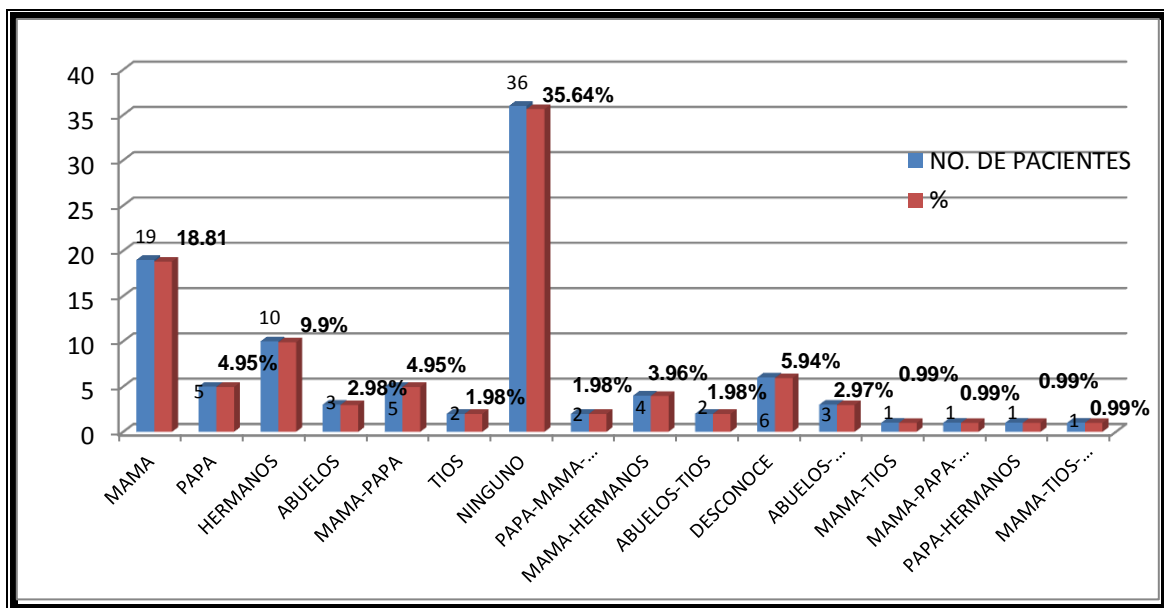
FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 21. ANTECEDENTE HEREDOFAMILIAR DE DIABETES EN LA POBLACION GENERAL

(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

	NO. DE PACIENTES	%
MAMA	19	18.81
PAPA	5	4.95
HERMANOS	10	9.9
ABUELOS	3	2.98
MAMA-PAPA	5	4.95
TIOS	2	1.98
NINGUNO	36	35.64
PAPA-MAMA-HERMANOS	2	1.98
MAMA-HERMANOS	4	3.96
ABUELOS-TIOS	2	1.98
DESCONOCE	6	5.94
ABUELOS-HERMANOS	3	2.97
MAMA-TIOS	1	0.99
MAMA-PAPA-HERMANO-ABUELOS	1	0.99
PAPA-HERMANOS	1	0.99
MAMA-TIOS-HERMANOS	1	0.99
Total	101	100.0

GRAFICA 21. ANTECEDENTE HEREDOFAMILIAR DE DIABETES EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

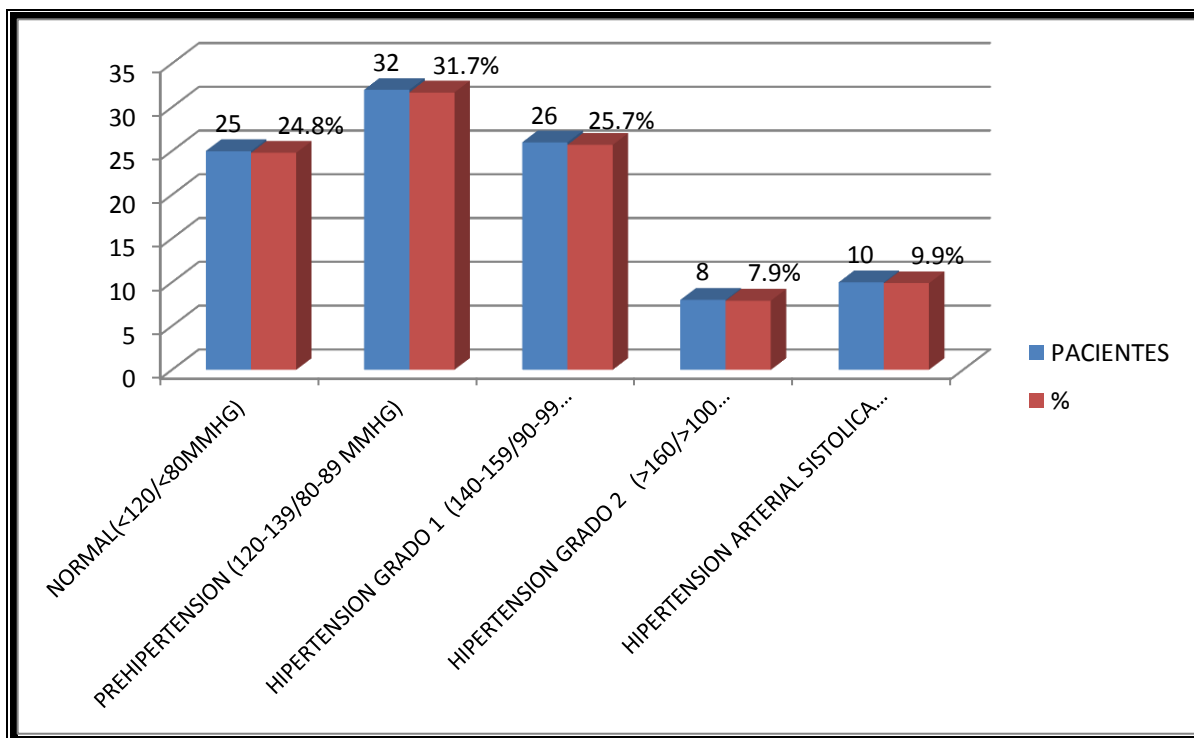
TABLA 22. PRESION ARTERIAL EN LA POBLACION GENERAL

(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

PRESION ARTERIAL	NO. DE PACIENTES	%
NORMAL(<120/<80MMHG)	25	24.8
PREHIPERTENSION (120-139/80-89 MMHG)	32	31.7
HIPERTENSION GRADO 1 (140-159/90-99 MMHG)	26	25.7
HIPERTENSION GRADO 2 (>160/>100 MMHG)	8	7.9
HIPERTENSION ARTERIAL SISTOLICA AISLADA (>0 =140/<90)	10	9.9
Total	101	100.0

Del total de la población de 101 pacientes 25 presentaron una Tensión Arterial Normal con 24.8%. 32 pacientes presentaron grado de prehipertensión representando el 31.7% finalmente hipertensión grado 1 en 26 pacientes (25.7%).

GRAFICO 22. PRESION ARTERIAL EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



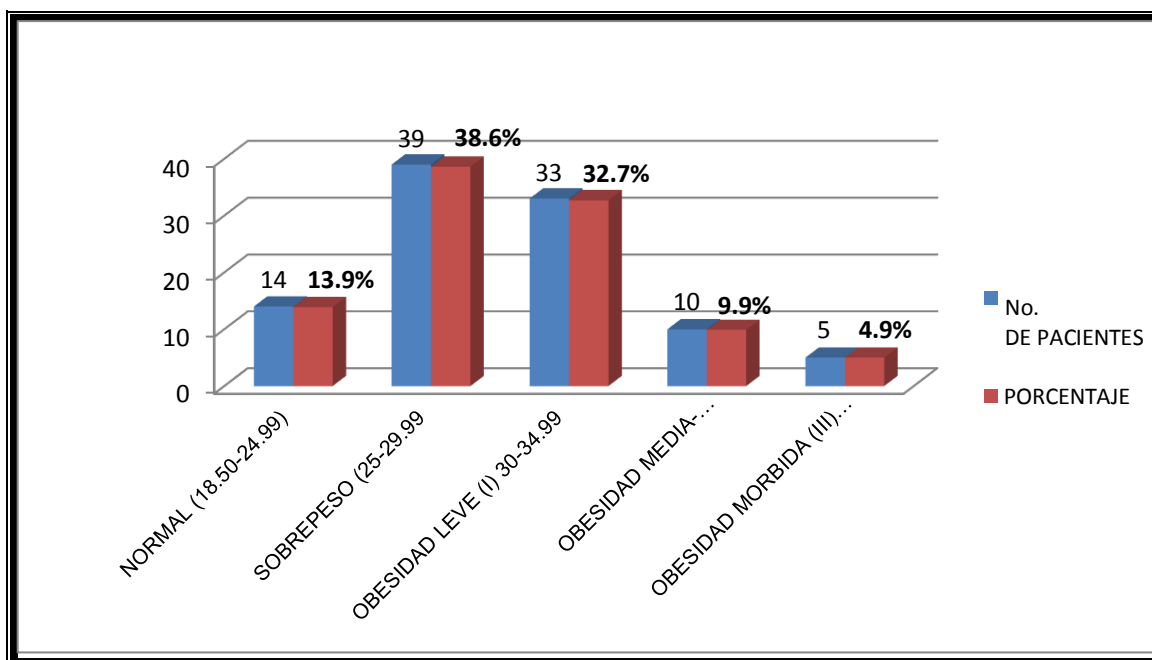
FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 23. INDICE DE MASA CORPORAL (Kg/m²) EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

IMC (Kg/m ²)	NO. DE PACIENTES	%
(NORMAL) 18.50-24.99	14	13.9 %
(SOBRE PESO) 25-29.99	39	38.6 %
(OBESIDAD LEVE) I 30-34.99	33	32.7 %
(MEDIA-MODERADA) II 35-39.99	10	9.9 %
(MORBIDA) III >40	5	4.9 %
Total	101	100.0

Del total de la población de 101 pacientes 39 se encontraron con un índice de masa corporal de sobrepeso (38.6%).

