



México y el reto de las enfermedades crónicas no transmisibles. El laboratorio también juega un papel importante

Barba Evia José Roberto*

Palabras clave:

Síndrome metabólico, obesidad, índice de masa corporal, dieta, diabetes, resistencia a la insulina, enfermedad cardiovascular, mortalidad, dislipidemia, hígado graso no alcohólico, México.

Key words:
Metabolic syndrome, obesity, body mass index, diet, diabetes, insulin resistance, cardiovascular disease, mortality, dyslipidemia, non-alcoholic fatty liver disease, Mexico.

RESUMEN

Las enfermedades crónicas no transmisibles son entidades que se conocen desde hace ya algún tiempo; sin embargo, a pesar de los conocimientos acumulados a lo largo de estos años, su incidencia en la población general es alta y su frecuencia se eleva al grado de epidemia. Esta situación es de peculiar preocupación para los sistemas de salud a nivel mundial; México no es la excepción debido a los costos que conlleva la atención de sus complicaciones. Además, afectan a población cada vez más joven, incluso niños, lo que sin duda alguna representa un panorama desalentador desde el punto de vista tanto económico como de calidad de vida, y conduce a la población afectada a muerte prematura. Al igual que ocurre con las enfermedades oncológicas, el diagnóstico oportuno evita la progresión de este tipo de enfermedades; el laboratorio juega un papel importante para este fin.

ABSTRACT

Chronic noncommunicable diseases are entities that have been known for some time; However, despite the knowledge accumulated over the years, their incidence in the general population is high and their frequency rises to an epidemic level. This situation is of particular concern for health systems worldwide; Mexico is not the exception because of the costs involved in caring for their complications. In addition, they affect an increasingly younger population, including children, which undoubtedly represents a discouraging outlook both from an economic point of view and from a quality of life perspective, and leads the affected population to premature death. As with oncological diseases, timely diagnosis prevents the progression of these diseases; the laboratory plays an important role for this purpose.

INTRODUCCIÓN

La forma en que las personas viven se relaciona con patrones de conducta seleccionados de acuerdo con la propia capacidad para elegir y que están influenciados por factores económicos, sociales y culturales, entre otros.¹

Desde el inicio del siglo pasado, los cambios ambientales, demográficos, económicos, sociales, culturales, aunados a los avances en el campo de la atención a la salud, han ido transformando las características de México y han influenciado el comportamiento epidemiológico de las enfermedades, así como las características relacionadas con la presencia de patología o muerte en la población mexicana. Durante estos años se ha observado una «transición de riesgos», ya que durante la primera mitad del siglo XX, la población estaba expuesta a los riesgos propios de un país con desarrollo

social e infraestructura incipiente, que se fueron modificando con el desarrollo y la urbanización. Esto trajo como consecuencia cambios en los estilos de vida y el surgimiento de exposición a otros «tipos de riesgo», que se constituyen como los principales factores responsables de enfermedad; entre ellos estrés, tabaquismo, hipertensión arterial, sedentarismo, patrón alimentario diferente compuesto por alimentos de alta densidad energética, sobrepeso, obesidad y niveles de colesterol elevado.²

Las enfermedades crónicas no transmisibles se constituyen como uno de los mayores retos que enfrenta el sistema de salud debido al gran número de casos afectados, su creciente contribución a la mortalidad general, la aparición en edades cada vez más tempranas, el hecho de que son la causa más frecuente de incapacidad prematura, así como la complejidad y costo elevado de su tratamiento.³

* Coordinador clínico de turno de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades de Mérida, Yucatán. Instituto Mexicano del Seguro Social. Responsable Sanitario del Banco de Sangre del Instituto Médico Panamericano, SA de CV.

Recibido:
19/04/2018
Aceptado:
03/05/2018

Correspondencia:
José Roberto Barba
Evía
Calle 37A Núm. 318,
entre 24 y 26,
Col. Fracc.
Montealbán, 97114,
Mérida, Yucatán,
México.
E-mail: dr_barba@
hotmail.com

La emergencia a nivel mundial de epidemias de obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemias, entre otras enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición, obliga a preguntarse: ¿Cuáles son las razones que subyacen a este fenómeno? Dada su cronología, magnitud y extensión, las causas deben estar relacionadas con cambios ambientales profundos, seguidos de modificaciones de la conducta humana, especialmente la alimentaria.⁴

La alimentación en la evolución humana ha presentado una transición a lo largo de la historia que va desde la obtención de fuentes de energía y proteínas de frutas, verduras, nueces y raíces en los primeros homínidos hasta llegar a nuestros días, donde las principales modificaciones en la dieta son la mayor ingesta de energía a partir de grasas saturadas, ácidos grasos y ácidos grasos omega-6, lo que ha llevado, sin lugar a dudas, a la discordancia evolutiva; es decir, se ha modificado la dieta sin que ocurran cambios paralelos de la estructura genética.⁴

Por otra parte, está el envejecimiento de la población, el cual se calcula que es de 2% de los adultos mayores de 60 años cada año a nivel mundial. En México, la distribución de edad de la población por edad en 1970 era en forma piramidal; es decir, presentaba una base amplia porque 50% de la población era menor de 15 años y tenía una cúspide angosta. Para el año 2000, la pirámide se abultó en el centro debido al aumento de las personas en edades medias y la disminución de los menores de cinco años. Para el año 2050, debido a la reducción de las tasas de natalidad y el incremento de la esperanza de vida, se prevé una mayor proporción de población senecta. Este comportamiento demográfico de México, junto con el aumento de sobrepeso y obesidad, agregarán mayores condiciones de riesgo para la población adulta. Para darnos una idea de la problemática, México es uno de los países con mayor prevalencia de síndrome metabólico (con 36.8%), sobrepeso y obesidad (71.3%) e hipertensión arterial (31.5%). Estas tendencias incrementarán la demanda de servicios de atención en el corto, mediano y largo plazo, así como de costos para su atención, principalmente generados por sus complicaciones.⁵⁻⁷

