



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA**

**SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA**

TEMA

**FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A HIPERTENSIÓN
ARTERIAL SISTÉMICA EN LA POBLACIÓN MAYOR DE 18 AÑOS EN EL
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA**

**QUE PRESENTA LA C. ROCÍO SARABIA ESPINOSA
MÉDICO CIRUJANO**

**DR. LEOPOLDO NORBERTO OLIVER VEGA
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTEGRADA**

**DR. JUAN DE DIOS URIBE RAMÍREZ
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
ASESOR DE TESIS**

**PERÍODO DE LA ESPECIALIDAD
2009-2011**

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

**C.D. JOSÉ LUIS ANTÓN DE LA CONCHA
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD DE LA U.A.E.H**

**DR. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE
MEDICINA DEL I.C.Sa**

**DRA. ANGELICA FRANCO SUÁREZ
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MÉDICAS**

**DRA. LOURDES CRISTINA CARRILLO ALARCON
CATEDRÁTICA TITULAR DE METODOLOGÍA
DE LA INVESTIGACIÓN**

**POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA SECRETARÍA DE
SALUD DE HIDALGO**

**DR. FRANCISCO JAVIER CHONG BARREIRO
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
DE LA SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO**

**DRA. MICAELA MARICELA SOTO RÍOS
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL GENERAL DE LA SECRETARIA DE
SALUD DE HIDALGO**

**DR. LEOPOLDO NORBERTO OLIVER VEGA
PROFESOR TITULAR DEL PROGRAMA DE LA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTEGRADA**

**DR. JUAN DE DIOS URIBE RAMÍREZ
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
ASESOR DE TESIS**

AGRADECIMIENTOS

A DIOS: Por su amor infinito, porque él nunca deja las cosas inconclusas, por ser mi roca fuerte.

A MI MAMI: Gracias por tú ejemplo de lucha de vida, por tú paciencia, apoyo incondicional y por enseñarme siempre a luchar por que deseamos y principalmente por consentirme y por ayudarme a llegar hasta el final de esta meta.

A MIS QUERIDOS HERMANOS: Por su gran ayuda, por sus oraciones, por estar siempre conmigo.

A MI PEQUEÑO EDGAR: Gracias por tú amor y por llenarnos de alegría nuestras vidas.

A MIS PACIENTES: Por ser los pacientes más nobles y un libro abierto para mi enseñanza.

A LOS DOCTORES: Dr. Guillermo Lucio Naranjo Ricoy: por su gran apoyo ya que con sus consejos tome las mejores decisiones. Así mismo doy las más infinitas gracias al Dr. Rodolfo Vidales González por su ayuda durante esta aventura que fue la especialidad, a la Dra. Tania Celizeth Bernal Ortiz por su ayuda en mi desarrollo de mi tesis y principalmente por su amistad que me ha brindado. Y mil gracias a mis impulsores de esta aventura Dra. Teresa Peralta, Dra. Alda Mora y Dr. René Oswaldo Espinosa.

A MIS AMIGOS: Quienes me acompañaron en esta trayectoria de aprendizaje y conocimientos compartiendo éxitos y traspies en esta aventura llamada posgrado.

A LOS MEDICOS ADSCRITOS: Quienes les debo gran parte de mis conocimientos, gracias a su paciencia y enseñanza.

INDICE

Agradecimientos.....	4
Antecedentes.....	6
Planteamiento del problema.....	23
Objetivos del estudio.....	25
Definición de términos.....	26
Metodología desarrollada.....	27
Hallazgos.....	28
Discusión.....	35
Conclusión y recomendaciones.....	36
Bibliografía.....	37
Anexos	
Anexo No. 1 Carta de consentimiento informado.....	41
Anexo No. 2 Encuesta sociodemográfica.....	44

Páginas

I.- ANTECEDENTES

La hipertensión arterial es una de las principales causas de atención médica, razón por la cual ha constituido, a través de los años, un verdadero problema de salud a escala mundial. De igual manera, el aumento progresivo de su prevalencia e incidencia y, con ello, de sus complicaciones, resulta cada vez a expensas sobre todo de pacientes que mantienen altas cifras de tensión arterial o experimentan episodios de crisis hipertensivas, pues esa enfermedad crónica afecta anatómicamente el corazón y los vasos, así como acelera la aparición de aterosclerosis, de modo que así se determina y se relaciona la tensión arterial con riesgo cardiovascular (1).

Es una enfermedad frecuente, asintomática, fácil de detectar, casi siempre sencilla de tratar y que con frecuencia tiene complicaciones letales si no recibe tratamiento (2). Actualmente se le considera como una enfermedad multifactorial crónica, caracterizada por la elevación sostenida de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas, con cifras igual o mayores a 140/90 mmHg; sin embargo, la Norma Mexicana de Hipertensión toma en cuenta también si el enfermo tiene otras comorbilidades, lo cual en realidad es importante, considera que en caso de tener enfermedad cardiovascular o diabetes las cifras de corte son $> 130/80$ mmHg y en caso de tener proteinuria mayor de 1.0 g e insuficiencia renal, las cifras $> 125/75$ mmHg, son interpretadas como de HTA (3).

Se ha encontrado que el riesgo de enfermedades cardiovasculares se duplica con cada incremento de 20 mmHg en la presión sistólica, y 10 mmHg en la presión diastólica. Por lo que se ha visto que relevancia de la hipertensión arterial reside, además de sus características propias de la enfermedad en el incremento del riesgo de que aparezcan enfermedades cardiovasculares, incluidas coronariopatías, insuficiencia cardíaca congestiva, accidente isquémico y hemorrágico de vasos cerebrales, insuficiencia renal y arteriopatías periféricas; todas ellas son complicaciones incapacitantes de no tratarse tempranamente, lo que generará es un incremento de sus costos de su atención. La administración de antihipertensivos disminuye netamente los peligros de las enfermedades cardiovasculares y renales, pero un gran segmento de la población de hipertensos reciben tratamiento inadecuados o no lo recibe (2) (3) (4).

De acuerdo a la norma oficial mexicana 030-ssa la clasificación de la hipertensión arterial toma como criterios para efectos de diagnóstico y tratamiento (5).

ESTADIO	CIFRAS
Presión arterial óptima	< 120/80 mm. Hg.
Presión arterial normal	120-129/80-84 mm. Hg.
Presión arterial normal alta	130-139/85-89 mm. Hg.
Hipertensión arterial	
Etapa 1	140-159/90-99 mm. Hg.
Etapa 2	160-179/100-109 mm. Hg.
Etapa 3	≥180/ ≥110 mm. Hg.

FUENTE: Norma oficial mexicana 030 SSA 1999

Sin embargo en base a la JNC VII (Joint National Comité) la clasifica de la siguiente manera (6).

ESTADIO	CIFRAS
Normal	< 120/80 mmHg
Prehipertenso	120-139/80-89 mmHg
Estadio 1	140-159/90-99 mmHg
Estadio 2	≥160/≥100 mmHg

FUENTE: Joint National Comité VII

EPIDEMIOLOGIA

La hipertensión arterial es en todo el mundo, la primera causa de muerte debida, fundamentalmente, a su elevada prevalencia en la población como factor de riesgo cardiovascular. Se ha observado que la prevalencia a nivel mundial es muy variable y numerosos estudios la reportan entre el 10 y el 40% aproximadamente (7). En México se puede establecer a través de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición realizada en el año 2006, que la prevalencia de hipertensión arterial en la población de 20 años o más resultó de 30.8 por ciento. En las mujeres, el porcentaje obtenido por diagnóstico médico previo fue mayor (18.7%) que el mismo tipo de diagnóstico realizado en los hombres (11.4%). Una relación inversa se observó en el hallazgo de hipertensión por la encuesta, con 20.1% en hombres y 12.1% en mujeres. Más de 50% de los hombres a partir de los 60 años presenta hipertensión arterial, mientras que, en las mujeres, la afección se presenta en casi 60% para el mismo periodo de edad. Es importante destacar que la mayor parte de los diagnósticos en las mujeres eran ya conocidos por ellas, mientras que la mayor parte de los hombres fueron diagnosticados en el levantamiento de la encuesta. La distribución de la prevalencia de hipertensión arterial por entidad como es el caso de Hidalgo se muestra a través de ENSANUT 2006 que es entre 30.0 y 32.4% (11) (21) (39).

Factores ambientales y genéticos pueden contribuir a las variaciones regionales y raciales de la presión arterial y en la prevalencia de la hipertensión. Los estudios de sociedades en fase de “aculturación” y de emigrantes de un entorno más o menos urbanizado, señalan que el ambiente hace una contribución profunda a la presión arterial. La obesidad y el incremento ponderal son factores de riesgo independientes y potentes de hipertensión. Se ha estimado que el 60 % de los hipertensos tienen exceso ponderal mayor de 20 %. Entre las poblaciones, la prevalencia del incremento tensional depende de la ingesta de cloruro de sodio con los alimentos, y el aumento por el envejecimiento pudiera ser intensificado por el consumo grande de la sal de mesa. La ingesta baja de calcio y potasio en los alimentos también pudieran contribuir al peligro de hipertensión. Factores ambientales adicionales que a veces contribuyen a la hipertensión comprenden el consumo de alcohol, el estrés psicosocial y niveles bajos de actividad física (2) (8).

La prevalencia de hipertensión arterial guarda estrecha relación con la edad, medio ambiente, estilo de vida, género y factores co-mórbidos, tales como diabetes, obesidad, dislipidemias, tabaquismo y predisposición genética. Además, no sólo es la gravedad de la hipertensión arterial en términos de mmHg, sino su interacción con estos factores, lo que determina la magnitud y velocidad de progresión de daño a órgano blanco, situación que debe considerarse primordial para la indicación de un tratamiento médico racional (1).

Factores determinantes de la hipertensión arterial esencial: gasto cardíaco y resistencias periféricas

La presión arterial es el producto del gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular periférica. Cada uno de ellos depende de diferentes factores como son la volemia, la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca para el gasto cardíaco. La vasoconstricción funcional y/o estructural de las arterias de mediano calibre (arterias de resistencia) determina el incremento de las resistencias periféricas. El GC puede aumentar por aumento del volumen sanguíneo (precarga), de la contractilidad del corazón por estimulación nerviosa y de la frecuencia cardíaca.

La hipertrofia cardíaca, mecanismo compensador del aumento de postcarga en la hipertensión, podría constituir también una respuesta primaria a la estimulación nerviosa reiterada y convertirse en mecanismo desencadenante (2) (9).

Autorregulación

Proceso por el cual el gasto cardíaco elevado se transforma en aumento persistente de la resistencia periférica (RP), volviendo el GC a niveles cercanos a los basales, que refleja la propiedad intrínseca del lecho vascular para regular el flujo sanguíneo según las necesidades metabólicas de los tejidos. La

vasoconstricción restablece el flujo normal y la RP permanece elevada debido a la rápida inducción de engrosamiento estructural de los vasos de resistencia (2) (9).

Resistencia periférica (RP)

El tono vascular está determinado por múltiples factores: aquellos que producen constricción funcional (exceso de RAA, alteración de la membrana celular, hiperactividad nerviosa simpática, factores derivados del endotelio), y los que originan hipertrofia estructural (exceso de RAA, alteración de la membrana celular, hiperinsulinemia, factores derivados del endotelio). La principal causa de hipertensión, el aumento de la resistencia periférica, reside en el aumento del tono vascular de las arteriolas distales de resistencia, de menos de 1 mm de diámetro. También la microcirculación es muy importante en la génesis y mantenimiento de la hipertensión. La rarefacción capilar (disminución de la superficie capilar a nivel de diversos órganos y del músculo estriado) está presente en las primeras fases de la hipertensión (2) (9).

Sistemas reguladores de la presión arterial

Los cambios en el gasto cardíaco y resistencias periféricas dependen de la interacción de diversos sistemas que actúan interrelacionados entre sí. Mientras unos tienden a elevar los niveles de PA (actividad adrenérgica, sistema renina angiotensina, prostaglandinas vasoconstrictoras, endotelinas y factor atrial natriurético) otros tienden a disminuirlos óxido nítrico (ON), prostaglandinas vasodilatadoras, bradikinas) (2) (9).