GRAFICA 23. INDICE DE MASA CORPORAL EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



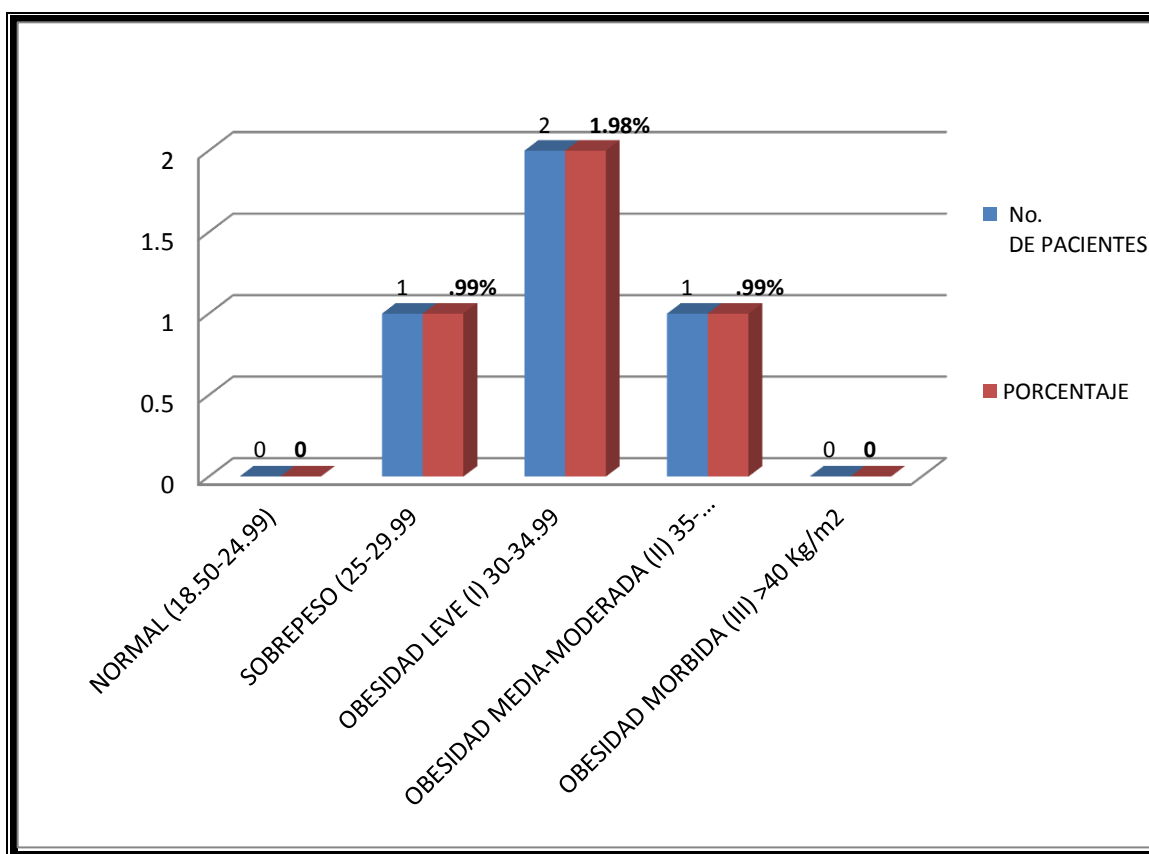
FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 24. INDICE DE MASA CORPORAL EN PREHIPERTENSOS

	(NORMAL) 18.50-24.99	(SOBRE PESO) 25-29.99	(OBESIDAD LEVE)I 30-34.99	(MEDIA- MODERADA)II 35-39.99	(MORBIDA)III >40	Total
NO. DE PACIENTE	0	1	2	1	0	4
%	0	.99%	1.98%	.99%	0	3.96%

De los 4 pacientes pre hipertensos 2 se encuentran en obesidad leve (1.98%)

GRAFICA 24. INDICE DE MASA CORPORAL EN PREHIPERTENSOS



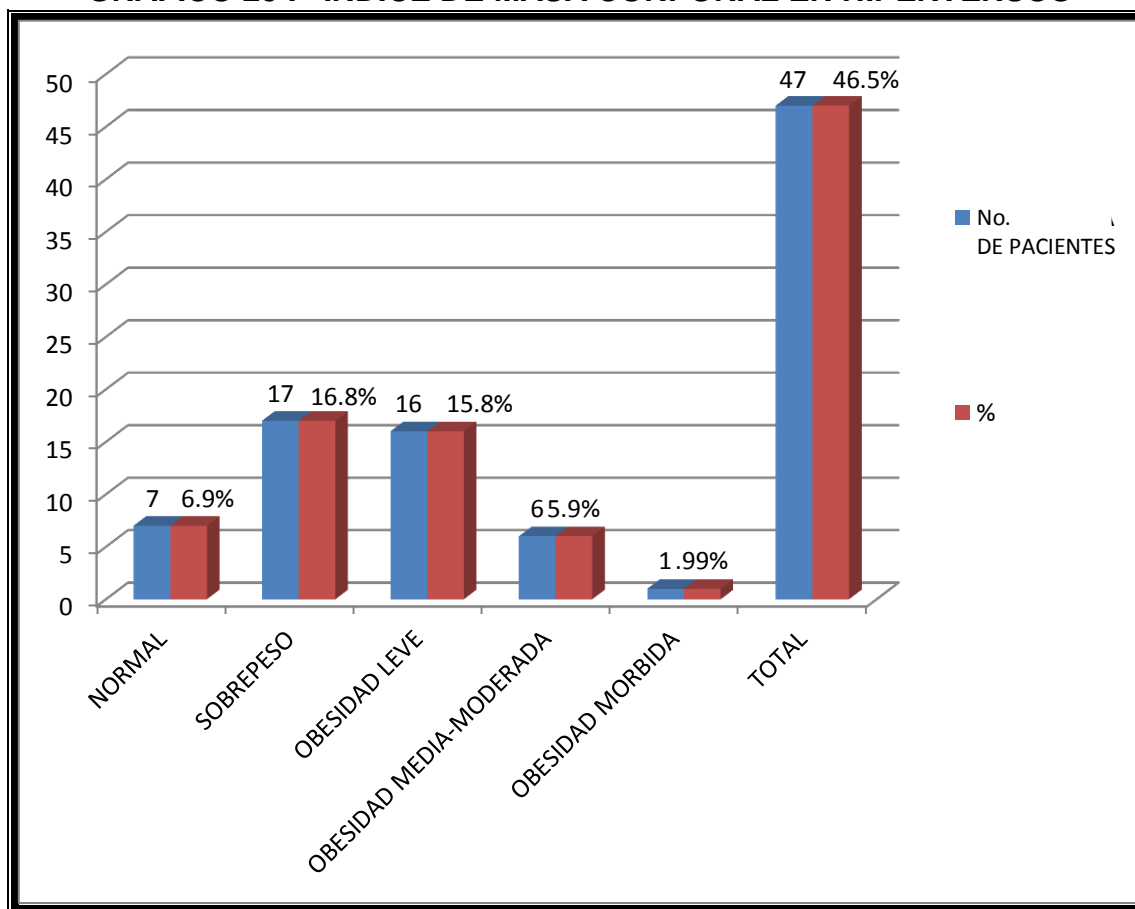
FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 25. INDICE DE MASA CORPORAL EN HIPERTENSOS

	(NORMAL) 18.50-24.99	(SOBRE PESO) 25-29.99	(OBESIDAD LEVE) I 30-34.99	(MEDIA-MODERADA)II 35-39.99	(MORBIDA)III >40	Total
NO. DE PACIENTES	7	17	16	6	1	47
%	6.9 %	16.8%	15.8%	5.9%	.99%	46.5%

De los 47 pacientes hipertensos; 17 presentaron sobrepeso (16.8%).