OBESIDAD

Se considera como una enfermedad multifactorial y compleja en la que intervienen problemas genéticos, conductuales y ambientales; se concibe como el resultado del desequilibrio entre la ingesta y el gasto de energía y representa en sí misma un factor de riesgo para desarrollar diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedades articulares y cardiovasculares.⁸

De manera histórica, la obesidad es tan antigua como la humanidad, ya que se conoce desde 40,000 años a. de C., siendo la evidencia diversas figurillas de la Edad de Piedra encontradas en Europa; la más famosa de estas es la Venus de Willendorf (*figura 1*), que simboliza la fertilidad.⁹

En el año 600 a. de C., Sushruta reconoció a la obesidad como un problema y consideró que se debía a la vida sedentaria. En el siglo V a. de C., Hipócrates (460-370 a. de C.) identificó a la obesidad como un problema de salud y afirmó que «la muerte súbita es más común en los que son naturalmente gordos», además de que la asoció con «infertilidad y fatigabilidad».⁹

En los siglos II y III d. de C. Galeno estableció el tratamiento inicial para el paciente con obesidad, dando importancia a la actividad



Figura 1. Figura de la Venus de Willendorf.

física, masajes y ungüentos diaforéticos. Por su parte, los aztecas pensaban que la obesidad era algo sobrenatural.^{4,9}

Durante los siglos XV y XVI nació la era científica de la medicina; en 1765, Joanns Baptista Morgagni reconoció la asociación entre obesidad y enfermedad. El término «obesidad» surgió en el siglo XVII, mientras que en el siglo XIX y principios del XX, la opinión médica era que tener de 20 a 50 libras de exceso de peso era saludable, pues proveía una reserva de «vitalidad» para soportar una enfermedad, mientras que ser delgado no era sano.⁹

Las primeras alarmas del sobrepeso se atribuyen a las compañías de seguros, ya que estudios actuariales ligaban sobrepeso con aumento en la mortalidad, por lo que fue aceptado por la comunidad médica en el decenio de 1930. En 1944, investigadores de la Universidad de Minnesota reportaron los daños a la salud relacionados con el efecto «yo-yo» de las dietas. Para 1948, Framingham inició los estudios de los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares. Para la década de 1960, comenzó la investigación de la obesidad y la grasa corporal, que se describió como un órgano con sus propias hormonas, receptores, genética y biología celular.⁹

En 1996, se estableció el «índice de masa corporal (IMC)», el cual emergió como un estándar para definir la obesidad. Hoy en día, es el indicador más utilizado para identificarla, y resulta de dividir el peso en kilogramos entre el cuadrado de la talla en metros. El aumento del IMC y el riesgo de padecer cardiopatías, accidentes cerebrovasculares, diabetes y cáncer crecen de manera paralela. Cada unidad de incremento del IMC se asocia con un alza proporcional de la mortalidad. El método más práctico en la clínica para medir esta grasa intraabdominal es mediante la medición de la circunferencia de la cintura (*cuadro I*).^{5,10}

La obesidad comenzó a aparecer en el mundo como un problema sanitario de gran magnitud, tanto que la Asamblea Mundial de la Salud del año 1998 la declaró como una pandemia.⁹

En el año 2000, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió a la obesidad como «una enfermedad mortal, que acorta la vida y produce o agrava diversas enfermedades», agregando que es «una epidemia global», ya que se calcula que en el mundo existen 350 millones de obesos y un poco más de dos billones de gente con sobrepeso.⁹

De acuerdo con la OMS, cada año 2.8 millones de personas mueren por sobrepeso u obesidad, y en nuestro país se les atribuyen más de 50 mil muertes por año. En los últimos 30 años, la prevalencia de obesidad en México se ha incrementado, y este aumento ha sido de los más acelerados a nivel mundial, lo que ha llevado a nuestro país a ocupar actualmente el segundo lugar en obesidad en adultos y el primero en población infantil. En este sentido, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012), la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en el adulto aumentó 15.2% en los últimos 12 años. Esta prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue de 71.2%; es decir, 48.6 millones de personas, y fue mayor en mujeres (73%) que en hombres (69.4%); la prevalencia de obesidad también fue más alta para el sexo femenino (37.5%) que para el masculino (26.8%), mientras que en escolares, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue de 32 y 36.9%, respectivamente (alrededor de 5,664,870 niños mexicanos). En adolescentes sucede algo similar, ya que 35% presentó sobrepeso u obesidad, situación que es preocupante debido a que el niño obeso tiene un mayor riesgo de continuar siendo obeso en la adultez, ya que está

Cuadro I. Clasificación de obesidad por índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de la cintura.^{6,11}

IMC (kg/m ²)	Clase de obesidad	Riesgo de enfermedad	
		Hombres ≤ 102 cm Mujer ≤ 88 cm	Hombre ≥ 102 cm Mujer ≥ 88 cm
Bajo peso	< 18.5	-	-
Normal	18.5-24.9	-	-
Sobrepeso	25.0-29.9	Aumentado	Alto
Obesidad	30.0-34.9	I	Alto
	35.0-39.9	II	Muy alto
Obesidad extrema	>40	III	Muy alto
			Extremadamente alto
			Extremadamente alto

bien establecido que la ateroesclerosis comienza desde la infancia, lo que puede traducirse en un incremento de las enfermedades cardiovasculares y muerte prematura en la edad adulta en los años venideros.^{5,10,12,13}

El riesgo cardiovascular asociado con obesidad depende del sitio corporal donde se deposite el exceso de grasa.