Actividad del sistema nervioso simpático (SNS)

El SNS es un mediador clave de los cambios agudos en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca y también puede contribuir de forma importante en la iniciación y mantenimiento de la hipertensión arterial en la hipertensión primaria y secundaria. Dos arcos nerviosos reflejos principales participan en la regulación de la presión arterial: los barorreceptores de alta y baja presión envían sus señales hasta el centro vasomotor que, a su vez, a través de los nervios parasimpáticos y simpáticos actúa sobre el corazón y el sistema vascular. El barorreflejo arterial amortigua rápidamente los cambios bruscos en la presión arterial. En la HTA sostenida se reajusta la actividad de los barorreceptores aunque sin perder su sensibilidad. Esta disfunción facilita la perpetuación de la actividad simpática inapropiadamente elevada de la HTA establecida. La rigidez arteriosclerótica de las grandes arterias que contienen los receptores origina disminución de la sensibilidad del barorreceptor, que también se manifiesta como disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Si la pérdida de sensibilidad es grave, además de generar presión arterial permanentemente elevada se genera hipotensión ortostática. Existe una menor inhibición del centro vasomotor como consecuencia del reajuste de los barorreceptores arteriales (mecanorreceptores), que puede estar implicada en la perpetuación de la descarga simpática inapropiadamente alta en la hipertensión establecida (2) (9).

La mayor liberación de adrenalina y noradrenalina en individuos con hipertensión arterial esencial provoca de forma secuencial aumento de la secreción de renina, en primer lugar, luego disminuye la excreción de sodio urinario al aumentar la reabsorción tubular y, finalmente, disminuye el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtrado glomerular.

A medida que aumenta la hipertensión los patrones hemodinámicos cambian de un gasto cardíaco elevado a un patrón de aumento de resistencia, cambio que se explica por una alteración en la estructura y la respuesta del corazón y vasos sanguíneos: disminución de la distensibilidad cardíaca e hipertrofia vascular con hiperreactividad vascular (mecanismo trófico de mantenimiento). Ante esta hiperrespuesta vascular disminuye el tono simpático, ya que se requiere menor descarga simpática para mantener elevada la presión arterial.

EL SNS es responsable de la mayor morbi-mortalidad cardiovascular que afecta a los individuos hipertensos durante las primeras horas de la mañana.

Los niveles de adrenalina comienzan a aumentar al despertar y los de noradrenalina aumentan bruscamente con la bipedestación. Además también es el responsable del aumento de la frecuencia cardíaca presente en muchos hipertensos, que se ha asociado a un aumento de la mortalidad cardiovascular. La participación del SNS en la patogenia de la hipertensión es aún mayor cuando coexiste con obesidad.

Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA)

El SRAA juega un papel primordial en la regulación de la presión arterial y es un mediador clave del daño a órganos diana, eventos cardiovasculares y progresión de la enfermedad renal. Regula las resistencias vasculares periféricas directamente a través de los efectos de la angiotensina II (AII) y el volumen intravascular indirectamente a través de las acciones tanto de la AII como de la aldosterona.

1. Renina, producida por los riñones (células yuxtaglomerulares localizadas en la pared de la arteriola aferente contigua a la mácula densa). Los cambios de PA (disminución de la presión arteriolar renal) y de la concentración de sodio (disminución de sodio y de la señal la mácula densa), así como el aumento de estimulación nerviosa renal aumentan su secreción.

2. Sustrato de renina (angiotensinógeno), producido por el hígado. Se eleva por los estrógenos y otros estimulantes de la actividad enzimática de los microsomas hepáticos.

3. Enzima convertidora de angiotensina: transforma angiotensina I en angiotensina II. Está localizada fundamentalmente en los pulmones (y en menor grado en los vasos sanguíneos).

4. Quinasa. Convierte la AI en AII en diversas localizaciones, sobre todo en el corazón y las arterias.

5. Angiotensina II: hormona peptídica que ejerce en los órganos diana los efectos más importantes de este sistema al interactuar con los receptores de membrana plasmática.

6. Se han descrito múltiples subtipos de receptores para AII (AT1, AT2, AT4,...). Sin embargo, virtualmente, todas las acciones características de la AII son mediadas por el receptor AT1, con dos isoformas, que es un miembro de la superfamilia de los receptores de hormonas peptídicas, con siete dominios de membrana acoplados a proteínas G. El receptor AT1, se encuentra en los vasos y en muchos otros sistemas orgánicos. El receptor AT2 es mucho más prevalente durante la vida fetal, aunque se expresa en bajas concentraciones en riñón, corazón y vasos mesentéricos. Es probable que estimule la vasodilatación por la vía de la bradicinina y el ON y quizá posea otros efectos que se oponen a los del receptor AT1 (2) (9).

El endotelio vascular

El endotelio es considerado un verdadero órgano de regulación vascular, implicado en procesos vasoactivos, metabólicos e inmunes, a través de la síntesis y liberación de numerosos agentes). Las células endoteliales son sensibles a cambios en las condiciones físicas y químicas del ambiente que les rodea. La HTA provoca un estrés hemodinámico que puede provocar cambios en la función y estructura del endotelio.

1. *Oxido nítrico*

El óxido nítrico (ON) es un vasodilatador producido por el endotelio en respuesta a hormonas vasoconstrictoras, siendo fundamental su contribución en el mantenimiento de la PA. Es el principal vasodilatador endógeno. Su síntesis está controlada por la enzima endotelial ON sintetasa. Su vida media intravascular es de 2 milisegundos aproximadamente. Además de sus propiedades vasodilatadoras, el ON inhibe la adhesividad y agregación plaquetaria, la adherencia y quimiotaxis de los monocitos y la proliferación de las células musculares lisas vasculares, procesos implicados en la aterogénesis. Son conocidas funciones del ON a nivel inmunológico, neural y su participación en otros mecanismos homeostáticos. Se ha observado que, en condiciones basales, la producción de ON es menor en pacientes hipertensos. La vasodilatación producida por la insulina parece estar mediada por la liberación de ON, por tanto, la liberación alterada de ON podría contribuir a la asociación entre resistencia a la insulina y la hipertensión (2) (9) (13).

ETIOLOGIA

La hipertensión arterial es consecuencia de las alteraciones que sufren los sistemas reguladores de la presión arterial. Aunque en la mayor parte de los casos la causa se desconoce, en modelos animales y en la hipertensión arterial humana se han identificado los mecanismos renales, endocrinos, vasculares, cardíacos y neurógenos que integran el alza de la tensión. Si bien se señala

que las causas no son conocidas, esto es parcialmente verdadero, pues existe información de variaciones en genes que están o sobre o inexpressados, así como fenotipos intermedios que regulan la hipertensión arterial (6). Los factores de riesgo son aquellas variables de origen Biológico, Físico, Químico, Psicológico, Social, Cultural, etc. Que influyen más frecuentemente en los futuros candidatos a presentar enfermedad. La posibilidad de que una persona desarrolle presión alta se le conoce como factor de riesgo y el conocimiento de éste o estos factores de riesgo son claves para prevención, manejo y control de la hipertensión arterial (11).

Síntomas y signos

La mayoría de los enfermos hipertensos no presenta ningún síntoma concreto derivado del aumento de la presión arterial y sólo se reconocen durante el curso de la exploración física. Si un enfermo acude con síntomas al médico, éstos suelen dividirse en tres categorías: 1) propios del aumento de la presión arterial, 2) por la vasculopatía hipertensiva y 3) propios de la enfermedad de base en caso de hipertensión secundaria. La cefalea, aunque considerada popularmente un síntoma de hipertensión, sólo es característica de hipertensión grave; en general, este tipo de cefaleas se localiza en la región occipital y se manifiesta por la mañana, al despertar, aunque remite espontáneamente en el curso de algunas horas. Otros síntomas que podrían relacionarse con elevación de la presión arterial son los mareos, palpitaciones, cansancio frecuente e impotencia. Entre los síntomas que indican una enfermedad vascular se encuentran la epistaxis, hematuria, visión borrosa por alteraciones retinianas, episodios de debilidad o mareos por isquemia cerebral transitoria, angina de pecho y disnea por insuficiencia cardíaca. El dolor por aneurisma disecante de la aorta o por fuga de sangre de un aneurisma constituye un síntoma de presentación ocasional. Ejemplos de síntomas relacionados con la enfermedad de base en la hipertensión secundaria son poliuria, polidipsia y debilidad muscular causadas por hipopotasemia en enfermos con hiperaldosteronismo primario o aumento de peso, y labilidad emocional en pacientes con síndrome de Cushing. Un enfermo con feocromocitoma puede manifestar cefaleas episódicas, palpitaciones, diaforesis y mareos posturales (2).

FACTORES DE RIESGO DE HIPERTENSION ARTERIAL

DIABETES

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia consecuencia de defectos en la secreción de insulina, acción de la insulina, o ambos. La hiperglucemia crónica de la diabetes es asociada con el daño a largo plazo, disfunción, y el fracaso de diferentes órganos,

especialmente los ojos, los riñones, los nervios, el corazón, y los vasos sanguíneos (11).

Varios procesos patogénicos están involucrados en el desarrollo de la diabetes. Estos van desde la destrucción autoinmune de las células del páncreas con deficiencia de insulina como consecuencia de anomalías que resultan en la resistencia a la insulina la acción. La base de las anomalías en metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas en la diabetes es la acción deficiente de la insulina en los tejidos diana. Deficiente de insulina resultados de la acción de la secreción inadecuada de insulina y / o disminución del tejido respuestas a la insulina en uno o más puntos en las complejas vías de acción de la hormona. Deterioro de la secreción de insulina y defectos en la acción de la insulina con frecuencia coexisten en el mismo paciente, y es a menudo poco clara anomalía que, si bien por separado, es la principal causa de la hiperglucemia (11).

Los síntomas de la hiperglucemia incluyen poliuria, polidipsia, pérdida de peso, a veces con polifagia, y visión borrosa. Deterioro del crecimiento y la susceptibilidad a ciertas infecciones también puede acompañar a hiperglucemia crónica. Las complicaciones agudas, son cetoacidosis y síndrome hiperosmolar no cetósico.

Las complicaciones a largo plazo de la diabetes incluyen la retinopatía con pérdida potencial de la visión; la nefropatía que conduce a la insuficiencia renal; neuropatía periférica con riesgo de úlceras en los pies, amputaciones, y la neuropatía autonómica que causa síntomas gastrointestinales, genitourinarios y cardiovasculares y la disfunción sexual.

Los pacientes con diabetes tienen una mayor incidencia de la aterosclerosis cardiovascular, arterial periférica y enfermedad cerebrovascular. La hipertensión y las anormalidades del metabolismo de las lipoproteínas se encuentran a menudo en personas con diabetes (11).

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE DIABETES MELLITUS

Determinar un tipo de la diabetes en un individuo a menudo depende de las circunstancias presentes en el momento del diagnóstico, y muchas personas con diabetes no encajan fácilmente en una sola clase. Por lo que la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en su revisión de Enero del 2011 determina la siguiente clasificación:

Diabetes Mellitus tipo 1	Destrucción de células, por lo general conducen a una deficiencia absoluta de insulina.
A) Mediada inmunológicamente B) Idiopática	
Diabetes Mellitus tipo 2	Que va desde resistencia a la insulina principalmente con deficiencia relativa de insulina a un defecto predominantemente secretor con resistencia a la insulina.
Otros tipo específicos	
A) Defectos genéticos en la función de las células beta B) Defectos genéticos en la acción de la insulina C) Enfermedades exocrinas del páncreas D) Endocrinopatías E) Uso de medicamentos o sustancias químicas F) Infecciones G) Formas poco frecuente de diabetes Inmunológica H) Otros síndromes genéticos algunas veces asociados con diabetes	
Diabetes Mellitus Gestacional	

FUENTE: ASOCIACIÓN AMERICANA DE DIABETES (ADA) 2011

FISIOPATOLOGÍA.