GRAFICO 25 . INDICE DE MASA CORPORAL EN HIPERTENSOS



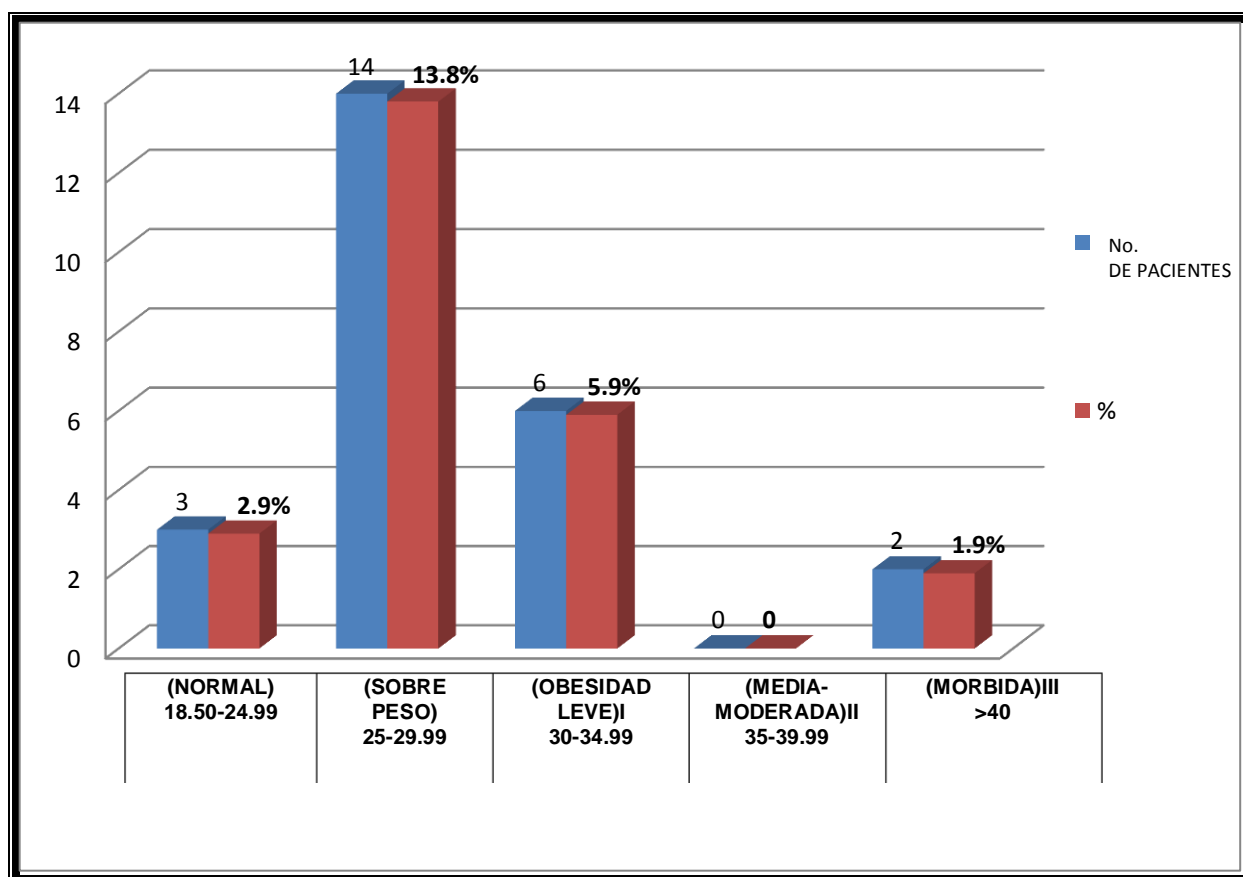
FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 26. INDICE DE MASA CORPORAL EN PACIENTES DIABETICOS

	(NORMAL) 18.50-24.99	(SOBRE PESO) 25-29.99	(OBESIDAD LEVE)I 30-34.99	(MEDIA- MODERADA)II 35-39.99	(MORBIDA)III >40	Total
NO. DE PACIENTES	3	14	6	0	2	25
%	2.9%	13.8%	5.9%	0	1.9%	24.8%

De los 25 pacientes diabéticos; 14 presentó sobrepeso. Un porcentaje de 13.8 %.

GRAFICO 26. INDICE DE MASA CORPORAL EN PACIENTES DIABETICOS



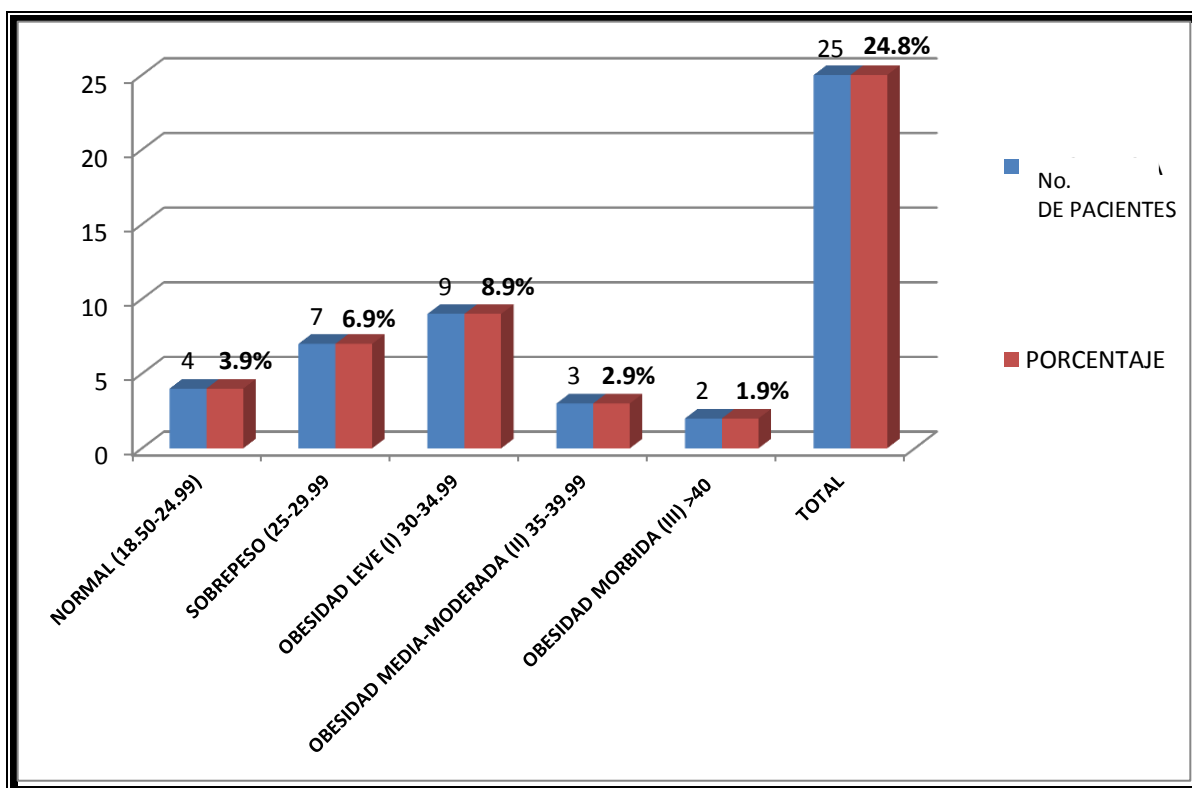
FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

**TABLA 27. INDICE DE MASA CORPORAL EN PACIENTES DIABETICOS-
HIPERTENSOS.**

	(NORMAL) 18.50-24.99	(SOBRE PESO) 25-29.99	(OBESIDAD LEVE)I 30-34.99	(MEDIA- MODERADA)II 35-39.99	(MORBIDA)III >40	Total
NO. DE PACIENTE	4	7	9	3	2	25
%	3.9%	6.9%	8.9%	2.9%	1.9%	24.8%

De la población total de 25 pacientes que fueron diagnosticados con diabetes e hipertensión; 9 se encontró en obesidad leve. Y un porcentaje de 8.9 %.