DISLIPIDEMIAS

Se trata de un grupo de trastornos que se caracterizan por la producción excesiva o aclaramiento disminuido de lipoproteínas séricas. Se define como «colesterol total mayor a 200 mg/dL, colesterol unido a lipoproteína de baja densidad (C-LDL) mayor a 130 mg/dL o triglicéridos con ayuno previo de 12 a 16 horas mayor a 150 mg/dL (Calzada y colaboradores)».¹⁴

Se clasifican en:

- Primarias (de origen genético o hereditario). Friedrickson, en 1967, las clasificó fenotípicamente en cinco tipos: tipo I o quilomicronemia familiar, tipo IIa o hipercolesterolemia familiar (es la más frecuente), tipo IIb o hipercolesterolemia familiar combinada, tipo III o disbeta lipoproteinemia, tipo IV o hipertrigliceridemia familiar, y tipo V o hiperlipidemia mixta.
- Secundarias (asociadas a otras enfermedades). Se presentan asociadas a hipotiroidismo, obesidad, diabetes mellitus, enfermedades hepáticas o renales crónicas, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, uso prolongado de anticonceptivos orales y otras enfermedades menos frecuentes.¹⁴

Existen diversas evidencias provenientes de estudios experimentales, epidemiológicos, clínicos y de intervención que han apoyado la importancia de los niveles elevados en la concentración de triglicéridos y del C-LDL, así como las concentraciones bajas del colesterol ligado a las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), que los relacionan con la aparición del ictus isquémico en diversos territorios, principalmente el coronario. Las dislipidemias aterogénicas, junto con otros factores mayores de riesgo vascular como la hipertensión arterial, tabaquismo y diabetes mellitus, son los principales determinantes de las lesiones ateroescleróticas; por ello permanecen como los blancos principales del tratamiento en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad.^{15,16}

Los índices de diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias en la población con alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular son considerablemente bajos; sin embargo, en México, en la población adulta

(20 a 69 años), hay más de 14 millones de personas con dislipidemia.^{12,17}

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

En al año 2600 a. de C. se trataba la «enfermedad del pulso fuerte» mediante acupuntura, flebotomía y sanguijuelas. La historia moderna inició en 1628 cuando William Harvey describió el sistema circulatorio; en 1733, Stephen Hales realizó la primera medición de presión arterial. En 1896, con el invento del esfigmomanómetro (Riva Rocci), se le reconoció como una entidad clínica, y en 1913, Janeway acuñó el término «enfermedad vascular hipertensiva».⁹

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los factores de riesgo más importantes para padecer enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y falla renal, las cuales también se constituyen como las primeras causas de muerte en México. Las complicaciones de la HTA se relacionan directamente con la magnitud del aumento de la tensión arterial y el tiempo de evolución, por lo que establecer el tratamiento de manera oportuna tiene importantes beneficios en términos de prevención de complicaciones y menor riesgo de mortalidad. De los pacientes hipertensos, 95% no tienen una etiología conocida y caen bajo el rubro de «causa primaria o esencial», frecuentemente asociada a factores identificados que contribuyen a su aparición, dentro de los que se encuentran la edad, la ingesta elevada de sodio, dietas altas en grasas saturadas, tabaquismo, inactividad física, así como la presencia de enfermedades crónicas como obesidad, dislipidemias y diabetes (*cuadro II*), lo que ha traído como consecuencia que las complicaciones letales vayan en aumento; por ello, a partir de la mitad de la década de 1990, el número de pacientes con cardiopatía

Cuadro II. Factores de riesgo coronario.¹⁸

No modificables	Modificables	
	Independientes	Dependientes
Edad	Dislipidemia	Obesidad central
Sexo	Hipertensión arterial	Sedentarismo
Herencia	Tabaquismo	Hiperhomocisteinemia
	Diabetes mellitus	Menopausia sin terapia sustitutiva
		Hiperfibrinogenemia
		Personalidad

isquémica y el porcentaje de individuos con insuficiencia cardiaca se han duplicado. En México, la HTA afecta al 34.3% de la población de 20 a 69 años (se encuentra entre las más altas a nivel mundial), y cerca de 50% de los individuos afectados desconocen su enfermedad; esto es, existen más de 17 millones de mexicanos con este padecimiento, de los cuales un poco más de ocho millones no han sido diagnosticados. Por otra parte, recibir tratamiento farmacológico no garantiza tener un mayor control de la HTA, ya que se estima que de 10 a 15% de los hipertensos presentan hipertensión resistente, aproximadamente 0.5% muestran hipertensión refractaria, y sólo alrededor de la mitad de quienes reciben tratamiento tienen cifras tensionales dentro del rango que establece la Norma Oficial Mexicana y estándares internacionales como la *American Heart Association*, mientras que 50 al 60% de los pacientes incumplen con su tratamiento, por lo que habrá que hacer mayor énfasis en la modificación de otros factores de riesgo asociados, mejorar la adherencia al tratamiento farmacológico y, finalmente, capacitar al sector médico de primer nivel de atención para su adecuado tratamiento y control.^{8,12,18-20}