La fisiopatología de hipertensión en diabetes es variada. En el caso de pacientes con nefropatía establecida, el volumen de líquido extracelular está expandido como consecuencia de un aumento en el sodio corporal total y la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona está disminuida, por lo que la hipertensión es volumen dependiente, similar a otras nefropatías. En ausencia de nefropatía diabética se ha reportado sodio corporal total aumentado con actividad normal o baja del sistema renina-angiotensina-aldosterona. En diabetes mellitus tipo 2, donde la hipertensión arterial es más frecuente, se desarrolla un estado de resistencia a la insulina

secundario, en muchas ocasiones, a un estado de hiperactividad alfa-adrenérgica y vasoconstricción periférica. Este estado de deficiente

metabolización periférica de la glucosa lleva a un hiperinsulinismo secundario y a disminución en el aclaramiento de insulina. La hiperinsulinemia puede aumentar la presión arterial por uno o varios de los siguientes mecanismos. Primero produce retención renal de sodio por medio de un aumento en su reabsorción a nivel tubular (por lo menos de forma aguda) y aumenta la actividad del sistema nervioso simpático. Otro mecanismo es la hipertrofia del músculo liso vascular secundario a la acción mitogénica de la insulina, que produce remodelado vascular. La insulina modifica el transporte de iones a través de la membrana celular, incrementando así los niveles de calcio citosólico de los tejidos vasculares, lo que ocasiona un estado de hiperreactividad vascular a los agentes vasoconstrictores. Finalmente, se sabe que la capacidad de la insulina para inducir vasodilatación, efecto demostrado en cultivos de células endoteliales a través del aumento en la síntesis de óxido nítrico, está reducida en situaciones de insulinoresistencia y de diabetes, probablemente por inactivación del óxido nítrico o por una reducción de la capacidad del endotelio vascular para sintetizarlo (11) (14).

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS EN PERSONAS ASINTOMÁTICAS NO DIAGNOSTICADAS Y ASOCIADAS PARA DESARROLLAR HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

1. Se considerará la realización de una glucemia basal en todas las personas mayores de 45 años y en el caso de que el resultado fuera normal, deberá repetirse cada 3 años.

2. Se considerará la realización de una glucemia basal en todas las personas menores de 45 años, en las siguientes circunstancias:

- Obesidad ($\geq 120\%$ del peso ideal ó BMI ≥ 25 kg/m²) (3).
- Familiares de primer grado con diabetes
- Miembros de poblaciones étnicas de alto riesgo (afroamericanos, hispanos, etc.)
- Macrosomía fetal o portadores de diabetes gestacional
- Hipertensión arterial ($\geq 140/90$ mmHg)
- Niveles de HDL-colesterol ≤ 35 mg/dl y/o triglicéridos ≥ 150 mg/dl
- Que en test previos tuvieran una intolerancia oral a la glucosa (a las 2 horas. de un test de tolerancia oral a la glucosa, valores de glucemia > 140 mg/dl e < 200 mg/dl) ó una intolerancia a la glucosa en ayunas (valores de glucosa en ayunas > 110 mg/dl e < 126 mg/dl) (11) (12).

En diversos estudios epidemiológicos se ha podido comprobar que aproximadamente entre un 40% y un 60% de los diabéticos padecen hipertensión (13).

La hipertensión arterial empeora y acelera el daño que la diabetes ejerce sobre las arterias, lo que da lugar a que las personas hipertensas y diabéticas sufran con mayor frecuencia que las que únicamente padecen diabetes, infarto de miocardio, insuficiencia renal, accidentes vasculares cerebrales (trombosis), enfermedad vascular periférica, etc, que incluso puede llegar a ocasionar la muerte del paciente (12).

CONSUMO DE TABACO

En las últimas tres décadas, la región de las Américas, ha mostrado cambios significativos en sus perfiles demográficos, socioeconómicos y epidemiológicos, creando la necesidad de revisar las prioridades actuales en cuanto a salud pública se refiere. Estos cambios incluyen el aumento en la migración hacia áreas urbanas, el incremento en la esperanza de vida y consecuentemente el número de adultos mayores y el incremento en casi todas las formas de mortalidad asociadas a estilos de vida. Sumado a tales estilos de vida, el uso del tabaco en sus diferentes variantes, especialmente los cigarrillos, se ha convertido en uno de los principales determinantes de los cambios en el perfil epidemiológico. Diversos estudios han establecido que el tabaquismo incrementa la incidencia de infarto del miocardio y la muerte súbita y potencia los efectos de otros factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial y las dislipidemias.

Las personas con Diabetes Mellitus (DM) tienen de dos a cuatro veces mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular comparadas con individuos sin DM, aún cuando el riesgo se ajusta para los diversos factores de riesgo cardiovascular. La aterosclerosis que se desarrolla en las personas con DM es más acelerada y extensa, por lo que es preciso que dentro de la estrategia terapéutica se incluya la disminución y control de los factores de riesgo vascular, incluyendo el tabaquismo. No existen datos precisos sobre la prevalencia de tabaquismo activo en la población con enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial o DM en nuestro país, pero es un factor de riesgo de alta prevalencia en México. La Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de 2000, mostró una prevalencia de tabaquismo en mayores de 20 años de 25%.

El tabaco sigue siendo la droga psicoactiva más utilizada en el mundo. Si bien es cierto que el número de fumadores ha disminuido en los países altamente industrializados, gracias a que se ha creado conciencia de sus efectos dañinos, su prevalencia sigue en aumento de forma similar tanto en hombres como en mujeres. El consumo de tabaco constituye uno de los principales factores de riesgo para la salud del individuo y es un factor desencadenante de morbi-mortalidad prematura ligándolo al incremento en los daños que produce su consumo tanto a fumadores activos como pasivos, efectos que pueden ser prevenibles en cualquier tipo de población.

Los datos más recientes de nuestro país son los de la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) de 2008. Estimaron la prevalencia de vida (*lifetime*

prevalence) del consumo de tabaco en la población. Con base en esta definición, en el ámbito nacional en la población de entre 12 y 65 años se encontró que 35.6%, cerca de 27 millones de mexicanos, había probado alguna vez en su vida el cigarrillo. El 48.8% de los hombres y 23.4% de las mujeres respondieron haber probado el cigarrillo. Cuando se compara por grupo de edad, 14.9% de los adolescentes y 40.2% de los adultos respondieron haber probado el cigarrillo alguna vez en su vida. Si se toma en cuenta el comportamiento por tamaño de localidad (urbano – rural), se encuentra un comportamiento muy diferente en las áreas rurales, donde 23.6% de la población, 38.5% de los hombres y 9.7% de las mujeres refirieron haber probado el cigarrillo alguna vez en la vida. Por grupo de edad, 8.7% de los adolescentes y 28% de los adultos refirieron haber probado el cigarrillo.

Se encontró la población de entre 12 y 65 años se encontró que, en el ámbito nivel nacional, 17.2% –cerca de 13 millones de mexicanos– había fumado más de 100 cigarrillos en su vida. Cuando se compara por grupo de edad, 2.5% de los adolescentes y 20.4% de los adultos respondieron haber fumado más de 100 cigarrillos a lo largo de su vida. Desde el punto de vista epidemiológico (estimación de prevalencias de fumadores activos, ex fumadores y nunca fumadores), esta definición presenta problemas ya que subestima la prevalencia de consumo de tabaco en adolescentes y sobreestima el consumo en los adultos. La epidemia de tabaco es una epidemia global y cambiante y, desde el punto de vista de vigilancia epidemiológica y seguimiento al cumplimiento de políticas públicas para el control del tabaco, esta definición dejó de ser útil. Si tenemos en cuenta el comportamiento por tamaño de localidad (urbano – rural), se encuentra un comportamiento muy diferente en las áreas rurales, donde 9.7% de la población refirió haber fumado más de 100 cigarrillos en su vida, 18.2% de los hombres y 1.8% de las mujeres.

Con estas definiciones, en el ámbito nacional entre la población de 12 a 65 años se encontró que 18.5% corresponde a fumadores activos, lo cual representa cerca de 14 millones de mexicanos fumadores; 17.1% corresponde a ex fumadores y 64.4% no había fumado. El consumo de tabaco en los hombres fue de 27.8% y de 9.9% en las mujeres. Cuando se compara por grupo de edad, 8.8% de los adolescentes y 20.6% de los adultos respondieron haber fumado durante el último año.

Urbano

En población la urbana, se encontró que 20.4% de la población entre 12 y 65 años de edad corresponde a fumadores activos, lo cual representa cerca de 12 millones de fumadores; 18.4% corresponde a ex fumadores y 61.1% nunca había fumado. La prevalencia de consumo de tabaco en la población urbana masculina es de 29.8% y en la femenina, de 11.8%. Cuando se compara por grupo de edad, 10.2% de los adolescentes y 22.5% de los adultos del área urbana respondieron haber fumado durante el último año.

Rural

En las localidades rurales, encontramos que 11.3% corresponde a fumadores activos, 12.4%, a ex fumadores y 76.4% nunca ha fumado. La prevalencia de consumo de tabaco en la población rural masculina es de 20.2% y en la femenina, de 2.9%. Cuando se compara por grupo de edad, el 4.9% de los adolescentes y el 13.1% de los adultos del área rural respondieron haber fumado durante el último año.

En el ámbito nacional, los fumadores activos fuman siete cigarrillos al día en promedio; los adolescentes, cinco cigarrillos y los adultos, siete. La duración promedio del hábito de fumar diariamente en los adolescentes (12 – 17 años) fue de 2.2 años y de 11.4 años en los adultos (18 – 65 años). El 85.3% de los fumadores activos consume menos de 16 cigarrillos al día; 11.7%, de 16 a 25 cigarrillos, y cerca de 3%, más de 25 cigarrillos.

El incremento del consumo de tabaco tiene múltiples efectos deletéreos, traducidos en la muerte de más de 44 000 personas fumadoras al año, por enfermedades relacionadas al tabaco como por ejemplo, enfermedades del corazón, y distintos tipos de cáncer como el broncogénico, de laringe, tráquea, esófago, páncreas, asimismo eleva la presión arterial, induce un estado de hipercoagulabilidad, produce Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y disfunción endotelial, entre otras.

La evidencia científica, demuestra que el tabaquismo eleva en 50% la probabilidad de sufrir enfermedad vascular cerebral, y de 100% cuando el consumo es intenso (15) (16) (17).

Todas estas evidencias llevaron a la OMS a promover el Convenio Marco para el control del tabaco que actualmente compromete a los más de 130 países que ya lo han ratificado, a adoptar medidas legislativas, ejecutivas, administrativas y otras que sean efectivas, para proteger a las personas del humo ajeno en interiores de lugares de trabajo, en el transporte colectivo e interiores de otros espacios públicos (15) (18) (19).

CONSUMO DE ALCOHOL

Se considera, que la ingesta excesiva de alcohol es una de las causas más fácilmente reversibles de hipertensión arterial y el 8 % de la hipertensión en los hombres puede ser debida a una ingesta excesiva del mismo. La mayoría de los trabajos publicados muestran que el aumento del riesgo de ser hipertenso se produce cuando se consume más de 30 gramos por día de alcohol puro. Adicionalmente ha sido demostrado una diferencia significativa entre la presión arterial sistólica (PAS) de los bebedores de más de 300 gramos de alcohol por semana y los no bebedores, y este efecto del alcohol fue independiente de otras variables como edad, genero, ingesta de sodio, potasio y sobrepeso y demostró ser más potente que el efecto de la sal y el sobrepeso. El alcohol debilita las acciones del tratamiento farmacológico hipotensor, pero, su acción presora, puede ser al menos en parte reversible en las semanas siguientes si

se disminuye la ingesta del etanol en un 80%. Sin olvidar que, una moderada ingesta de alcohol parece asociarse a una mortalidad cardiovascular reducida por lo que una abstinencia absoluta no se debe recomendar a los hipertensos que consumen alcohol en forma moderada. En el estudio de Framingham, los hombres y mujeres que bebían alcohol mostraban una menor mortalidad que los no bebedores e incluso entre los hombres existía una relación inversa entre la cantidad de alcohol ingerida y la mortalidad coronaria. Otros estudios han demostrado que cuando se analizan las causas de muerte los no consumidores de alcohol tenían mayor riesgo de mortalidad cardiovascular especialmente por enfermedad coronaria. Se debe precisar, por otra parte, que quienes consumen grandes cantidades de alcohol pueden sufrir más frecuentemente de eventos vasculares de tipo hemorrágicos que aquellas personas que no consumen alcohol o lo hacen moderadamente. Por otra parte, si bien la hemorragia cerebral se asocia estrechamente con la ingesta abundante de alcohol, algunos trabajos han mostrado que esta asociación es inversa con la incidencia del infarto cerebral isquémico. Se señala que la protección observada contra la enfermedad cardiovascular por el consumo moderado de alcohol se debería a un incremento de concentraciones de Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL) y porque disminuye los niveles de fibrinógeno y la agregación plaquetaria. En conclusión sobre la ingesta de alcohol y hipertensión arterial se puede decir que es recomendable que los grandes consumidores del mismo disminuyan su consumo sean hombres o mujeres, en aquellos no más de 30 gramos de alcohol por día y en ellas el consumo no debe ser superior a 20 gramos día (20).