**GRAFICO 27. INDICE DE MASA CORPORAL EN PACIENTES DIABETICOS-
HIPERTENSOS**



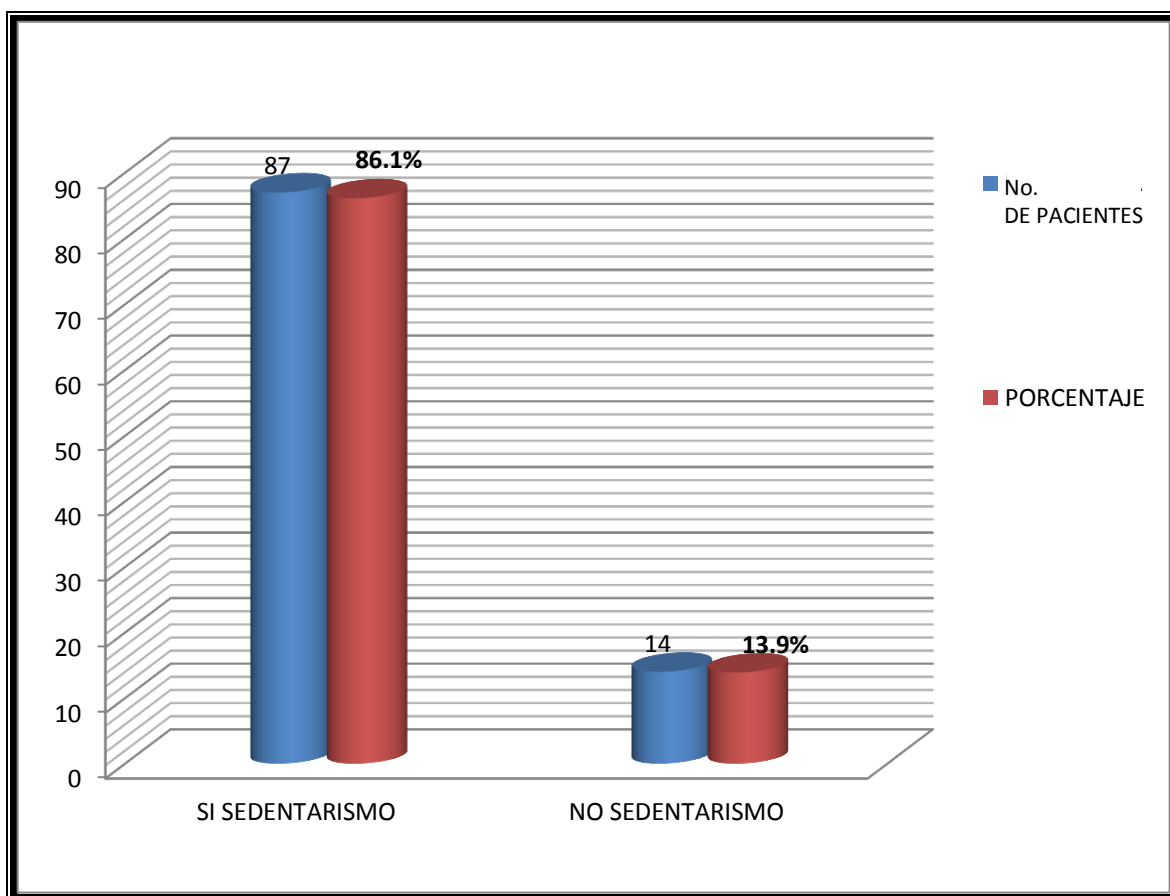
FUENTE: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 28. PACIENTES CON SEDENTARISMO EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

SEDENTARISMO	No. DE PACIENTES	%
SI	87	86.1

De los 101 pacientes en estudio; 87 pacientes presentaron sedentarismo (86.1%).

GRAFICA 28. PACIENTES CON SEDENTARISMO EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



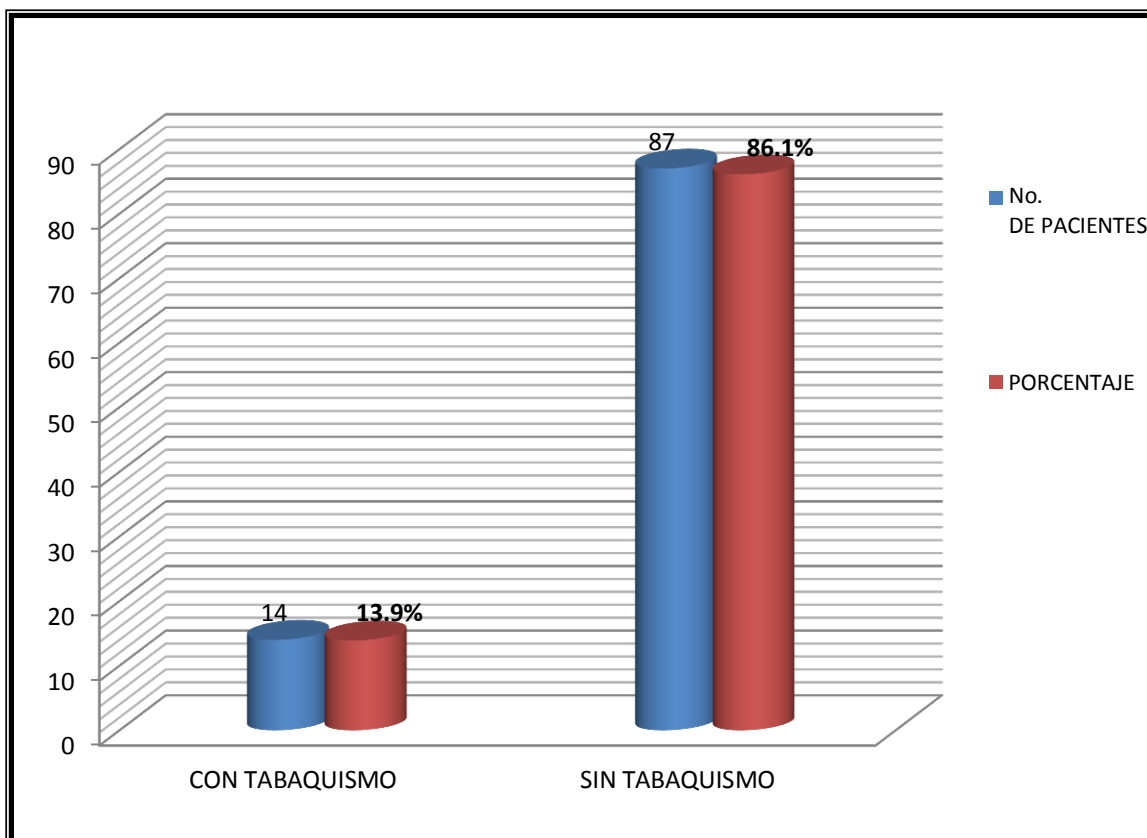
Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 29. PACIENTES CON TABAQUISMO EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

TABAQUISMO	NO. DE PACIENTES	%
SI	14	13.9

Además 14 pacientes reportaron tabaquismo (13.9%).

GRAFICO 29. PACIENTES CON TABAQUISMO EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



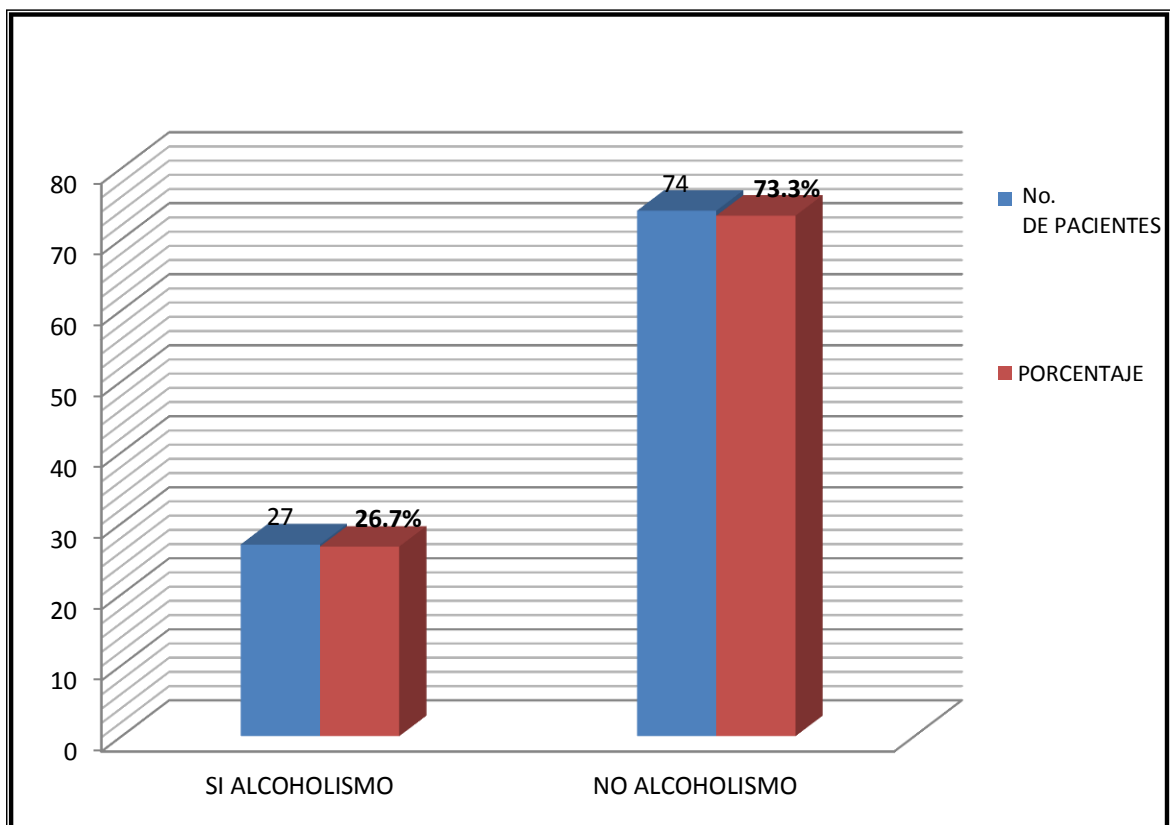
Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 30. PACIENTES CON ALCOHOLISMO EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

ALCOHOLISMO	NO. DE PACIENTES	%
SI	27	26.7

El alcoholismo estuvo presente en 27 pacientes representando el 26.7%

GRAFICA 30. PACIENTES CON ALCOHOLISMO EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