La HTA puede considerarse como un síndrome más que una enfermedad en sí misma. En la actualidad, la clasificación de la hipertensión y la valoración del riesgo se realiza basándose en ambas cifras tensionales, y desde el año 2003, la OMS, la Sociedad Internacional de Hipertensión, la Europea de Cardiología y la de Hipertensión, han incluido en su clasificación los conceptos de presión óptima, normal y normal alta (*cuadro III*).¹⁸⁻²¹

La hipertensión se clasifica por estadios con base en las cifras de registro en mmHg de la presión sistólica y diastólica, lo cual sirve para normar el manejo del paciente. Si en el estadio I el enfermo tiene diabetes o daño renal con proteinuria, debe ser catalogado como estadio II. En el caso de los pacientes que se catalogan en el estadio II, en general, difícilmente responden a un solo medicamento, y los del grupo III merecen

especial atención porque presentan elevación extrema de la presión arterial; ellos difícilmente responden a un solo fármaco y no es raro que se requiera la combinación de más de dos (*cuadro IV*). Cualquiera de las dos mediciones (sistólica o diastólica) que supere las cifras consideradas como límites es suficiente para establecer el diagnóstico de hipertensión; es decir, no se requiere que forzosamente las dos estén elevadas, por lo que se puede hablar de hipertensos de predominio diastólico, diastólicos puros, predominio sistólico o sistólica aislada pura, mientras que el término «hipertensión sistolodiastólica» se reserva a los casos en que ambas cifras se encuentran elevadas. Es importante considerar que, cuando la HTA es descontrolada, el deterioro se produce de forma lenta y progresiva, aumentando la probabilidad de sufrir eventos cerebrovasculares, insuficiencia cardiaca, infartos, aneurismas, ateroesclerosis, pérdida de la visión y daño renal.^{20,21}

Los exámenes de laboratorio están dirigidos a encontrar evidencia de factores de riesgo adicionales, si es consecuencia de una posible causa conocida y para determinar si existe lesión en órganos blanco. El mínimo de exámenes requeridos es materia de debate; sin embargo, existe el consenso de que deberá irse de lo más simple a lo más sofisticado (*cuadro V*).²⁰

DIABETES MELLITUS

La diabetes se ha convertido en un grave problema de salud pública, esto favorecido por el inminente envejecimiento de la población, su manifestación cada vez a edades más tempranas, el incremento sustancial en la prevalencia de la obesidad y la disminución de la actividad física. La palabra *diabetes* proviene del griego «*diabaino*» que significa «a través» o «sifón». El primer registro que se tiene acerca de la diabetes mellitus aparece en el Papiro de Ebers, que data de 1552 a. de C., donde el médico egipcio Hesy-Ra describió «orinar en exceso con pérdi-

Cuadro III. Valores de referencia para la presión arterial sistémica en el humano.^{20,21}

Categoría	Presión sistólica (mmHg)	Presión diastólica (mmHg)
Nivel óptimo	< 120	< 80
Normal	120 a 129	80 a 84
Normal alta	130 a 139	85 a 89
Hipertensión	140 o más	90 o más

Cuadro IV. Estadios de HTAS.^{20,21}

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Estadio I	140 a 159	90 a 99
Estadio II	160 a 179	100 a 110
Estadio III	≥ 180	≥ 110
HTA sistólica pura	≥ 140	< 90
HTA diastólica pura	< 140	≥ 90

Cuadro V. Exámenes de laboratorio.

Rutinarios

- Glucosa plasmática (preferiblemente en ayuno)
- Colesterol total
- Lipoproteínas de alta y baja densidad
- Triglicéridos (en ayuno)
- Ácido úrico sérico
- Calcio y fósforo
- Nitrógeno ureico
- Creatinina sérica
- Potasio y sodio sérico
- Hemoglobina y hematocrito
- Examen general de orina y microalbuminuria

Recomendados

- Proteína C reactiva de alta sensibilidad
- Perfil tiroideo
- Hemoglobina glucosilada para pacientes diabéticos
- Curva de tolerancia a la glucosa, en pacientes con obesidad central y glucosa en ayuno ≥ 100 y ≤ 120 mg/dL

Tomado y modificado de: Rosas-Peralta M, Palomo-Piñón S, Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Almeida-Gutiérrez E, Galván-Oseguera H et al. Consenso de hipertensión arterial sistémica en México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016; 54 (Supl 1): S6-S51.

da de peso». En el año 600 a. de C., Sushruta la definió como una enfermedad con producción de orina dulce en exceso, denominándola «madhumeha», que significa «miel como orina». Areteo de Capadocia, en el año 120 d. de C., realizó la primera descripción médica completa de esta enfermedad, equiparándola con «el derretimiento de la carne y las extremidades hacia la orina». Avicenna (980-1037 d. de C.) describió la gangrena diabética.^{9,22,23}

John Rollo, en 1798, añadió el término «mellitus» para diferenciarla de otras formas de diabetes en las que la orina no tenía sabor. Apollinaire Bouchardat reportó la desaparición de glucosuria en sus pacientes diabéticos que estuvieron bajo racionamiento durante el sitio de París en 1871, indicando dietas individualizadas para tratar la enfermedad.⁹