En tanto a los datos epidemiológicos se encuentra que en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2006 se reporta que el consumo de alcohol entre los hombres también resulta mayor en casi tres veces al consumo por parte de las mujeres. Se observa que en el grupo de 20 a 29 años, 60% de los hombres consumen bebidas alcohólicas, al menos una vez al mes, cinco o más copas, mientras que poco más de 20% de las mujeres refieren el mismo consumo. (21)

En ambos sexos, el porcentaje de personas que consume alcohol va disminuyendo conforme el grupo de edad es mayor

OBESIDAD

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha designado a esta enfermedad como uno de los principales problemas de salud mundial no reconocidos. La obesidad y el sobrepeso se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El índice de masa corporal (IMC, siglas en inglés: BMI -Body Mass Index), también conocido como índice de Quételet (Lambert Adolphe Jacques Quételet), se determina tomando en cuenta el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros (kg/m^2) es una indicación simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos, tanto a nivel individual como poblacional (22) (23).

Por lo que La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso como un IMC igual o superior a 25, y la obesidad como un IMC igual o superior a 30. Estos umbrales sirven de referencia para las evaluaciones individuales, pero hay pruebas de que el riesgo de enfermedades crónicas en la población aumenta progresivamente a partir de un IMC de 21.

Los últimos cálculos de la OMS indican que en 2008 había en todo el mundo:

1. Aproximadamente 1500 millones de adultos (mayores de 20 años) con sobrepeso.
2. Más de 300 millones de mujeres y unos 200 millones de hombres obesos.
3. Además, la OMS calcula que en 2015 habrá aproximadamente 2300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad.
4. En 2010 había en todo el mundo unos 43 millones de menores de 5 años con sobrepeso.

Aunque antes se consideraba un problema exclusivo de los países de altos ingresos, el sobrepeso y la obesidad están aumentando en los países de ingresos bajos y medios, sobre todo en el medio urbano.

Sobrepeso y obesidad son problemas que afectan a cerca de 70% de la población (mujeres, 71.9 %, hombres, 66.7%) entre los 30 y 60 años, en ambos sexos. Sin embargo, entre las mujeres existe un mayor porcentaje de obesidad índice de masa corporal igual o mayor a 30 que entre los hombres. La prevalencia de obesidad en los adultos mexicanos ha ido incrementando con el tiempo. En 1993, resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC 1993) mostraron que la prevalencia de obesidad en adultos era de 21.5%, mientras que con datos de la ENSA 2000 se observó que 24% de los adultos en nuestro país la padecían y, actualmente, con mediciones obtenidas por la ENSANUT 2006, se encontró que alrededor de 30% de la población mayor de 20 años (mujeres, 34.5%, hombres, 24.2%) tiene obesidad. Este incremento porcentual debe tomarse en consideración sobre todo debido a que el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo importantes para el desarrollo de enfermedades crónicas, incluyendo las cardiovasculares, diabetes y cáncer. (21) (24) (25) (26).

ETIOLOGÍA

La obesidad es una enfermedad compleja multifactorial que aparece por la influencia interactiva de factores sociales, ambientales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares. Entre los factores implicados en la génesis de la obesidad existen algunos sobre los cuales el individuo no tiene control; por ejemplo, la herencia.

Entre los factores más importantes se encuentra la incorporación de la mujer a la actividad laboral del país, que obliga a reducir el tiempo de permanencia en casa y que resulta en aumento de la demanda de comida rápida en

restaurantes y otros sitios fuera de casa. Además, la sustitución de la dieta básica del mexicano ha incorporado alimentos con elevada cantidad de grasa y alto aporte energético. Los medios de comunicación inducen el consumo desmesurado de “alimentos chatarra”, así como la preferencia de sabores dulces y aumento en el consumo de botanas.

Otro factor importante es el aumento del sedentarismo en nuestras sociedades, influido por la urbanización de ciudades muy extensas que obliga a depender del transporte motorizado y disminuye las áreas destinadas para la actividad física.

Está bien establecido que la obesidad y las enfermedades metabólicas se originan por un conjunto complejo de factores genético-ambientales.

Las investigaciones más recientes indican que en el mapa genético de la obesidad existen más de 200 genes o marcadores locus con potencial de influir por alteración o disfunción en la génesis de la obesidad. Se estima que 40 a 70% de la variabilidad en obesidad se relaciona con el fenotipo heredable.

Los resultados de múltiples estudios han concluido que la obesidad es una enfermedad multifactorial, con interacción importante de la predisposición genética y factores ambientales. Para que se manifieste la obesidad se requiere no sólo un ambiente que lo favorezca, sino diversos genes implicados en la regulación de múltiples vías metabólicas de termogénesis, apetito, saciedad y anabolismo (27).

CLASIFICACION DE OBESIDAD SEGÚN ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD OMS

GRADO	IMC
GRADO I	27 a 34.9
GRADO II	35.0 A 39.9
GRADO III	> 40

FUENTE: ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE SALUD (OMS)

DISILIPEMIAS

Las lipoproteínas son moléculas esenciales para el transporte de lípidos en forma de triacilglicéridos, fosfolípidos, ésteres de colesterol y colesterol libre, así como vitaminas liposolubles, utilizados como fuentes de energía, síntesis de lípidos para depósito, síntesis de hormonas y sales biliares.

Existe una gran variedad de lipoproteínas entre las cuales se encuentran las Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), Lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), Lipoproteínas de alta densidad (HDL), Lipoproteínas de baja densidad (LDL) y la Lp (28). El término dislipidemias hace referencia a

cualquier alteración en la síntesis, transporte o metabolismo de las lipoproteínas que altere la concentración plasmática de colesterol total o sus diferentes fracciones transportadoras, así como los niveles plasmáticos de triacilglicéridos (TAGs). El estudio de estas anomalías es de importancia, debido a que su alteración cuantitativa o cualitativa en lo que respecta a su composición representan factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares debido a su participación en la génesis de partículas altamente aterogénicas como las LDL oxidadas, LDL pequeñas y densas o remanentes de VLDL y quilomicrones. Por otro lado, un nivel de HDL-colesterol inferior a 40 mg/dL se asocia a mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (29) y la elevación de TAGs se ha señalado como causante de pancreatitis. Estudios han demostrado que la disminución en un 10% del colesterol total es capaz de disminuir el riesgo de mortalidad cardiaca en un 15%4 (30) (31).

Existen diversos mecanismos relacionados en la etiología de las dislipidemias primarias, que abarcan factores genéticos asociados a mutaciones que bloquean la síntesis de apoproteínas, receptores y enzimas propias del metabolismo lipoproteico, producción defectuosa de receptores para las lipoproteínas que en esencia generan una sobreproducción y/o disminución de su captación en los diferentes tejidos.

Durante la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006), las mujeres presentaron mayor prevalencia de colesterol de (19.5%) que los hombres (15.1%). Así, la prevalencia general de hipercolesterolemia es de 26.5%, con 28.8% correspondiente a mujeres y 22.7% a hombres (21).

Dentro de los cambios fisiopatológicos tenemos un aumento de ácidos grasos libres afecta el metabolismo a través del aumento en la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) por el hígado reduciendo las HDL aumentando las lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas que tienen capacidad para penetrar la pared arterial, se oxidan y son más aterogénicas que las grandes partículas lo que se asocia aún aumento del riesgo cardiovascular.

II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los cambios en el estilo de vida, han dado lugar al aumento progresivo de las enfermedades crónico-degenerativas, particularmente las cardiovasculares, de las cuales la hipertensión arterial es una de las más relevantes. En México se considera a la hipertensión arterial como un problema de salud pública, ya que favorece la aparición de otras enfermedades, que acorta la vida de quien la padece y se traduce en años potenciales de vida perdidos. A través de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2006 reporta que la prevalencia de HAS en nuestro país es de 30.8 % y en Hidalgo; se cuenta con una prevalencia de 30.0 y 32.4 %. Sin embargo como se puede observar a través de los años se ha incrementado la prevalencia y se espero aún más este aumento. A nivel mundial no se tienen cifras específicas de la prevalencia debido a que la hipertensión arterial guarda estrecha relación con la edad, medio ambiente, estilo de vida, género y factores co-mórbidos, tales como diabetes, obesidad, dislipidemias, tabaquismo y predisposición genética se ha encontrados en diferentes estudios que probablemente el incremento de la prevalencia alcance de 40 a 70 % a nivel mundial (16) (21).

Se ha observado una relación existente entre los factores de riesgo cardiovasculares con la hipertensión arterial, mostrado en distintos estudios como se asocian los factores de riesgo para desarrollar hipertensión arterial, así mismo esto puede contribuir a un mal control de hipertensión y originar resistencia a los fármacos lo que nos permitiría identificar a los paciente de difícil control.

Los pacientes hipertensos pueden presentar algunos de los factores de riesgo y teniendo conocimiento de su enfermedad y complicaciones que pueden tener a futuro se podrá implementar medidas urgentes para prevenir la aparición de complicaciones cardiovasculares. Las más eficaces, aunque menos practicadas, son las relacionadas con el estilo de vida. También son necesarios tratamientos farmacológicos destinados al control de los factores de riesgo (hipertensión, dislipemias, trombofilia), las alteraciones metabólicas y el propio exceso de peso (13) (14).

La determinación de los factores de riesgo que prevalecen en la población mayor de 18 años en el Hospital General de Pachuca servirá para planificar estrategias de acción para la prevención de enfermedades cardiovasculares en esta Área de Salud, además de proporcionar información actualizada sobre este problema.

De todo lo anterior surge la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los factores de riesgo cardiovascular asociados con la hipertensión Arterial en la población mayor de 18 años en el Hospital General de Pachuca?

III. OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la frecuencia de factores de riesgo más comunes asociados a hipertensión arterial en la población mayor de 18 años del Hospital General de Pachuca.

Objetivo Específicos

1. Identificar los factores de riesgo más frecuentes asociados a la Hipertensión Arterial en la población en estudio.
2. Identificar la presencia de conocimientos de los sujetos en estudio acerca de sus antecedentes familiares y personales, peso ideal, ejercicio, alimentación, consumo de tabaco y alcohol que influyan en el desarrollo y comportamiento de la HAS.
3. Identificar las posibles diferencias entre pacientes hipertensos de difícil control y pacientes controlados.

IV. DEFINICIÓN DE TERMINOS

ADA: Asociación Americana de Diabetes
AI: Angiotensina I
AII: Angiotensina II
AT₁, AT₂, y AT₄: Subtipos de receptores de angiotensina II
BMI: Body Mass Index
DM: Diabetes mellitus
ENA: Encuesta nacional de adicciones
ENEC: Encuesta nacional de enfermedad crónica
ENSANUT: Encuesta nacional de salud y nutrición
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
GC: Gasto Cardíaco
HAT: Hipertensión arterial
HDL: Lipoproteínas de alta densidad
HDL: Lipoproteínas de alta densidad
IDL: Lipoproteínas de densidad intermedia
IMC: Índice de masa corporal
JNC: Joint National Comité
Kg: Kilogramo
LDL: Lipoproteínas de baja densidad
m²: Metro cuadrado
OMS: Organización Mundial de Salud
ON: Oxido nítrico
PA: Presión Arterial
PA: Presión arterial sistólica
RP: Resistencia periférica
SNS: Sistema nerviosos simpático
SRAA: Sistema renina angiotensina
TAGs: Triglicéridos
VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad

V. METODOLOGÍA DESARROLLADA

De los 403 que se seleccionaron, los 403 resultaron elegibles; de estos 403 contaron con encuestas completas mismos que se incluyeron en estudio de frecuencia obteniendo una muestra de 403 pacientes (100%).

Para el subanálisis de evaluación de frecuencia de factores de riesgo asociado a hipertensión se incluyeron 403, los cuales todos fueron muestreados en los diferentes servicios de la consulta externa y consulta de urgencias del Hospital General de Pachuca. Se analizaron característica como edad, género, antecedentes heredo familiares, antecedente de HTA. Tratamiento hipertensivo, comorbilidades, así como consumo de alcohol, actividad física y tipo de alimentación.

Por medio de la estadística descriptiva X^2 , se busco la relación entre factores de riesgo asociado a hipertensión y la respuesta al tratamiento antihipertensivo, utilizando para la construcción para la base de datos Microsoft 2007 y para el análisis estadístico el programa SPSS Statistics versión 17.0.