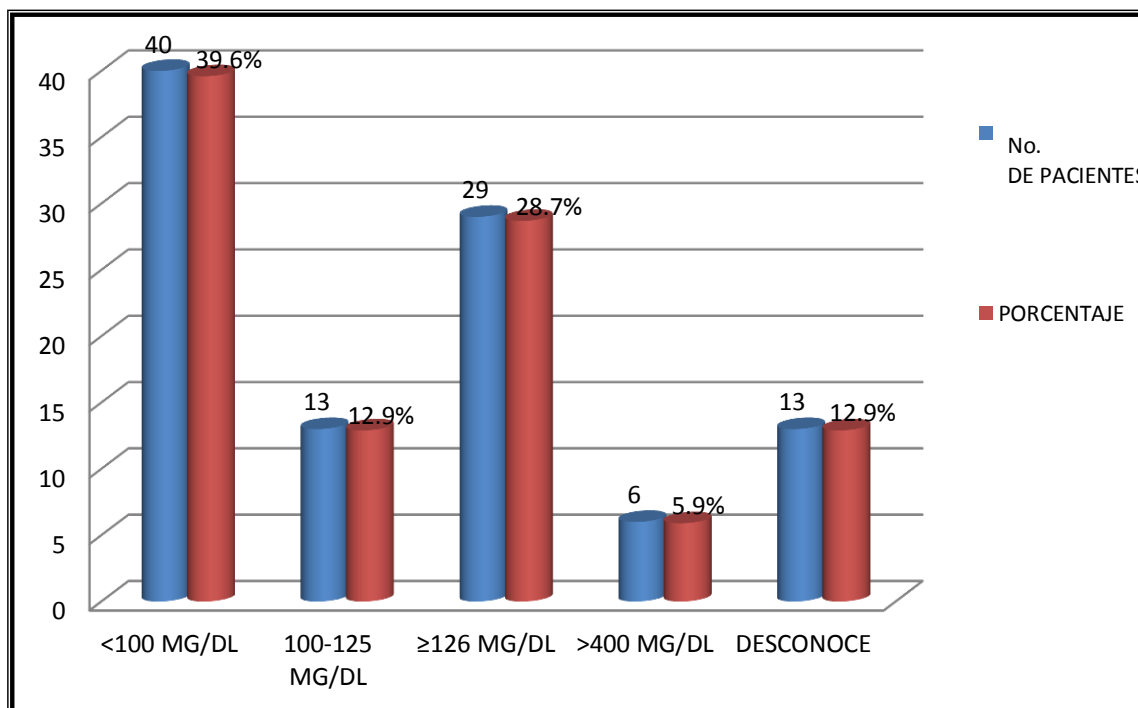
Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 31. GLUCOSA EN AYUNO EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

NIVEL	NO. DE PACIENTES	%
<100 MG/DL	40	39.6
100-125 MG/DL	13	12.9
≥126 MG/DL	29	28.7
DESCONOCE	13	12.9
>400 MG/DL	6	5.9
Total	101	100.0

De los 101 pacientes; 6 pacientes se encontraron en cifras mayores de 400 mg/dl.(5.9%)

GRAFICO 31. GLUCOSA EN AYUNO EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



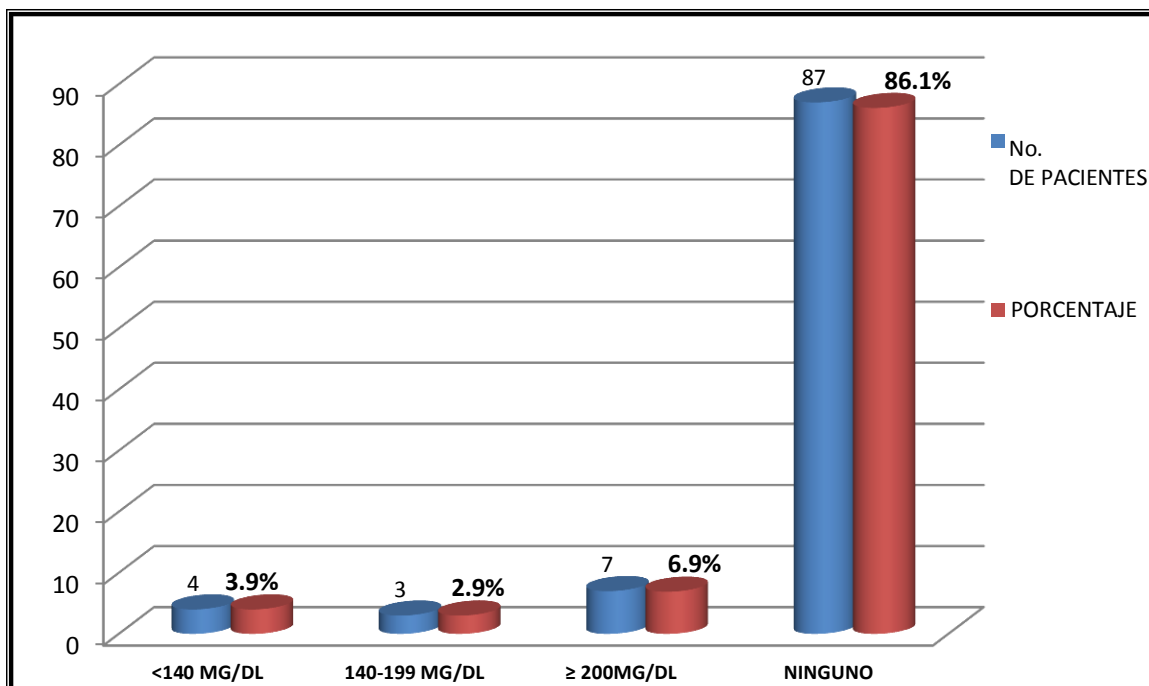
Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 32. GLUCOSA POSTCARGA EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

NIVEL	NO. DE PACIENTES	%
<140 MG/DL	4	4
140-199 MG/DL	3	3
≥ 200MG/DL	7	6.9
NINGUNO	87	86.1
Total	101	100.0

Del total de 101 pacientes; 7 presentó niveles superiores de 200 mg/dl (6.9%).

GRAFICA 32. GLUCOSA POSTCARGA EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



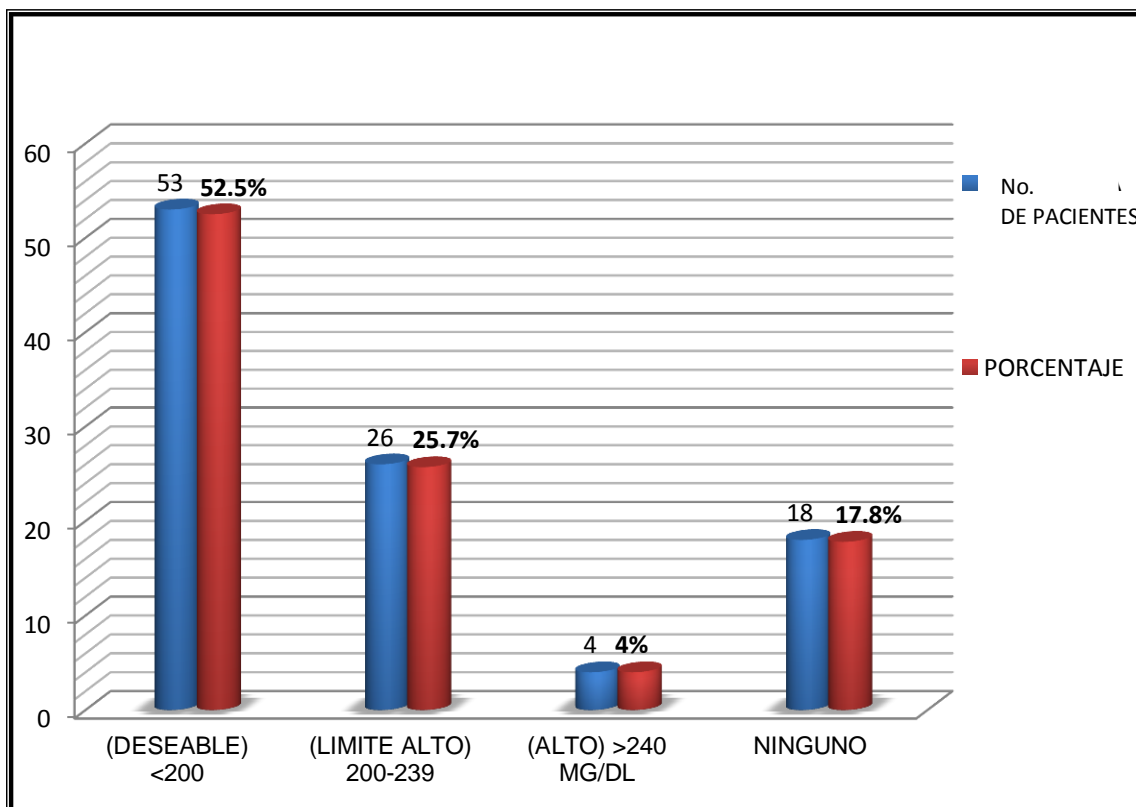
Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 33. NIVEL DE COLESTEROL EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

NIVEL	NO. DE PACIENTES	%
(DESEABLE) <200	53	52.5
(LIMITE ALTO) 200-239	26	25.7
(ALTO) >240 MG/DL	4	4.0
NINGUNO	18	17.8
Total	101	100.0

53 pacientes reportaron niveles normales o deseables de colesterol; sin embargo 30 presentó hipercolesterolemia.