En 1889, Minkowski y von Mering demostraron que extirpar el páncreas causa diabetes mellitus, y en 1901, Opie estableció una conexión con insuficiencia de los islotes de Langerhans. En 1921, Banting y Best descubrieron la «isletina», y un año después, Macleod utilizó por primera vez el término «insulina». En 1936, Himsworth publicó que la diabetes mellitus se divide con base en la «insensibilidad a insulina», lo que posteriormente llevó a su clasificación en los tipos 1 y 2.⁹

La diabetes se define como una enfermedad crónica cuyo origen es de naturaleza multifactorial y que involucra un grupo heterogéneo de enfermedades sistémicas, crónicas, de causa desconocida, con grados variables de predisposición hereditaria, así como la participación de diversos factores ambientales que llevan a hiperglucemia como consecuencia de un déficit de la acción o secreción de la insulina (o ambas); cuando es crónica, se asocia con deterioro en el tiempo, disfunción y falla de órganos, especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. El tipo 2 es la modalidad más frecuente; se caracteriza por el aumento de los niveles de glucosa en sangre debido a la resistencia a la insulina (por deficiencia absoluta o relativa de la acción o secreción de insulina, la cual se encuentra en niveles bajos, normales o altos), así como alteración en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. Hasta hace unos cuantos años, la diabetes tipo 2 prevalecía en adultos y ancianos, mientras que el tipo 1 se diagnosticaba principalmente en niños (debido a la deficiencia total de la secreción de insulina). Sin embargo, en los últimos 10 a 20 años, se ha observado un alarmante incremento en la prevalencia de diabetes tipo 2 en pacientes pediátricos en todo el mundo. Existen estimaciones que sugieren que al menos la mitad de la población pediátrica con diabetes pertenece al tipo 2.^{5,8,24-26}

Debido a que la diabetes tiene un periodo de latencia largo, con una fase preclínica que puede pasar desapercibida, la posibilidad de que los pacientes sean detectados en forma tardía es alta. Tradicionalmente, el diagnóstico de diabetes se realiza a través de la determinación de la glucemia en diferentes circunstancias: ayunas, al azar, una prueba de tolerancia oral a la glucosa o la hemoglobina glucosilada.^{5,8,24,25,27-29}

Aunque la diabetes es una enfermedad endocrina en su origen, sus principales manifestaciones corresponden a una enfermedad metabólica, debido a que los incrementos sostenidos de glucosa en sangre van deteriorando silenciosamente el organismo, produciendo descompensación y manifestación de complicaciones. De éstas, la más frecuente es la ateroesclerosis de los grandes vasos sanguíneos, cuya localización puede ser miocárdica (50% de los pacientes fallecen por esta causa), cerebral (accidente cerebrovascular) y vascular periférica (riesgo de amputación de miembros inferiores). Dentro de las complicaciones crónicas de los pequeños vasos, están principalmente la nefropatía (10 a 20% de los pacientes fallecen de insuficiencia renal), retinopatía (pérdida de la visión central) y neuropatía (afecta al 50% de los pacientes).^{5,8,24-28}

La diabetes mellitus en México ha mostrado un comportamiento epidémico desde la segunda mitad del siglo pasado. En este sentido, a partir de 2003 se han registrado alrededor de 400,000 casos nuevos de diabetes, y de acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes, para el año 2013 existían 8.7 millones de mexicanos diabéticos (la tasa se va incrementando a partir de los 25 años y declina de los 65 años en adelante); por ello, en la actualidad, en nuestro país, se constituye en diabéticos mayores de 45 años como la primera causa de mortalidad, de años perdidos por muerte prematura, de años vividos con discapacidad, de años saludables perdidos, de ceguera adquirida en edad productiva, de amputaciones no traumáticas de miembros inferiores y de insuficiencia renal crónica. Se ha estimado que la esperanza de vida de individuos con diabetes se reduce entre cinco y 10 años. En este sentido, los hombres con diabetes mueren, en promedio, a una edad más temprana que las mujeres (67 versus 70 años), y sólo 20% de los hombres que han desarrollado este padecimiento viven más de 75 años, frente al 26%, en el caso de las mujeres. También se estima que existe un paciente diabético desconocido por cada diabético conocido.^{5,28,30,31}

Esta entidad representa un reto en cuanto a su prevención, detección y control; desafortunadamente, en muchos de los casos se diagnostica cuando la enfermedad lleva entre siete y 10 años de evolución y ya se presentan una o varias de sus numerosas complicaciones, lo que implica que su atención conlleve costos altos. En un estudio realizado en México en 2011, se calcularon costos directos generados para la atención de la enfermedad en las instituciones tanto del sector salud como de seguros

privados en \$343,226,541 M.N., mientras que los costos indirectos se calcularon en \$778,427,475 M.N. Se afirma que en muchos países, esta enfermedad consume entre cinco y 10% del presupuesto destinado a la salud, y de este costo, más de 50% se debe a sus complicaciones, lo que se relaciona principalmente con el inadecuado control de los niveles de glucosa sanguínea en pacientes diabéticos. De acuerdo con la Federación Mexicana de Diabetes, 80% de los pacientes que son diagnosticados reciben tratamiento, y sólo 25% (uno de cada cuatro) tiene un adecuado control metabólico.^{5,12,26}