VI. HALLAZGO

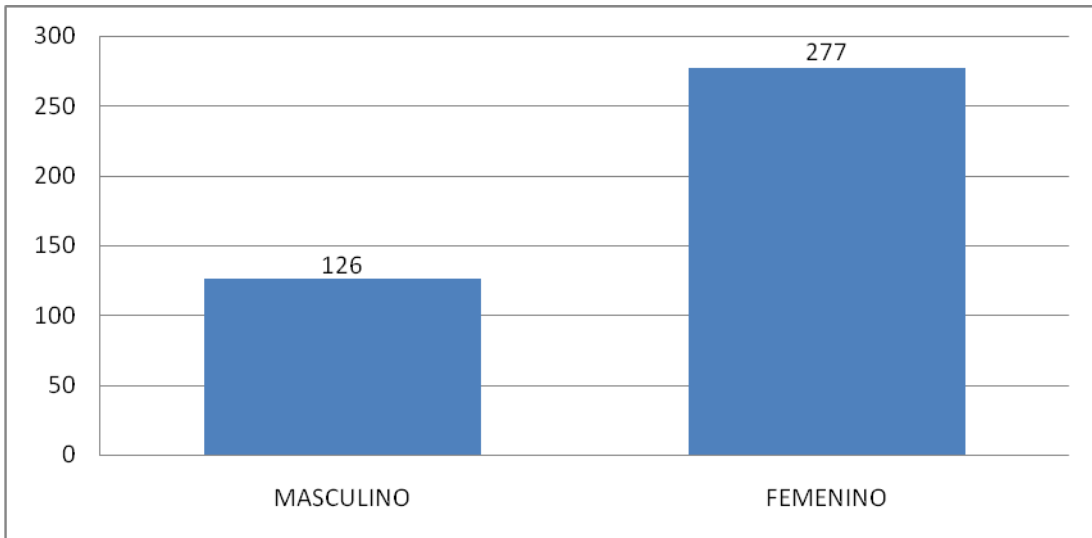
Los datos obtenidos en este estudio nos muestran que participaron 403 pacientes de la consulta externa y consulta de urgencias del Hospital General de Pachuca con el antecedente de HTA siendo la mayoría del sexo femenino correspondiendo al 68.7 % y 31.2 % al sexo masculino, de los cuales 211 pacientes del sexo femenino presentaron HTA controlada y 66 HTA descontrolada, así bien 97 pacientes del sexo masculino con HTA controlada y 29 THA descontrolada.

En relación a los factores de riesgo asociados a la hipertensión se observó que 403 pacientes en relación al índice de masa corporal predominaron aquellos con obesidad grado I con 152 pacientes en aquellos que presentaron HTA controlados y 52 pacientes con obesidad grado I en aquellos con HTA descontrolada; en relación a antecedentes heredo familiares se observó que el 64.5 % contaron con algún antecedente de heredo familiar de HTA otro de los factores a evaluar la calidad de alimentación en donde observamos que el 40.9 % presenta una alimentación de regular calidad en base al test; de acuerdo al índice tabáquico encontramos que el 88.8 % de los pacientes resultaron con índice tabáquico nulo de igual forma se observó que 84.1 % que no consumían alcohol.

Dentro de la comorbilidades estudiadas en relación a la respuesta al tratamiento se observó que el 63.5 % de los pacientes con HTA controlada presentaron cuando menos una de las comorbilidades estudiadas predominando la diabetes con 56.2 % seguida de obesidad 33.2 % de los pacientes con HTA controlada; así bien se observó que el 91.5 % de los pacientes con HTA descontrolada presentaron comorbilidad asociada predominando la obesidad con 75.8 % de los pacientes con comorbilidad seguida de la diabetes mellitus con 50.5 %.

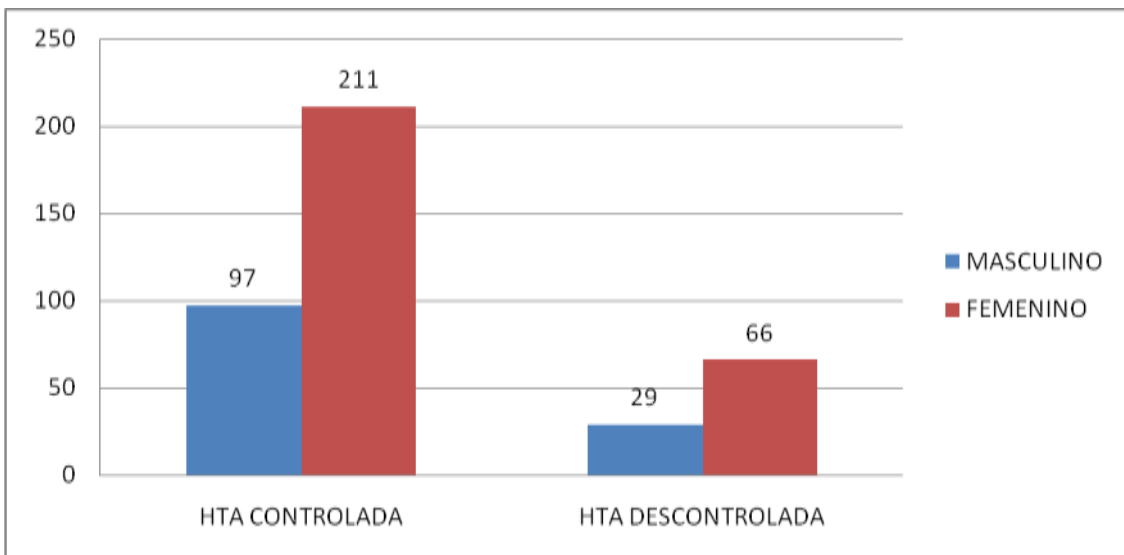
GRÁFICAS

GRÁFICA 1: PACIENTES DE ACUERDO A GÉNERO



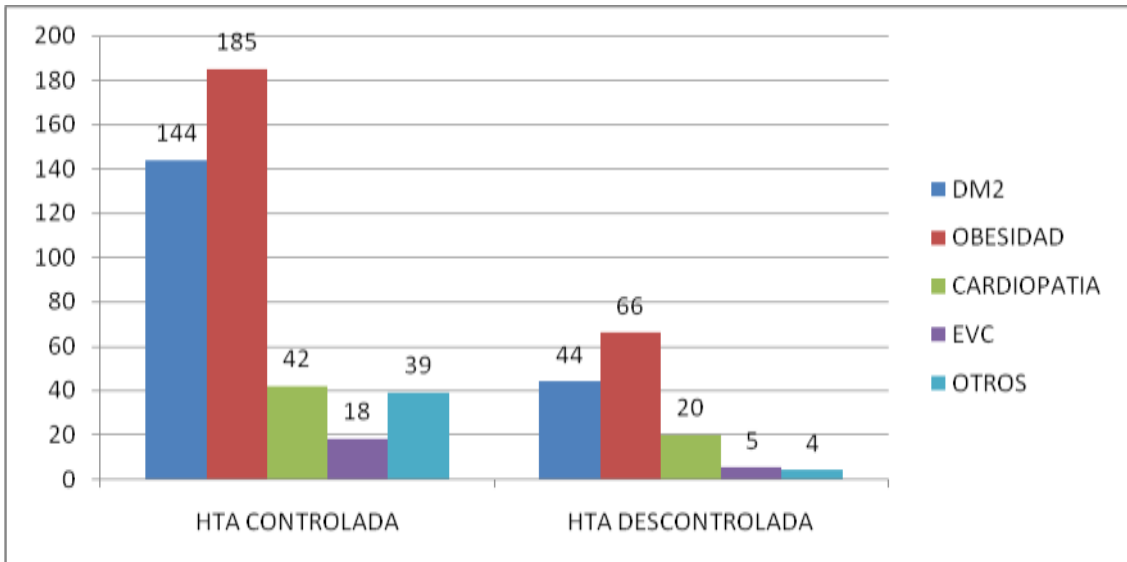
FUENTE: Encuesta Sociodemográfica

GRÁFICA 2: PACIENTES DE ACUERDO A RESPUESTA A TRATAMIENTO



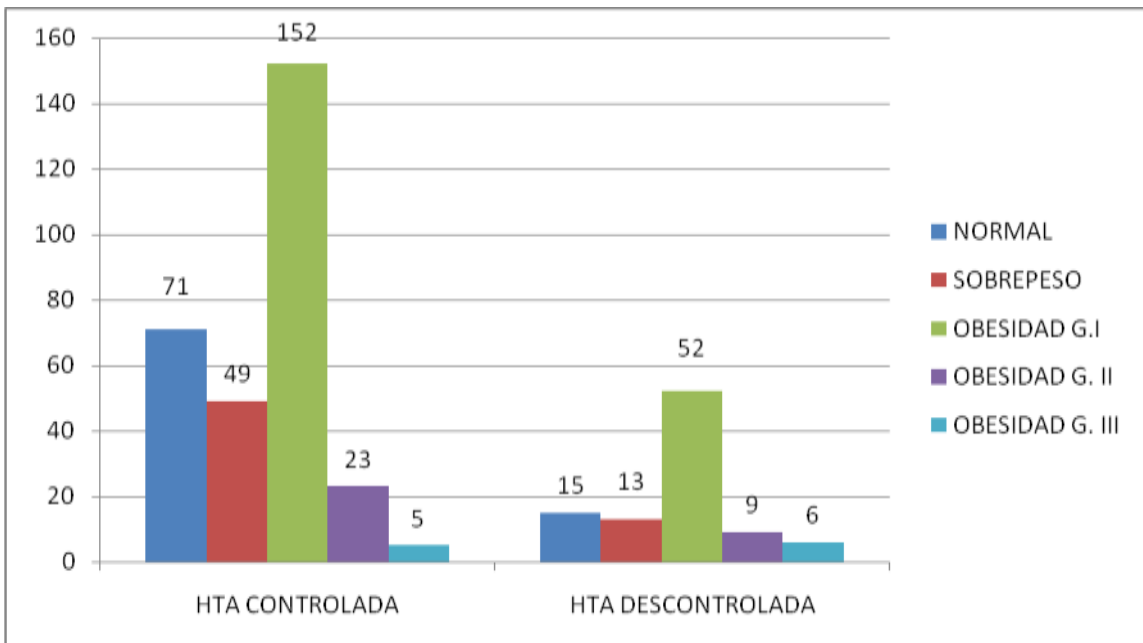
FUENTE: Encuesta Sociodemográfica

GRÁFICA 3: PACIENTES DE ACUERDO A COMORBILIDADES



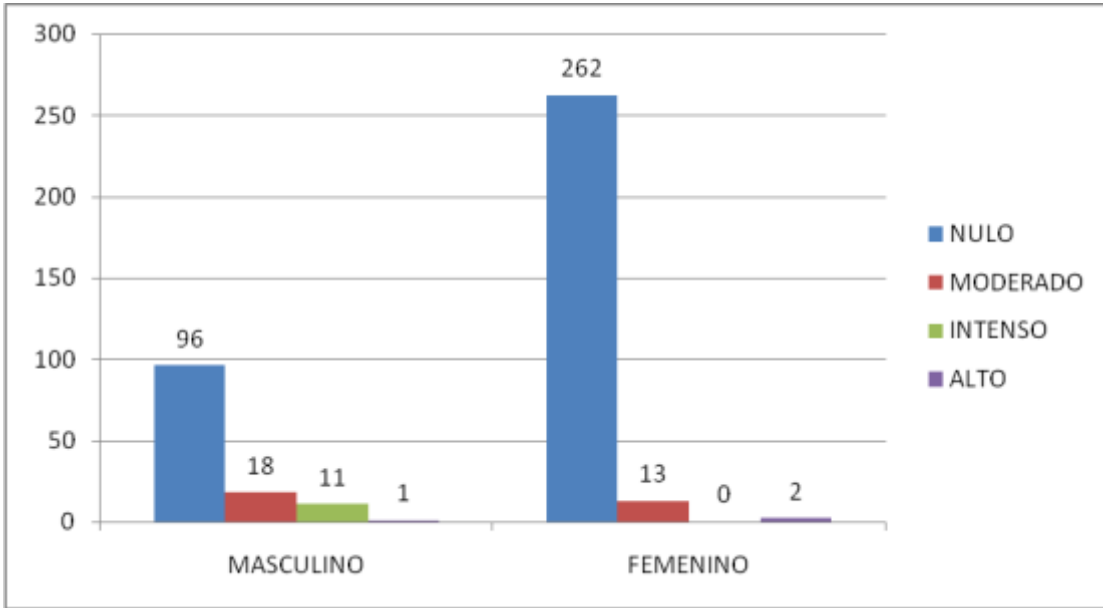
FUENTE: Encuesta Sociodemográfica
 P > 0.05