GRAFICA 33. NIVELES DE COLESTEROL EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



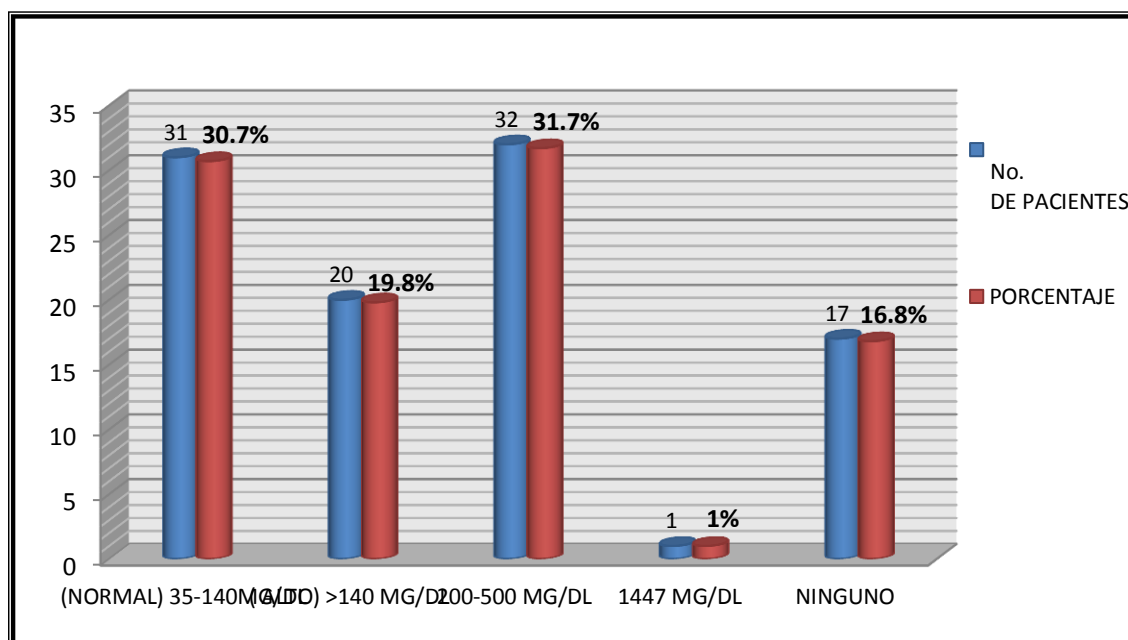
Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

TABLA 34. NIVEL DE TRIGLICERIDOS EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

NIVEL	NO. DE PACIENTES	%
(NORMAL) 35-140MG/DL	31	30.7
(ALTO) >140 MG/DL	20	19.8
200-500 MG/DL	32	31.7
NINGUNO	17	16.8
1447 MG/DL	1	1.0
Total	101	100.0

De la población total de 101 pacientes; 20 presentaron nivel alto de triglicéridos (19.8%). 32 pacientes (31.7%) presentaron niveles de 200-500 mg/dl. Finalmente un paciente reportó cifras cuantiosas de 1447 mg/dl.

GRAFICA 34. NIVEL DE TRIGLICERIDOS EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

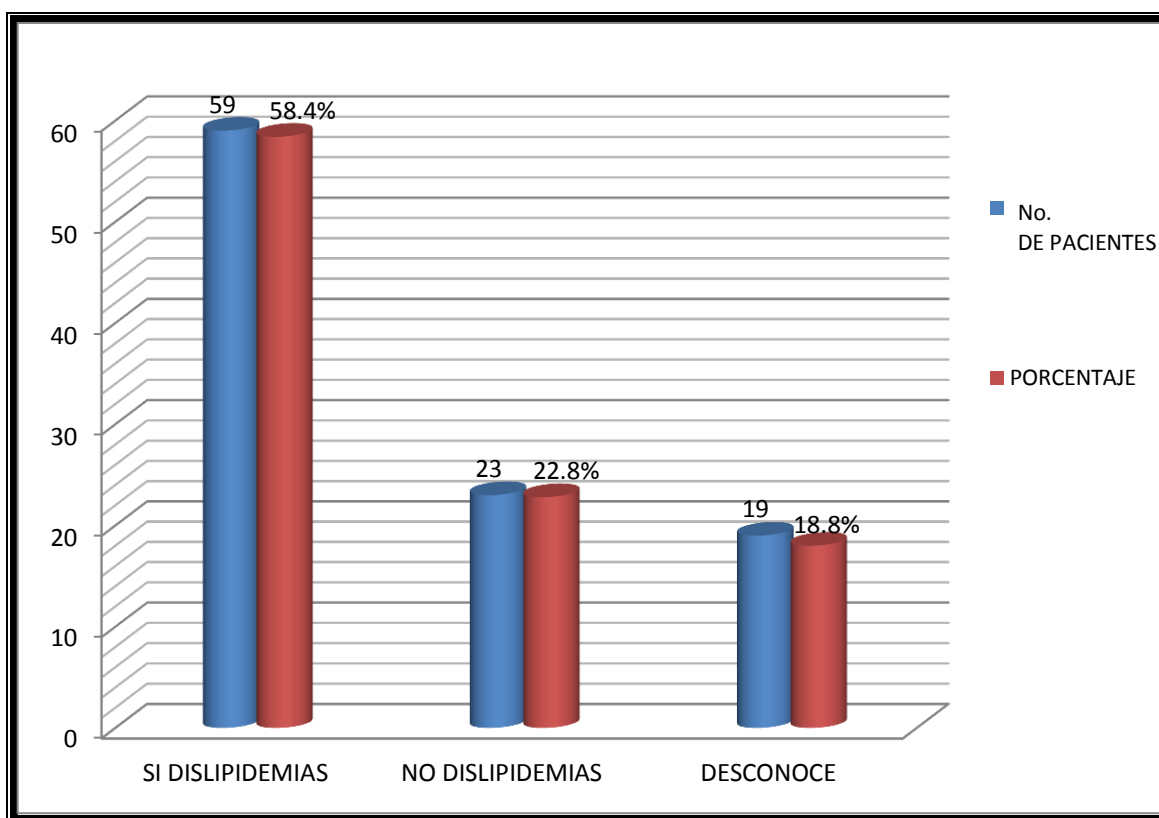
TABLA 35. PACIENTES QUE PRESENTAN DISLIPIDEMIA EN LA POBLACION GENERAL

(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)

DISLIPIDEMIA	NO. DE PACIENTES	%
SI	59	58.4
NO	23	22.8
DESCONOCE	19	18.8
Total	101	100.0

De los 101 pacientes 59 (58.4%) reportó dislipidemia.

GRAFICO 35. PACIENTES QUE PRESENTAN DISLIPIDEMIA EN LA POBLACION GENERAL
(En Pacientes Prehipertensos, Hipertensos, Diabéticos y Diabéticos-Hipertensos.)



Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

14. DISCUSION

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) y la Diabetes Mellitus (DM) son en la actualidad un problema de salud pública, en consecuencia a su frecuencia en la población y relevancia, en cuestión de costos e impacto en la sociedad en su esperanza de vida además de la calidad. La Encuesta Nacional en Salud y Nutrición (ENSANUT) considera que la HAS constituye la segunda causa de muerte en México por enfermedades crónicas no trasmisibles, con una prevalencia actual de 31.5% y es más alta en pacientes con obesidad (42.3%) que en adultos con índice de masa corporal normal (18.5%), y en individuos con Diabetes (65.6%), que sin esta enfermedad (27.6%). Además se pudo observar que del 100% de adultos hipertensos 47.3% desconocía que padecía Hipertensión

Arterial. Aunque la poliuria y la polidipsia pueden ser los síntomas iniciales en algunos pacientes. Muchos tienen un inicio de hiperglucemia y en un principio permanecen asintomáticos; sobre todo es válido en pacientes obesos. Cuando la enfermedad ya tiene cierto tiempo de evolución ya algunos pacientes tienen evidencia de complicaciones neuropatías o cardiovasculares al momento del diagnóstico, por lo que se considera la HAS asesino silencioso.

En el Estado de Chiapas, en el estudio de Tello/Toledo se registra una prevalencia de 26 % en población en general. Con un megaproyecto que fue reportado en poblaciones de 20 a 70 años y más.

Según ENSANUT 2012 de acuerdo a los criterios establecidos por el séptimo reporte del comité conjunto nacional de prevención evaluación y tratamiento de la presión arterial elevada reportó la prevalencia de 33.3% en hombres y 30.8% en mujeres. La prevalencia mayor se encontró partir del grupo de edad (40-49 años) 17.3%, con mayor relevancia de (70-79 años) 25.1%. en el caso de los hombres la prevalencia más baja se encontró en los grupos (20-29 años) y la más alta (80 y más años). Con respecto en mujeres la prevalencia más alta se encontró en (80 años y más), y la más baja en el grupo de 20-29 años.

La National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) reportó que casi 30% de los adultos lo que corresponde a más de 65 millones de personas, sufre hipertensión. La posibilidad de Hipertensión aumenta con el envejecimiento y en sujetos que tienen ≥ 60 años la prevalencia es de 65.4%. Además la prevalencia de HAS se eleva como consecuencia de mayor frecuencia de obesidad. La obesidad y el sobrepeso constituyen factores importantes e independientes del riesgo de sufrir hipertensión. Se calcula que 60% de los hipertensos tienen sobrepeso. La alimentación juega un papel importante debido a

que cuando el consumo de cloruro de sodio es intenso puede intensificar el incremento de la presión Arterial con el paso del tiempo y con el envejecimiento. El consumo de bajas cantidades de calcio y potasio también contribuyen. Entre otros se encuentran el consumo de alcohol, estrés psicosocial y bajos niveles de actividad física. Estudios familiares señalan las posibilidades de herencia en la presión arterial en 15 a 35%. El incremento de la presión arterial antes de los 55 años se observa con una frecuencia casi 4 veces mayor en personas con un antecedente familiar positivo de hipertensión.