Existen individuos cuyos niveles de glucosa no encajan en los criterios diagnósticos para la diabetes, pero sí son elevados para ser considerados como normales. En enero de 2010, la *American Diabetes Association* sugirió que se retirara el término «prediabetes» y fuera sustituido por el de «riesgo aumentado de diabetes». La alteración en la tolerancia a la glucosa (ATG), así como los niveles elevados de glucemia en ayuno, deben ser considerados como la etapa previa a la historia natural de la diabetes, ya que la ATG es una medida dinámica de la intolerancia a la glucosa después de una carga de glucosa, y la alteración de la glucemia en ayuno es una medida del metabolismo alterado de los carbohidratos en estado basal. Estas alteraciones son indicativas de tener un alto riesgo de desarrollar diabetes, y su detección oportuna permite la prevención, o al menos, retardar la aparición clínica de la misma. Por otra parte, muchos pacientes con diabetes tipo 2 y ATG presentan, además, dislipidemia e hipertensión arterial, por lo que la ATG se constituye como un problema serio de salud pública (*cuadro VI*).^{5,26,29,32,33}

Cuadro VI. Niveles de decisión clínica para el diagnóstico de diabetes mellitus.^{26,33,34}

Prueba diagnóstica	Riesgo bajo de diabetes tipo 2	Riesgo aumentado de diabetes tipo 2	Diabetes mellitus tipo 2
Glucosa en ayuno	< 100 mg/dL	100 a 125 mg/dL	≥ 126 mg/dL
Glucosa 2 horas postcarga de 75 g	< 140 mg/dL	140 a 199 mg/dL	≥ 200 mg/dL
Hemoglobina A1c	< 5.7%	5.7 a 6.4%	≥ 6.5%
Diabetes			
Etapa 1: detección		Clínica 4-P: presente o ausente Glucemia basal en ayuno ≥ 100 mg/dL	
Etapa 2: confirmación		Clínica 4-P: presente Glucemia basal en ayuno ≥ 126 mg/dL HbA1c ≥ 6.5%	
		Glucemia promedio trimestral ≥ 135 mg/dL	

Abreviatura: 4-P (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso).

SÍNDROME METABÓLICO

Este síndrome no es una enfermedad nueva, ya que la asociación de HTA más resistencia a la insulina más alteración en la tolerancia a la glucosa más trastorno en el metabolismo de los lípidos se conoce desde hace siglos, como lo demuestra el análisis de la momia de la reina-faraón Hatshepsut (1490-1468 a. de C.), de quien se ha demostrado que padeció diabetes mellitus, obesidad y cáncer. Sushruta (600 a. de C.), en la India, asocia la diabetes mellitus con obesidad y alteraciones cardíacas, y recomendó la práctica de ejercicio físico para tratarlas. Morgagni (1682-1771) describió la obesidad central con datos sugerentes de HTA, ateroesclerosis, diabetes mellitus e hiperuricemia. En 1875, Apollinaire Bouchardat realizó la primera referencia entre la asociación de diabetes mellitus y obesidad, y en 1910, Neubauer lo hizo entre hipertensión arterial y diabetes mellitus. En 1920, Paulescu relacionó obesidad con glucosuria, mientras que Kylin, en 1923, definió la asociación entre HTA, hiper glucemia y gota.^{9,10,35}

Vague, en 1947, asoció las alteraciones metabólicas observadas en la diabetes tipo 2 y la enfermedad cerebrovascular con el fenotipo de obesidad con acumulación excesiva de tejido adiposo en la parte superior del cuerpo (obesidad de tipo androide o masculina). En la década de 1980, Ruderman, reportó la existencia de sujetos con peso normal, pero «metabólicamente obesos», porque presentan hiperinsulinemia.^{9,35}

En cuanto a la denominación de este síndrome, Hanefeld y Leonhardt acuñaron el término «síndrome metabólico», mientras que en 1988, Gerald Reaven propuso el nombre «síndrome X» para la presencia conjunta de intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión arterial, y llamó la atención sobre su asociación con la enfermedad cardiovascular ateroesclerosa y la resistencia a la insulina; sin embargo, este término ya había sido acuñado por Kemp en 1973 para describir al síndrome anginoso con arteriograma coronario normal. En 1991 surgió el término «síndrome X plus», propuesto por Serjenston y Zimmet, cuando, además de la asociación de obesidad central, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial (cuarteto de la muerte, Kaplan 1989), se añade hiperuricemia, sedentarismo y edad avanzada. En 1999, el grupo de investigación en diabetes mellitus de la OMS decidió usar el nombre de «síndrome metabólico» en lugar de «síndrome X de Reaven».^{9,10}

Este síndrome se define como un conjunto de alteraciones metabólicas caracterizado por:

1. Distribución anormal de la grasa corporal: la que más se asocia con este síndrome es la obesidad central, que en términos clínicos se manifiesta con aumento de la circunferencia de la cintura mayor de 94 centímetros en el hombre y de 80 centímetros en la mujer; con frecuencia va unido a un índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 kg/m^2 de superficie corporal.
2. Resistencia a la insulina: aunque existe en la mayor parte de los casos y se correlaciona con riesgo cardiovascular, no se ha podido establecer su relación con la HTA.
3. Dislipidemia aterogénica: aumento de triglicéridos y disminución del C-HDL, con cifras inferiores a 40 mg/dL en el hombre y 50 mg/dL en la mujer, así como elevación de la concentración de triglicéridos en el suero mayor de 150 mg/dL .
4. Aumento de la presión arterial: mayor a $140/90 \text{ mmHg}$ y que se asocia estrechamente con obesidad e intolerancia a la glucosa; con frecuencia afecta a personas que presentan resistencia a la insulina.
5. Estado proinflamatorio: aumento de la proteína C reactiva.
6. Estado protrombótico: aumento del inhibidor del plasminógeno 1 (PAI-1), así como del fibrinógeno.^{9,35}