GRÁFICA 4: PACIENTES DE ACUERDO A INDICE DE MASA CORPORAL



FUENTE: Encuesta Sociodemográfica
 P > 0.05

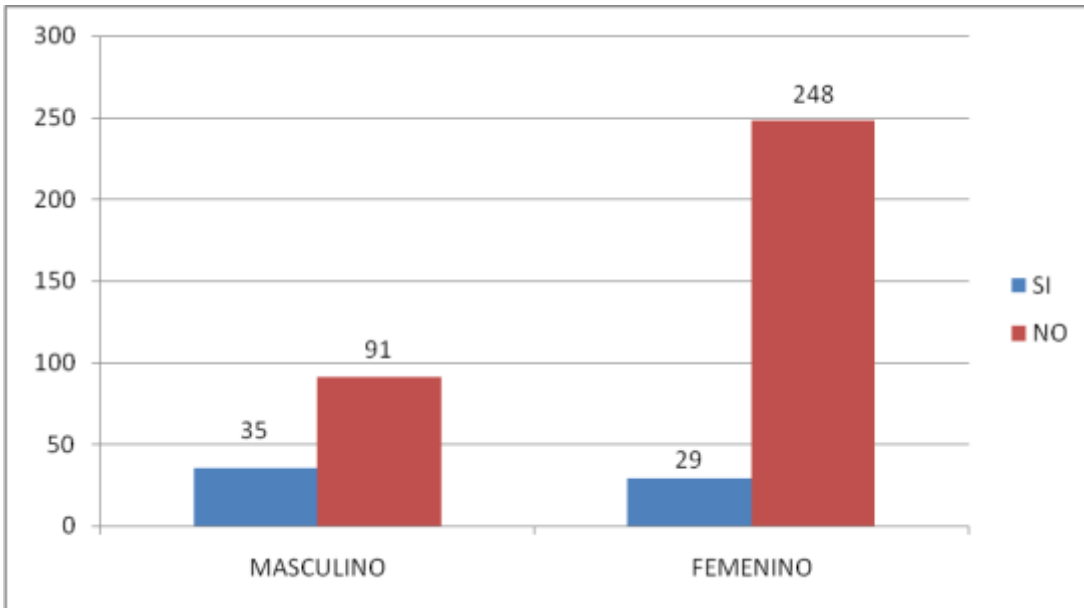
GRÁFICA 5: PACIENTES DE ACUERDO A INDICE TABAQUICO



FUENTE: Encuesta Sociodemográfica

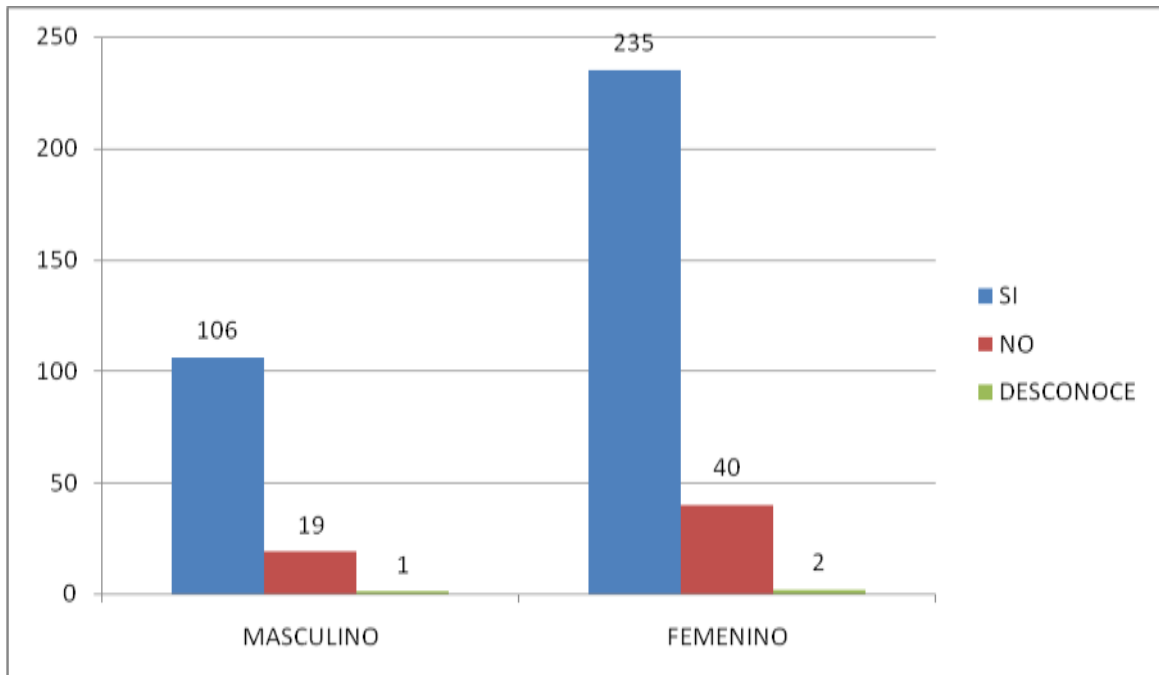
P > 0.05

GRÁFICA 6: PACIENTES DE ACUERDO AL CONSUMO DE ALCOHOL



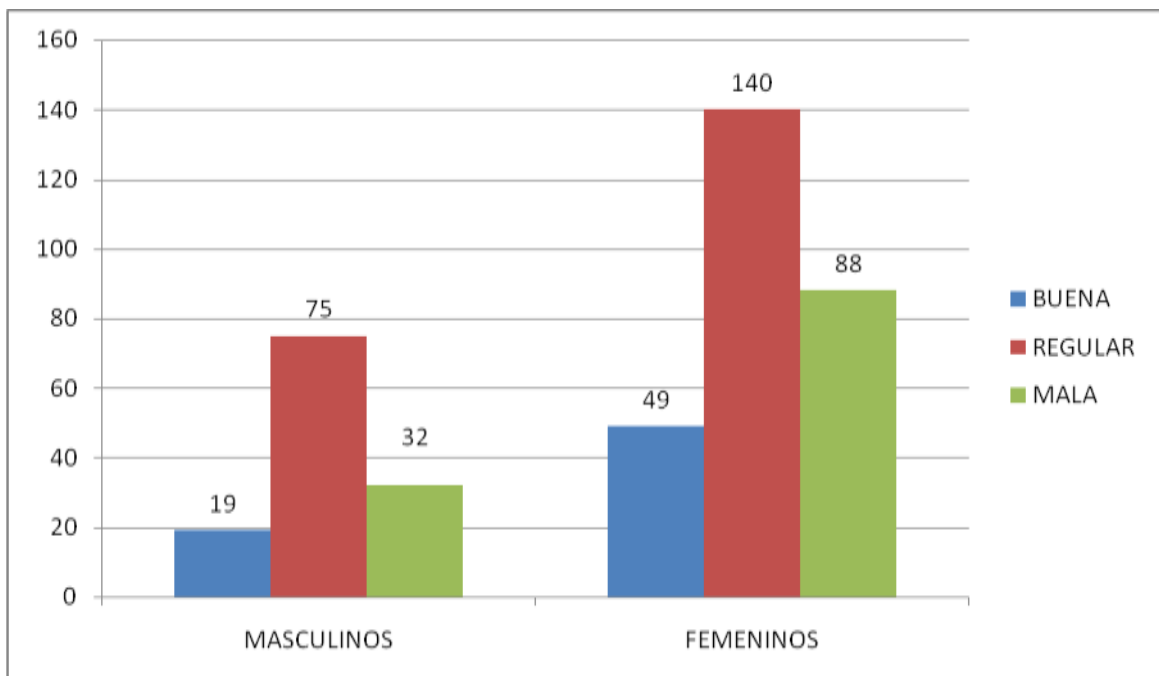
FUENTE: Encuesta Sociodemográfica

GRÁFICA 7: PACIENTE DE ACUERDO A CONOCIMIENTO DE AHF



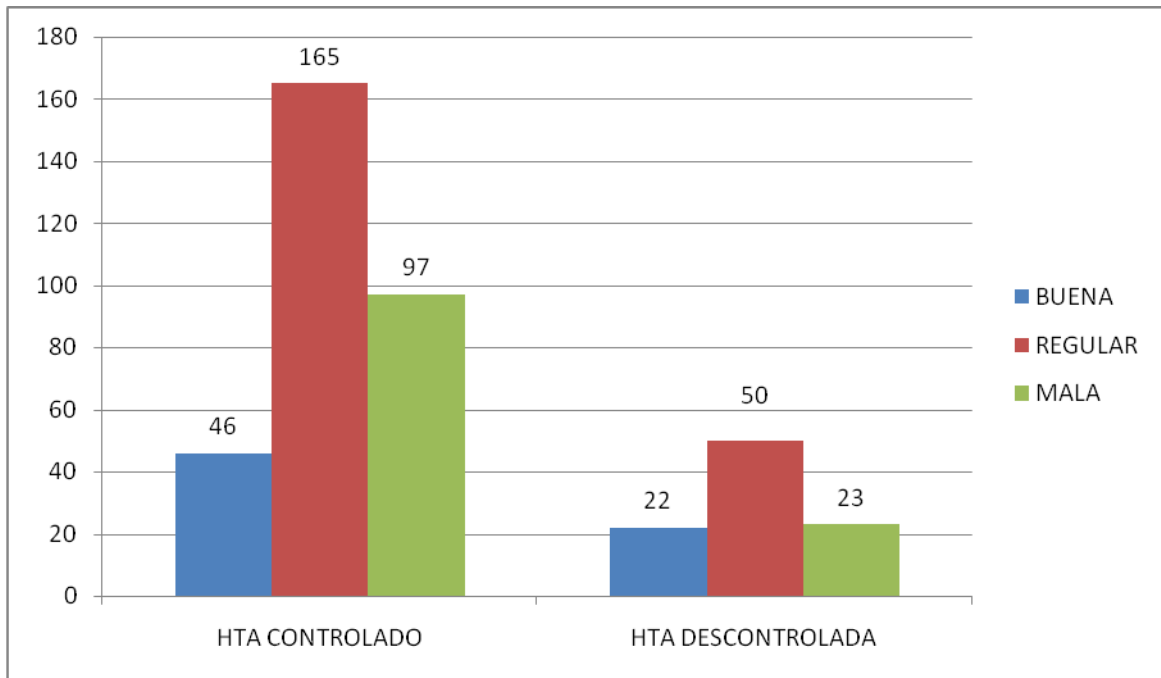
FUENTE: Encuesta Sociodemográfica

GRÁFICAS 8: PACIENTES DE ACUERDO A TIPO DE ALIMENTACIÓN EN RELACIÓN AL GÉNERO



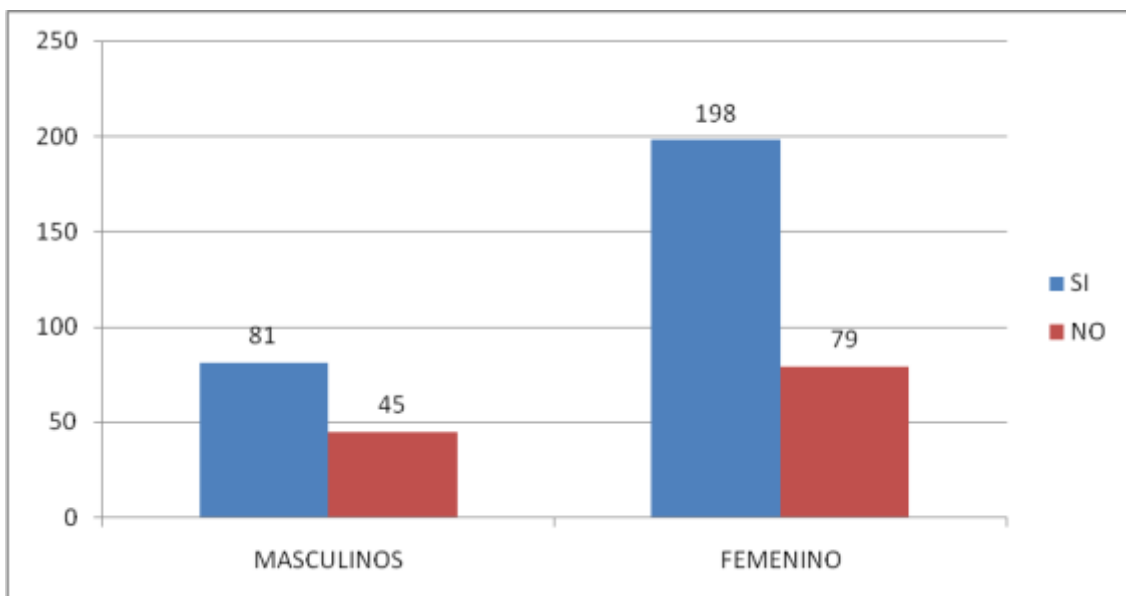
FUENTE: Encuesta Sociodemográfica
P > 0.05