La ENSANUT 2012 reportó que del total de la población 13% afirmó tener resultado de colesterol elevado; en especial en el grupo de 60-69 años (24.7%). De los cuales en mujeres (14.1%) tuvieron cifras elevadas y en hombres (11.7%).

La ENSANUT 2012 observó un incremento importante en la proporción de adultos que refirieron haber sido diagnosticados con Diabetes en el grupo de 50-59 años de 19.1% en hombres y mujeres 19.4%. Del grupo de 60-69 años una prevalencia ligeramente mayor en mujeres (26.3%) y hombres (24.1%). En cuanto a complicaciones por Diabetes la más sobresaliente fue visión disminuida (47.6%), que se refleja en daño a la retina (13.9%), pérdida de la visión 6.6%, úlceras 7.2%.

Los resultados de nuestro estudio reveló una prevalencia de 11.26%; de los cuales la proporción que sobresalió fue la de pacientes hipertensos con una prevalencia del 5.24%, lo que representa una frecuencia de (47). En cuanto a pacientes Diabéticos y Diabéticos-hipertensos las prevalencias fueron similares (2.79%), lo que corresponde a una frecuencia de 25. La frecuencia mayor (39) de IMC fue de sobrepeso en la población general y un porcentaje de 38.6%, y según el diagnóstico los que sobresalieron fueron los pacientes hipertensos es decir 40 pacientes arriba de su IMC normal. De los factores de riesgo la mayor prevalencia (86.1%) se encontró en la variable sedentarismo, Prevalencia general de (2%) en el grupo de (41-45 años), posteriormente en la población general en orden descendente los siguientes porcentajes; Sexo Femenino (70.3%), estado civil casado (a) en 60.39%, Dislipidemia (58.4%), Ocupación (55.4%), Índice de Masa Corporal en sobrepeso (38.6%), Escolaridad primaria (36.6%), glucosa en ayuno mayor de 126 mg/dl (28.7 %), Presión Arterial (120-139/80-89 mmHg) en 31.7 %,Triglicéridos (31.7%), Hipercolesterolemia (29.7%), Antecedente Heredofamiliar de HAS en línea materna (28.7%), Alcoholismo (26.7%),Antecedente Heredofamiliar de Diabetes en línea materna (18.81%), y finalmente Tabaquismo con un porcentaje de (13.9%).

15. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de la población general de pacientes; pre hipertensos, hipertensos, diabéticos y diabéticos-hipertensos fue de 11.26%
2. La prevalencia de pacientes pre hipertensos en la población en estudio fue de .44%.
3. La prevalencia de pacientes hipertensos en la población en estudio fue de 5.24 %.
4. La prevalencia de pacientes diabéticos en la población en estudio fue de 2.79 %.
5. La prevalencia de pacientes diabéticos-hipertensos en la población en estudio fue de 2.79 %
6. De la población total de 101 pacientes se reportó un porcentaje de 2.9% en antecedentes de toxicomanías;
 - Cannabis.....0.99%.
 - Cocaína/LSD0.99%.
 - Cocaína /Cannabis/Anfetaminas0.99%.

7. Los síntomas dominantes fueron:

• Astenia	47.5%.
• Cefalea	29.7%.
• Adinamia	27.7%.
• Fatiga	18.8%.
• Parestesias/Poliuria	11.9%.
• Artralgias	10.9%.
• Insomnio	9.9%.
• Edema de extremidades inferiores	9%.
• Cefalea-astenia-adinamia	8.9%.
• Palpitaciones	7.9%.
• Polifagia y Cefalea-astenia-adinamia-nauseas-mareo	5.9%.
• Bochornos	5%.
• Polidipsia	5%.
• Varices	5%.
• Paresia	5%.
• Bochornos-ansiedad	4%.
• Acufenos	4%.
• Perdida ponderal y sincope	3%.
• Bochornos-palpitaciones-cefalea	2%.
• Evento Vascular Cerebral	2%.
• Onicomiosis	2%.
• Fosfenos	1%.
• Ulcera podálica seca	1%.
• Hemiplejia	1%.
• Retardo en la cicatrización	1%.

8. Las Alteraciones visuales fueron;

- Disminución de agudeza visual..... 8.9%.
- Hemorragia conjuntival4%.
- Hemorragia retiniana..... 1%.
- Visión borrosa.....3%.
- Anisocoria 2%.
- Miopía1%.
- retinopatía-catarata..... 1%.

Fuente: Farfán López RM. Prevalencia de Diabetes e Hipertensión en la Clínica Dr. Manuel Velasco Suarez Fac. Med. UNACH 2016.

Bibliografía

1. Página de internet de la Organización Mundial de la Salud http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_spa.pdf
2. Página de internet Guía clínica de hipertensión arterial sistémica http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/consul_exter/guia hipertension.pdf
3. página de internet de guía de la práctica clínica hipertensión arterial <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html>
4. Giles, Thomas D. MD; Definition and classification of Hypertension: An Update. The Journal of clinical Hypertension. 2009 (november); volume 11 Issue 11, pg. 611-614.
5. Chobaniam AV, Bakris GL Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Roccella EJ, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003;289:2560-2572.
[http://jama.amaassn.org/cgi/reprint/289/\).www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/guias13.pdf](http://jama.amaassn.org/cgi/reprint/289/).www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/guias13.pdf).
6. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009. Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.
7. Hipertensión arterial sistémica OMS 2013 http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_spa.pdf
8. Prevalencia de hipertensión arterial <http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/HypertensionArterialAdultos.pdf>

9. Guía de la práctica clínica 2015
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/catalogomaestro/076gcp_hipertarterial1na/hipertensin_evr_cenetec.pdf
10. Hipertensión arterial
<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/haurg.pdf>
11. Diagnóstico clínico y tratamiento 50ª EDICIÓN Editado por Stephen J. McPhee, MD Professor of Medicine Division of General Internal Medicine Department of Medicine University of California, San Francisco.
http://www.Diagnostico_clinico_y_tratamiento_mcphee_50a_booksmedicos.org
12. Revista de Humanidades.qxd:RHM.Nº1.2009.qxd 3/7/09 11:13 Página 100. El canon de medicina interna del emperador amarillo. García Lozano J (ed.). Ling shu: Canon de medicina interna del Emperador Amarillo (canon de acupuntura). Madrid: JG Ediciones, 2009.
https://www.fundacionpfizer.org/.../pdf/ars_medica_jun_2009_vol08_nu
- 11 *J.Perez Olea. Historia de la hipertensión. Universidad de Chile.*
<http://www2.udel.cl/ofem/revista02/revista1.html>
- 12 Revista mexicana de cardiología Volumen 19, Número 1 Enero - Marzo 2008 pp 21 – 29. sistema renina angiotensina aldosterona.
<http://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2008/h081d.pdf>
- 13 Historia del sistema renina angiotensina: grandes hombres, un gran descubrimiento.
<http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v142n9/art17.pdf>
16. Urgencias y emergencias hipertensivas.
<http://www.enferurg.com/articulos/hipertensivas.htm>
17. Corchado M. panorama epidemiológico de la hipertensión arterial en México. Vol. 71. Enero- marzo: 2001.
<http://www.medigraphic.com/pdf/archi/ac-2001/acs011an.pdf>
18. Víctor RG. Arterial hipertensión. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil medicine. 23 ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 66.
http://www.umm.edu/esp_ency/article/003398.html

19. Guía 13. Guía de atención de hipertensión arterial. Programa de apoyo a la reforma a la salud/PARS. Guía de promoción a la salud y prevención de enfermedades de salud pública.
20. De la Osa J. <http://www.granma.cubaweb.cu/salud/consultas/p/c25.html>.
21. Guijarro morales A. hospital universitario san Cecilio. Granada España. Hipertensión arterial refractaria. Revista nefrología. Artículos.
22. Molier de la puente R. y col. Hipertensión arterial. Asociación galega de medicina familiar y comunitaria. Guías clínicas 2004. Journal Hypertension.
23. Norma oficial mexicana NOM-037-SSA3-2010. Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5154226&fecha=04/08/2010.
24. Norma oficial mexicana NOM-037-SSA2-2002. Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/037ssa202.html>.
25. Diabetes mellitus. <http://www.geosalud.com/diabetesmellitus/sdmetabolico2.html>.
26. Estilos y calidad de vida [http://www.efdeportes.com/Revista Digital - Buenos Aires - Año 10 - N° 90 - Noviembre de 2005](http://www.efdeportes.com/Revista_Digital_-_Buenos_Aires_-_Año_10_-_N°_90_-_Noviembre_de_2005)
27. Definición de tabaquismo <http://definicion.de/tabaquismo/>
28. El alcoholismo es una enfermedad <http://www.psicologia-online.com/autoayuda/alcoholismo/alcohol.html>
29. Nutrición y ejercicio <http://www.slideshare.net/colegiosccc/nutricion-y-ejercicio>
30. Clasificación de la hipertensión arterial <http://www.kiquelo.blogspot.com/2008/06/clases-de-hipertension-arterial.html>.