El principal detonante de este conglomerado de factores aterogénicos, protrombóticos, proinflamatorios y metabólicos es la obesidad.^{9,10,35,36}

La acumulación de grasa visceral se asocia con una alteración de la regulación del sistema endocanabinoide, así como cambios en el funcionamiento de los sistemas JNK-IRS1 y NF-κB, que a su vez se relacionan con un aumento en la lipólisis, lo que resulta en el incremento en la concentración de ácidos grasos libres circulantes; todo esto se asocia con disfunción endotelial, cambios en la capacidad de respuesta presora de los pequeños vasos, en el metabolismo de la apolipoproteína B, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia (C-HDL bajo), ateroesclerosis, acumulación de grasa e inflamación del hígado (esteatohepatitis no alcohólica) y activación de la respuesta inmune inespecífica.¹⁰

En México, la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus, publicada en el Diario Oficial de la Federación el 23 de noviembre de 2010, lo describe así: «Síndrome metabólico: constelación de anormalidades bioquímicas, fisiológicas y antropométricas que ocurren simultáneamente y pueden dar oportunidad o estar ligadas a la resistencia a la insulina y, por ende, incrementar el riesgo de diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular o ambas. Entre estas entidades se encuentran: obesidad

abdominal, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y dislipidemia (hipertrigliceridemia, HDL bajo, o ambos)» (cuadro VII).^{9,35}

HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO

La primera referencia de esta entidad fue realizada por el patólogo de la Clínica Mayo J. Ludwig en 1980 y su grupo, cuando reportaron sus hallazgos de un síndrome clínico patológico en 20 pacientes diabéticos obesos y sin antecedentes de consumo y/o abuso de ingesta de alcohol, pero que presentaban datos bioquímicos y biopsias hepáticas con cambios histopatológicos grasos similares y compatibles a los que se observan en hepatitis alcohólica: hepatitis lobular, necrosis focal con infiltrados inflamatorios mixtos y cuerpos de Mallory (estos últimos en todos los casos); también se notó la presencia de fibrosis en la mayor parte de los especímenes, así como cirrosis en tres pacientes, por lo que se acuñó el término «esteatohepatitis no alcohólica» (EHNA). La alteración fue más frecuente en mujeres moderadamente obesas y con enfermedades concomitantes con la obesidad (diabetes tipo 2, colelitiasis, hepatomegalia y leves anormalidades en las pruebas de funcionamiento hepático). La enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHNA) se define como la infiltración de grasa macrovesicular en el hígado que excede de cinco a 10% del peso del mismo; es decir, la presencia de esteatosis hepática sin evidencia de daño hepatocelular (EH) y esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), caracterizada por la presencia de esteatosis hepática e inflamación con o sin fibrosis. La primera referencia de la existencia de esta entidad en la infancia data de 1983, cuando J.

R. Moran describió tres niños obesos con elevación de las aminotransferasas, dolor abdominal inespecífico y biopsia hepática con criterios de EHNA. En 1999, año en el que surgió la definición de síndrome metabólico por la OMS, Marceau y su grupo asociaron EHNA con síndrome metabólico. Es una entidad patológica que abarca un espectro de alteraciones que van desde la infiltración grasa hasta la fibrosis, e incluso cirrosis, con las complicaciones que conlleva, como hipertensión portal y carcinoma hepatocelular. En la actualidad se reconoce la esteatohepatitis como parte del espectro del hígado graso no alcohólico.^{9,22,37-41}

La frecuencia de este padecimiento es de tres al 36.9% de la población general; su mayor prevalencia se presenta en individuos de género masculino entre la cuarta y sexta década de la vida, de raza hispana, en 50% de pacientes con sobrepeso y hasta 95% de obesos, 70% en diabéticos tipo 2 y 50% en pacientes con dislipidemia. Se estima que de ocho a 26% progresan a cirrosis y que de 40 a 60% de los pacientes cirróticos desarrollarán las complicaciones derivadas de él, incluido el hepatocarcinoma. En México, las enfermedades hepáticas se constituyen como la cuarta causa de muerte (aproximadamente 30,000 muertes/año), siendo las principales la cirrosis por alcohol, por hepatitis C y, en tercer lugar, la EHNA. En 42% de los escolares mexicanos con sobrepeso/obesidad se ha encontrado elevación de alaninoaminotransferasa (ALT).^{23,37,42}

Para la progresión de la EHNA a daño hepático intervienen dos factores responsables: la susceptibilidad genética de cada individuo (se ha hallado la expresión de algunos genes involucrados en lipogénesis e inflamación) y

Cuadro VII. Apéndice normativo A del *Diario Oficial de la Federación* publicado el 23 de noviembre de 2010.
Criterios de síndrome metabólico.

Criterio	ATP III	IDF
Presión arterial (mmHg)	≥ 130/85	≥ 130/85
Triglicéridos (mg/dL)	> 150	> 150
Colesterol HDL (mg/dL) en hombres	< 40	< 40
Colesterol HDL (mg/dL) en mujeres	< 50	< 50
Circunferencia abdominal (cm) en hombres	> 90 modificada	> 90 modificada
Circunferencia abdominal (cm) en mujeres	> 80 modificada	> 80 modificada
Glucosa plasmática en ayuno (mg/dL)	> 110	> 100

Se deberán cumplir de tres a cinco criterios diagnósticos establecidos por el ATP III (Tercer Reporte del Programa Nacional de Educación del Colesterol de Estados Unidos) y la IDF (Federación Internacional de Diabetes).