GRÁFICA 9: PACIENTES DE ACUERDO A ALIMENTACIÓN EN RELACIÓN A RESPUESTA A TRATAMIENTO



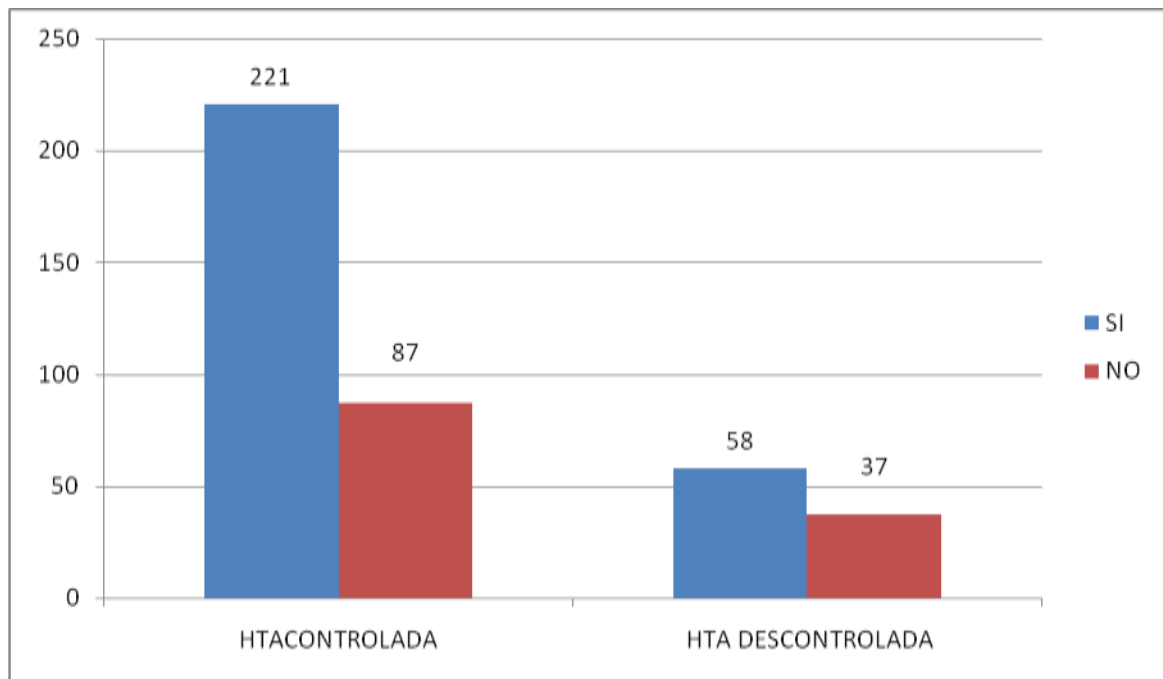
FUENTE: Encuesta Sociodemográfica
 $P > 0.05$

GRÁFICA 10: PACIENTES DE ACUERDO A ACTIVIDAD FISICA



FUENTE: Encuesta Sociodemográfica

GRÁFICA 11: PACIENTES DE ACUERDO A ACTIVIDAD FÍSICA EN RELACIÓN A RESPUESTA AL TRATAMIENTO



FUENTE: Encuesta Sociodemográfica

VII. DISCUSIÓN

De acuerdo a las variables establecidas y los resultados previamente enumerados demuestran que de los 403 pacientes incluidos en el estudio predominó el sexo femenino con el 68.7 % y el 31.2 % del sexo masculino observando así similitud con reportes de estudios previos (10,34).

Del total de los 403 pacientes estudiados el 63.5 % presentaron alguna comorbilidad en relación a la respuesta al tratamiento correspondiendo al 63.5 % de los pacientes con HTA controlados observándose cuando menos una de las comorbilidades estudiadas predominando la diabetes con 56.2 % seguida de la obesidad 33.2 % y de los pacientes de difícil control encontramos que el 91.5 % presentaron comorbilidad asociada predominando en ellos la obesidad con 75.8 % y seguida de la diabetes con 50.5 % por lo que se observó que los pacientes que corresponden al grupo en tratamiento con buen control y los pacientes con HTA descontrolada se obtuvo una $P > 0.05$ considerándose entonces que no haber significancia estadística en ambos grupos siendo similar a reportes previos (4,10,34).

Otras de las comorbilidades más frecuentes observadas fueron la presencia de un IMC en la que encontramos predominantemente obesidad grado I de 49.3 % de los 308 pacientes en control y de los 95 paciente en descontrol se encontró también obesidad grado I en un 54.7%; obteniéndose así una $P > 0.05$ la cual nos refleja no haber significancia estadística en ambos grupos; otra comorbilidad estudiada fue la presencia de calidad de alimentación en la cual encontramos que dentro de nuestro dos grupos predomina un tipo de alimentación regular la cual representa el 40.9 % (27,29, 30).

En cuanto a la presencia de AHF se observó que el 64.5% de los pacientes estudiados presentaron algún AHF de HTA encontrando la existencia de asociación en el desarrollo de HTA mas no así en el buen control de la HTA coincidiendo con estudios previos (4); de igual forma en relación al índice tabáquico y presencia de alcoholismo en los 403 pacientes estudiados se observó que no influyen en el desarrollo de la HTA y no se pudo confirmar que influya en el buen o mal control de la HTA ya que el total de los pacientes habían abandonado el alcoholismo y tabaquismo años previos observando similitud en estudios previos (15,19,21).

VIII. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En relación a los resultados obtenidos en este estudio se establece que no existe diferencia estadística en el control de la HTA en los pacientes estudiados en relación a la presencia de factores de riesgo asociados a la HTA obteniendo una $P > 0.05$.

Del mismo modo no se observó relación entre el índice tabáquico, alcoholismo con el buen o mal control de la HTA en la población del estudio, sin embargo esto no quiere decir que no exista relación alguna entre las variables ya que el tamaño de la muestra pudo ser insuficiente.

De tal forma que con los datos obtenidos en este estudio se responde el planteamiento del problema al inicio.

Y del mismo modo con los datos cotejados se cumplen el 100% de los objetivos del estudio.

RECOMENDACIONES

- Considero que debería fomentarse más la información sobre los factores de riesgo asociados a la HTA sobre todo en las unidades de salud de primer nivel a la población en general.
- Establecer mayor compromiso del personal médico para el fomento de la prevención, diagnóstico oportuno y control de la HTA mediante los grupos de ayuda mutua, con participación integral de nutrición y psicología.

IX.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.-Fernández Ferrer R, Molina Echeverría V. Valoración del tratamiento para el control de la hipertensión arterial en una comunidad urbana. *Medisan*. 2011; 15(1): 1-5.
- 2.-Fauci A, Braunwald E, Kasper D, et al: *Principios de Medicina Interna*. 17 ed. China: Editorial Mac Graw Hill, 2009: vol 2: 1549-1562.
3. Hernández y Hernández H, Hernández Pérez H, Solache Ortiz G, Navarro Robles J, Lara Esqueda A, Meaney Mendiola E, et al. ¿En realidad sirven las guías sobre hipertensión arterial sistémica? Comentarios al respecto. *Revista mexicana de Cardiología*. 2008; 19: 81-89.
4. Rosas M, Pastelín G, Vargas Alarcón G, Martínez Reding J, Lomelí C, Mendoza González C, et al. Hipertensión Arterial en México. *Archivos de Cardiología en México*. 2008; 78: 5-57.
5. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial; pág. 5
6. The National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), 7º informe (JNC 7) *JAMA*, May 21, 2003; 289: 2560-2572
7. Levenstein S, Smith M, Kaplan G. Psychosocial Predictors of hypertension in men and women. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1341-1346
8. Markovitz J, Jonas B, Davidson K. Psychologic factors as precursors to hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2001; 3: 25-32.
9. Rodríguez Padial L. Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Monocardio*. 2003; V: 141-160.
10. Huerta Robles B. Factores de riesgo para la Hipertensión Arterial. *Archivos de Cardiología en México*. 2001; 71: S208-S210.
11. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, volume 34, supplement 1, January 2011; 1-8.
12. M. Carey R, Hamm L, Guido Lastra and Manrique C. Diabetes, hipertensión arterial y protección de los riñones. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2006; 91: 10-25.
13. Sandeep Vijan M, Rodney A, Hayward M. Treatment of Hypertension in Type 2 Diabetes Mellitus: Blood Pressure Goals, Choice of Agents, and Setting Priorities in Diabetes Care. *Annals of Internal Medicine*. 2003; 138: 593-602.
14. Araya Orozco M. Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus. *Rev Costarricense Médica* 2004: V. 25: 10-17.

15. Encuesta Nacional de Adicciones. Consumo de tabaco en la población de 12 a 65 años. 2008. 27-37.
16. Bertomeu Martínez V. Últimas novedades en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59 (Supl 1):78-86.
17. Carretero Colomer M. Tratamiento de la Hipertensión. *Actualidades Científicas*. Vol. 28 núm. 7 noviembre-diciembre 2009. 107-110.
18. Cordero Fort A, Moreno Arribas J, Alegría Ezquerro E. Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Hipertensión*. 2006; 23:19–27.
19. López García-Aranda V, Almendro Delia M. Lentos avances en el control del tabaquismo involuntario. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61(7):670-3.
20. Luc Djoussé y Kenneth J. Mukamal. Consumo de alcohol y riesgo de hipertensión: ¿tiene importancia el tipo de bebida o el patrón de consumo? *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62(6):603-5.
21. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Pág. 76-77.
22. Osuna Ramírez I, Hernández Prado B, Campuzano JC, Salmerón J. Índice de masa corporal y percepción de la imagen corporal en una población adulta mexicana: la precisión del autorreporte. *Salud pública de México*. 2006; 48 (2): 94-103.
23. Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad.
24. Villa A, Escobedo M, Méndez Sánchez N. Estimación y proyección de la prevalencia de obesidad en México a través de la mortalidad por enfermedades asociadas. *Gac Méd Méx*. 2004; 140 (2): S21-S25.
25. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for obesity in adults: Recommendations and Rationale. *Ann Intern Med* 2003; 139: 930-932.
26. Lichtman A, Cravatt B. Endocannabinoid modulation of lipogenesis. *J Clin Invest* 2005, 115:1130-1132.
27. Luckie D, Cortés V, Ibarra M. Obesidad: trascendencia y repercusión médico-social. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*. 2009; 14 (4): 191-201.
28. Charles, B. Eaton. Hiperlipidemia. *Prim Care Clin Office Pract*. 2005; 32:1027–1055.

29. Rosenson R. Low HDL-C: a secondary target of dyslipidemia therapy. *The American Journal of Medicine* 2005; 118 (10):1067-1077.
30. Schreier L, Berg G, Brites F, López G, Sanguinetti S, Aisemberg L, et al. Diagnóstico bioquímico de las dislipemias en el adulto. *Acta Bioquím. Clín Latinoam* 2001; 35: 225-36.
31. Furgione A, Sánchez. D, Scott. G. Dislipidemias primarias como factor de riesgo para la enfermedad coronaria. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*. 2009; 4 (1): 18-25.
32. Carmona S, Becerra P, Cerezo G. Papel del ejercicio en la obesidad. *Colegio de Medicina Interna de México*. 2005; 21: 37.
33. Rosas M, Pastelín G, Vargas Alarcón G, Martínez Reding J, Lomelí C, Mendoza-González C et al. Guías clínicas para la detección, prevención, diagnóstico y tratamiento de hipertensión arterial sistémica en México. *Archivos de Cardiología en México*. 2008; 78: S2-5- S2-57.
34. Guerrero Romero J, Rodríguez Moran M, Prevalencia de hipertensión arterial y factores asociados en la población rural marginada, *Salud Pública de México*.1998; 40: 339-346.
35. Cervantes J, Acoltzin C. Diagnóstico y prevalencia de hipertensión arterial en menores de 19 años en la Ciudad de Colima. *Salud Pública de México*. 2000; 42: 529-532.
36. Kosugi T, Nakagawa T, Kamath D, Johnson R. Uric acid and hypertension: an age-related relationship? *J Human Hypertens*. 2009; 23: 75–76.
37. Cordero Fort. Hipertensión Arterial en el Síndrome Metabólico. *Hipertensión Riesgo Cardiovascular*. 2010; 27 (4):175–176.
38. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2007, 25:1105–1187.
39. Mazón Ramos P, Bertomeu Martínez V, Quiles Granado J, González Juanatey JR. Temas de actualidades en Hipertensión y Diabetes. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61 (1): 58-71.
40. Hernández Ávila M, Lezama Fernández M, Oseguera Moguel J, Alcocer Díaz L, Rodríguez Gilabert C, Fernández López M et al. Guía de Tratamiento Farmacológico para el Control de la Hipertensión Arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 20: 55-104.