31. C. Macias Bellido, y col. Etiología y Fisiopatología de la Hipertensión Arterial Esencial. servicio de Cardiología, Hospital virgen de la salud. Toledo Monocardio No.3 vol.4.2003. pág. 141-160.
32. Rosas Peralta, Martin et al. Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial. (RENAHTA): Consolidación Mexicana de los factores de riesgo cardiovascular. Cohorte Nacional de Seguimiento. Arch. Cadiol. Mex. <http://www.scielo.org.mx/cielo.php>
33. Weschenfelder Magrini D, Gue Martini J, Hipertensión arterial: principales factores de riesgo modificables en la estrategia salud de la familia. Enfermería Global 2012;11:344-353. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=365834786022>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.
34. Irigoyen-Coria A, Bautista-Samperio L, Arrieta-Pérez R, Huerta-Vargas D, Estructura familiar y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión arterial. Archivos en Medicina Familiar 2005;7:87-92. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=50730704>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.
35. Achón Z N, Arce González M A, Molerio Pérez O, Otero Ramos I, El estrés como factor de riesgo de la hipertensión arterial esencial. Revista Cubana de Higiene y Epidemiología 2005;43. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=223214846007>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.
36. Dommar I, suárez c e, nuccio j, marcano m, rojas g, hipertensión arterial inducida por embarazo: factores de riesgo asociados. Saber. Revista Multidisciplinaria del Consejo de Investigación de la Universidad de Oriente 2009;21:34-39. Disponible en: <http://redalyc.org/articulo.oa?id=427739438006>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.
37. Zavala Angulo F J, Morales Ramírez J d J, Angulo Partida B, Corro Solano M d I Á, Hipertensión arterial. Riesgo para los jóvenes. Investigación en Salud 2003;V0. Disponible en: <http://redalyc.org/articulo.oa?id=14250204>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.
38. Rodríguez Guzmán E, Hipertensión Arterial: Enemigo Silencioso. Acta Universitaria 2008;18:14-16. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=41630176002>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.

39. Labiano L M, Brusasca C, Tratamientos psicologicos en la hipertension arterial. Interdisciplinaria 20021985-97. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=18011328004>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.
40. Iza-Stoll A, Tratamiento de la hipertensión arterial primaria. Acta Médica Peruana 20062393-99. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=96623209>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.
41. Sosa-Rosado J M, Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial. Anales de la Facultad de Medicina 201071241-244. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=37919982006>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.
42. Ramírez-Villaseñor I, Tratamiento farmacológico de la Hipertensión Arterial en medicina familiar: primera parte. Archivos en Medicina Familiar 2005760-64. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=50770207>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.
43. Ramírez-Villaseñor I, Tratamiento farmacológico de la Hipertensión Arterial en medicina familiar: segunda parte. Archivos en Medicina Familiar 2005799-107. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=50730706>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.
44. Quiroz G, Retos en el diagnóstico de la hipertensión arterial en el consultorio. Acta Médica Peruana 20062387-92. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=96623208>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.
45. Rojas-Martínez R, Pedroza-Tobías A, Campos-Nonato I, Medina-García C, Hernández-Barrera L, Barquera S, Hipertensión arterial: prevalencia, diagnóstico oportuno, control y tendencias en adultos mexicanos. Salud Pública de México 201355S144-S155. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=10628331011>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.

46. Wagner-Grau P, Fisiopatología de la hipertensión arterial. Anales de la Facultad de Medicina 2010;71:225-229. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=37919982003>. Fecha de consulta: 26 de enero de 2016.
47. Flores R. los mexicanos, con mayor predisposición genética a la hipertensión. <http://www.proceso.com.mx/?p=299547>.
48. Diabetes Mellitus en el mundo
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
49. Montoreano R, Prehipertensión, prediabetes, VIH, Chagas, su tratamiento: ¿cuándo comenzar?. Salud 2008;124-5. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=375938987002>. Fecha de consulta: 28 de enero de 2016.
50. Rosas Guzmán J., Calles J. Consenso de Prediabetes. Documento de Posición de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). http://issuu.com/alad-diabetes/docs/revista_de_la_alad_v2n2
51. Trabajos distinguidos de cardiología y Diabetes. American Diabetes Association Cardiovascular disease and risk management. Diabetes Care 2015; 38 (suppl). S49-57.
52. Ptazynska A, Hardy E, Parinkh S, List J. Effects of dapagliflozin on cardiovascular risk. Factors. Postgrad Med 2013 ;125:181-189.
53. Inzucchi SE, Zinman B, Wanner C, Ferrari R, Fitchett D, Hantel S, y cols. SGLT-2 inhibitors cardiovascular risk: proposed pathways and review of ongoing outcome trials. Diab Vasc Dis Res 2015; 12:90-100.
54. Del prado S, Nauck M, Duran- Garcia S, Maffei L, Rohwedder K, Theuerkauf A, y cols. Long-term glycaemic response and tolerability of dapagliflozin versus a sulphohylurea as add-on therapy to metformin in patients with type 2 diabetes mellitus with inadequate glycaemic control on metformin. J. Clin Endocrinol Metab 2012; 97:1020-1031.

55. Sjostrom CD, Johansson P, Ptaszynska A, List J, Johsson E. Dapagliflozin lowers blood pressure in hypertensive and non-hypertensive patients with type 2 diabetes. *Diab Vasc Dis Res* 2015 May 25.
56. Dziuba J, Alperin P, Racketta J, Iloeje U, Goswami D, Hardy E, y cols. Modeling effects of SGLT-2 inhibitor dapagliflozin treatment versus standard diabetes therapy on cardiovascular and microvascular outcomes. *Diabetes obes Metab* 2014; 16: 628-635.
57. Escalante Pulido J M, Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Actualidades. *Investigación en Salud* 2001; 57-61. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=14239909>. Fecha de consulta: 1 de febrero de 2016.
58. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/m015ssa24.html>
59. Harrison. Principios de Medicina Interna. Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, ej. vol. 2. México.: McGraw-Hill; 2012. Pág. 2968-2974.
60. Estudio de Tello/ Toledo en poblaciones de 20 a 70 años.

ANEXOS



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE CHIAPAS
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
CAMPUS II
CLINICA DE CONSULTA EXTERNA
DR. MANUEL VELASCO SUAREZ.



FICHA DE IDENTIFICACION

Folio: _____

Fecha: _____

Nombre: _____

Masculino femenino

Edad:

Origen: _____

Lugar de residencia: _____

Ocupación: _____

Escolaridad

Ninguna Secundaria Universidad

Primaria Preparatoria Licenciatura

Soltero: Casado libre Divorciado Viudo

DATOS CLINICOS

Queja principal:

Antecedentes familiares:

Mama: _____

Papa: _____

Hermanos: _____

Abuelos: _____

Antecedentes personales patológicos:

Diabetes HAS Dislipidemias Cáncer Cardiopatías

Enfermedades renales Enfermedades hepáticas Hemopatías

Tiempo de evolución y
tratamiento: _____

Toxicomanias: _____

Antecedentes ginecostetricos:

Menarca: Cesáreas Ciclos/duración
Mastografías FUR FUP
Parto hospitalario Hospitalizaciones
Tratamientos prolongados Cirugías
Peso al nacer FUA Papanicolaou
MPF Menopausia IVSA

Revisión por aparatos y sistemas:

Cabeza: _____

Visión: _____

Cardiovascular: _____

Respiratorio: _____

Renal/urinario: _____

Nervioso: _____

Genitales: _____

Extremidades: _____

Laboratorio: _____

Diagnósticos
provisionales: _____

GRADOS DE OBESIDAD



Fuente : <http://comeconsalud.com/alimentacion-nutricion/wp-content/uploads/2013/01/indice-de-masa-corporal1.jpg>

INDICE DE MASA CORPORAL

Resultado del IMC	Estado
Menos de 18.49	Infra Peso
18.50 a 24.99	Peso Normal
25 a 29.99	Sobre Peso
30 a 34.99	Obesidad Leve
35 a 39.99	Obesidad Media
40 o Mas	Obesidad Mórbida
Clasificación de la OMS de acuerdo al IMC	

Fuente: <http://www.tusaludybienestar.es/wp-content/uploads/2011/09/tabla-IMC.jpg>

CLASIFICACION DE SOBREPESO Y OBESIDAD SEGÚN IMC

RANGO DE IMC	CONDICION
<18.5	BAJO PESO
18.5-24.9	PESO SALUDABLE
25-29.9	SOBREPESO
30-39.9	OBESIDAD
>40	OBESIDAD SEVERA

Fuente: Norma Oficial Mexicana NO-043-SSA-2005. Adaptada de Preventing and Managing the global epidemic of Obesity. report of the world health organization consultation of obesity. genava: who; 1991. en national institute of health.

Fuente:<http://2.bp.blogspot.com/BiVPRajQKeA/UMpoyFaN5OI/AAAAAAAAAAk/sclZHh6JrcU/s1600/Imagen1.png>