41. Ljungman C, Collén AC, Manhem K. Hypertension Open care retrospective study in men and Women (SHOW). *Journal of Human Hypertension* 2011; 25: 32–37.
42. Aggarwal M, Khan I. Hypertensive Crisis: Hypertensive Emergencies and Urgencies. *Cardiol Clin.* 2006; 24: 135–146.
43. JCH, Vidt, D. Hypertensive Crises. *Prim Care Clin.* 2008; (35): 475–487.
44. Feldstein CA. Hipertensión arterial resistente. *Rev .Med Chile* 2008; 136: 528-538.

IX.- ANEXOS No. 1

HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

TITULO DE LA TESIS

FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTEMICA EN LA POBLACIÓN MAYOR DE 18 AÑOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

NOMBRE DEL PACIENTE:

FECHA:

Le invitamos a participar en este estudio coordinado por la Dra. Rocío Sarabia Espinosa MRMIDA del Hospital General. Pachuca Hidalgo.

En este estudio requiere su consentimiento voluntario, así que lea adecuadamente la siguiente información y no dude en preguntar cualquier duda.

PROYECTO A EFECTUAR

El objetivo de este proyecto es conocer la frecuencia de los factores de riesgo de hipertensión arterial en aquellos pacientes que curse con el diagnóstico de presión alta que acudan a la consulta externa y servicio de urgencias del Hospital General de Pachuca y describiendo así los principales factores de riesgo.

PLAN DE PROGRAMA

De aceptar participar en esta actividad. Se le pedirá que coopere en la aplicación de cuestionario y evaluación clínica. Estos cuestionarios son aplicados, por la Dra. Rocío Sarabia Espinosa médico residente si tiene alguna duda, pregunte al investigador principal.

INSTRUCCIONES A SEGUIR

1. Le pedimos su participación, cooperación y paciencia.
2. Le solicitaremos 30 minutos aproximadamente de su tiempo.
3. Esta evaluación no tendrá costo.
4. Su participación es voluntaria y podrá retirar su consentimiento en el momento que lo desee sin inconvenientes para su tratamiento en esta institución.

INFORMACION SOBRE LOS RIESGOS

1.-Se les informará a los participantes que no existen riesgos para la realización de este proyecto de investigación.

VENTAJAS POSIBLES

1. Identificar de manera objetiva la presencia de factores de riesgo en pacientes diagnosticados con Hipertensión arterial.
2. Ayudar a que en el Hospital General de Pachuca se conozca más la influencia tienen los factores de riesgo para el desarrollo de Hipertensión arterial.
3. Identificar los factores de riesgo más frecuentes para desarrollar Hipertensión y a partir de ello mejorar así su atención.

CONFIABILIDAD

Los datos obtenidos a partir de estos cuestionarios serán manejados con estricta confidencialidad. En ningún momento se hará del conocimiento de terceros (fuera de su médico) su nombre o datos personales que permitan su identificación.

PACIENTE:

Nombre y Firma o huella digital

Dirección y teléfono

TESTIGO 1

Nombre y Firma o huella digital

Dirección y teléfono
Relación con el paciente:

TESTIGO 2

Nombre y Firma o huella digital

Dirección y teléfono
Relación con el paciente:

En caso de duda, comunicarse con:

TESISTA

Dra. Rocío Sarabia Espinosa

Residente de segundo año de la especialidad de Medicina Integral del Adulto

Dirección: Viaducto Rojo Gómez 210 Colonia Cúbitos Pachuca Hidalgo.

Teléfonos: 7711580631

ASESOR DE TESIS

Dr. Juan De Dios Uribe Ramírez Médico Internista Adscrito al Hospital General Pachuca.

Dirección: 5 de Mayo # 502, Letra A. Col. Santa Julia, Pachuca Hidalgo.

Teléfono: (044) 7711307387.

PRESIDENTE DE LAS COMISIONES DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN

Dr. Francisco J. Chong Barreiro

Dirección: Hospital General de Pachuca

Carretera Pachuca – Tulancingo No. 101, Col. Ciudad de los niños,
Pachuca, Hidalgo

Teléfonos: 771-3-72-55, 771-3-72-66

ANEXO NO. 2

Encuesta Sociodemográfica

Datos obtenidos solo de personas mayores de 18 años que acuden a consulta externa y servicio de urgencias del Hospital General de Pachuca y aceptan participar en el estudio.

Fecha ____/____/____

FOLIO _____

Nombre:

SECCIÓN A Antecedentes personales no patológicos:

¿Qué edad tiene usted? _____

Sexo _____ Masculino (1) Femenino (2)

Estado civil _____

Casado (1) Soltero (2) Unión libre (3) Viudez (4)

Ocupación _____ Ama de casa (1) Obrero (2) Estudiante (3)

Oficinista (4) Comerciante (5) Profesional (6) Otro (7)

Escolaridad _____ Ninguna (1) Estudios incompletos en primaria y secundaria (2) Primaria (3) Secundaria (4) Preparatoria (5) Universidad (6)

SECCIÓN B Antecedentes personales patológicos

Tiempo de diagnóstico de Hipertensión Arterial _____

Recibe tratamiento: Si (1) No (2)

Un medicamento (1) Dos Medicamentos (2) Tres medicamentos entre ellos un diurético

Padece de alguna de las siguientes enfermedades?

Si (1) No (2) Desconoce (3)

Marque con una X en el espacio correspondiente:

¿A parte de la Hipertensión arterial es portador de alguna otra enfermedad actualmente? Si _____ No _____

Si la respuesta es Sí, marque con una X cual es y especifique el tiempo de diagnóstico en meses o años.

Enfermedad				Tiempo de diagnóstico
Diabetes tipo 2	Si (1)	No (2)	No sabe (3)	
Obesidad	Si (1)	No (2)	No sabe (3)	
Cardiopatía	Si (1)	No (2)	No sabe (3)	
Evento vascular cerebral	Si (1)	No (2)	No sabe (3)	
Otras, especificar:	Si (1)	No (2)	No sabe (3)	

SECCIÓN C Antecedentes familiares.

Si (1) No (2) Desconoce (3)

Parentesco	Madre	Padre	Madre	Padres	Madre	Padre
Hipertensión Arterial	Si (1)	Si (1)	No (2)	No (2)	No sabe (3)	No sabe (3)
Diabetes tipo 2	Si (1)	Si (1)	No (2)	No (2)	No sabe (3)	No sabe (3)
Obesidad	Si (1)	Si (1)	No (2)	No (2)	No sabe (3)	No sabe (3)
Cardiopatía	Si (1)	Si (1)	No (2)	No (2)	No sabe (3)	No sabe (3)
Evento vascular cerebral	Si (1)	Si (1)	No (2)	No (2)	No sabe (3)	No sabe (3)

SECCIÓN D Alimentación.

Bueno (1) Regular (2) Mala (3)

ALIMENTOS	NUNCA	2-5 VECES A LA SEMANA	TODOS LOS DÍAS DE LA SEMANA	SOLO UNA VEZ AL DÍA	MÁS DE UNA VEZ AL DÍA
Carne de res					
Carne de cerdo					
Chicharrón					
Pescado o atún en lata, mariscos					
Carne de pollo					
Jamón, chorizo, salchichas, etc.					
Leche de vaca, yogurt, mantequilla, crema, queso					
Pan o fideos					
Arroz					
Pan integral					
Elote o tortillas					
Pasteles, quesadillas, tortas, helados					

lo chocolate.					
Bebidas gaseosas o dulces					
Frijoles					
Huevo de gallina					
Manteca					
Grasas vegetales (aceites)					
Frutas					
Verduras.					

SECCIÓN E Factores de riesgo. Consumo de tabaco.

¿Ha fumado alguna vez en su vida?

Sí (1) No (2) (pasar a sección F)

A qué edad comenzó a fumar

¿Fuma en la actualidad?

Sí (1) No (2)

¿Cuántos cigarrillos fuma en 24 horas?

Marque con una X

a) 1-10 cigarros b) 21 – 40 cigarros c) 41 – 100 ó mas

INDICE TABAQUICO:

a) 1 –10 cigarros (moderado) b) 21 -40 cigarros (intenso) c) 41–100 o más cigarros (alto).

SECCIÓN F Factores de riesgo. Consumo de alcohol.

Ha consumido bebidas alcohólicas alguna vez en su vida?

Sí (1) No (2) (pasar a sección G)

A qué edad comenzó a tomar alcohol.

¿A qué edad dejó de tomar alcohol? (si es el caso)

Frecuencia de consumo alcohol	<i>Diario</i>	<i>Un día a la semana</i>	<i>2-3 días a la semana</i>	<i>Todos los días de la semana</i>
	()	()	()	()

Clase de bebida alcohólica	0-2 vasos	3 o más vasos
Cerveza	()	()
Vino	()	()
Destilados	()	()
Pulque	()	()

SECCIÓN G Actividad física.

Durante su trabajo diario. Ud. Está sentado (a)

A) Todo el tiempo B) La mitad del tiempo C) Nunca

Durante su trabajo diario. Ud. Camina

A) Todo el tiempo B) La mitad del tiempo C) Nunca

Cuántas horas trabaja al día

- A) Más de 10 horas B) 8 horas C) Entre 4 y 7 horas D) Menos de 4 horas

Durante su trabajo diario. Ud. Levanta objetos pesados

- a) Mucho B) Poco C) Nada

Cuanto camina diariamente aproximadamente

- A) Menos de 1 cuadra B) De 1 a 10 cuabras C) De 11 a 40 cuabras D) Más de 40 cuabras

Realiza Ud. caminatas

- A) Tres o más veces semana B) Una o dos veces por semana C) Casi nunca
D) Menos de 30 minutos E) Más de 30 minutos

Participa en algún deporte como: voleibol, fútbol, básquet

- A) Tres o más veces por semana B) Una o dos veces por semana C) Casi nunca
D) Menos de 30 minutos E) Más de 30 minutos

Practica algún tipo de ejercicio

- A) Tres o más veces por semana B) Una o dos veces por semana C) Casi nunca
D) Menos de 30 minutos E) Más de 30 minutos

Cuántas horas se sienta a ver televisión al día.

- A) 4 horas o más B) Entre 2 y 3 horas C) Menos de 1 hora D) Menos de 30 minutos
E) Más de 30 minutos

SECCIÓN H Conocimiento de la enfermedad

Sabe que es presión alta _____ Si (1) No (2)

Cuáles son las cifras normales de la presión arterial _____ A) Si (1) B) No (2)

No sabe (3)

Sabe cuáles son las enfermedades que pueden hacer que tenga presión alta _____

- A) Si (1) B) No (2) C) No se (3)

Menciones alguna de ella:_____

A) Enfermedades con antecedentes de familiares con hipertensión (1)

B) Obesidad (2) C) Tabaquismo (3) D) Tomar alcohol (4) E) Ingesta rica en grasas (5) F) Ingesta rica en sal (6) G) No hacer ejercicio (7)

SECCIÓN I Mediciones

A continuación realizaré la toma de su tensión arterial, peso y talla.

Presión arterial _____ Peso _____ Talla _____

<u>GRADO DE OBESIDAD DE ACUERDO A CALCULO DE IMC</u>	<input type="checkbox"/> 25 – 26.9 Sobrepeso (2)	<input type="checkbox"/> 35 – 39.9 Obesidad g. II (4)
<input type="checkbox"/> 18.5- 24.9 Normal(1)	<input type="checkbox"/> 27 – 34.9 Obesidad g. I (3)	<input type="checkbox"/> > 40 Obesidad grado III (5)