Tomado de: Córdova-Pluma VH, Castro-Martínez G, Rubio-Guerra A, Hegewisch ME. Breve crónica de la definición del síndrome metabólico. *Med Int Mex.* 2014; 30 (3): 312-328.

factores ambientales (alimentación y actividad física). Estos últimos juegan un papel determinante, y si consideramos que México es uno de los países con mayor número de obesos en su población, se pone en evidencia a este factor como riesgo para el desarrollo de alteraciones hepáticas. Existen pruebas de que la ingesta excesiva de calorías a base de azúcares simples, grasas totales, ácidos grasos saturados, colesterol y sodio, así como la deficiencia de ácidos grasos monoinsaturados, poliinsaturados, fibras, vitaminas y minerales se relacionan con la acumulación anormal de lípidos en el hígado y el inicio o progresión del deterioro hepático. Por otro lado, el sedentarismo también se ha relacionado, ya que incrementa la lipogénesis, así como la masa grasa corporal (obesidad central); además, disminuye la sensibilidad de la insulina en el hígado y el sistema musculoesquelético.^{23,40}

En relación con las características clínicas, como suele ocurrir en casi toda hepatopatía crónica, el curso clínico es silente, ya que la mayoría de los pacientes no tienen síntomas específicos; por ello, frecuentemente, el diagnóstico es incidental de anomalías en estudios de laboratorio. Algunos refieren fatiga, malestar general o leve dolor abdominal localizado en el cuadrante superior derecho. La acantosis nigricans es un signo de hiperinsulinemia y se ha observado en desde un tercio a la mitad de los niños con EHGNA diagnosticada por biopsia hepática. Asimismo, puede detectarse hepatomegalia en más de 50% de los casos. Generalmente, hasta 80% de los pacientes tienen pruebas de función hepática normales. La elevación de transaminasas de dos a cuatro veces el límite superior normal es poco frecuente. La relación aspartato aminotransferasa/alanina aminotransferasa (AST/ALT) es generalmente de uno

y puede indicar la presencia de fibrosis, según algunos estudios. Sin embargo, también puede indicar enfermedad por alcohol, debido a que la AST es de producción mitocondrial, que se afecta mucho por el metabolismo del etanol, siendo un marcador de hepatitis alcohólica, sobre todo si la relación es > 2 , pero sus niveles no se correlacionan con el grado de enfermedad hepática o fibrosis. Así mismo, es frecuente la elevación de los niveles séricos de γ glutamil transpeptidasa (GGT), lo que representa un factor de riesgo para la presencia de fibrosis avanzada. Se ha reportado la presencia de niveles de fosfatasa alcalina al doble o al triple en 30 a 50% de los pacientes. La bilirrubina y la albúmina suelen permanecer normales hasta etapas avanzadas de la hepatopatía. Otros estudios incluyen el hemograma, que puede ser normal o mostrar anemia o leucopenia en presencia de cirrosis o insuficiencia hepática, o trombocitopenia como expresión de enfermedad hepática avanzada; y/o tiempo de protrombina prolongado por alteración en la síntesis de factores de coagulación en el hígado, lo que es indicador de la existencia de insuficiencia hepática. La hiperinsulinemia, causada por resistencia a la insulina, es un predictor sensible, pero no específico, de EHGNA; la hipertrigliceridemia es otro marcador bioquímico frecuentemente reportado, 25% de los casos presentan anticuerpos antinucleares positivos a títulos bajos (ANA $\geq 1:60$) y anticuerpos antimúsculo liso (ASMA $\geq 1:40$), que, usualmente asociados a niveles normales de IgG, descartan hepatitis autoinmune. Entre 20 y 50% de estos pacientes presentan niveles elevados de ferritina e incremento de la saturación de transferrina; sin embargo, ninguno de estos datos es específico para establecer el diagnóstico.^{22,36,37,40-43}

Cuadro VIII. Clasificación de los estadios evolutivos de ERC.⁴⁴

Estadio	Descripción	FG (mL/min/1.73 m ²)
--	Riesgo aumentado de ERC	60 con factores de riesgo
1	Daño renal con FG normal*	90
2	Daño renal con FG ligeramente disminuido**	60-89
3	FG moderadamente disminuido***	30-59
4	FG gravemente disminuido****	15-29
5	Fallo renal	< 15 o diálisis

* Pacientes con diabetes y microalbuminuria. ** Por lo general, el paciente no tiene síntomas y el diagnóstico se establece de manera incidental. *** Este estadio se divide en: etapa temprana 3a pacientes con TFG entre 59 y 45 mL/min/1.73 m² y la etapa tardía 3b con TFG entre 44 y 30 mL/min/1.73 m². Lo común es que los pacientes tengan síntomas por uremia y complicaciones típicas originadas por la hipertensión, anemia y alteraciones del metabolismo óseo. **** Pacientes con alto riesgo de complicaciones cardiovasculares.

Abreviatura: FG = filtrado glomerular.

La proteína C reactiva (PCR) es un reactante de fase aguda de síntesis hepática cuyos niveles plasmáticos pueden ser útiles. La pentraxina plasmática 3 (PTX3) permite la evaluación del estadio de fibrosis en correlación con los niveles de IL-6, y además, es marcador de inflamación cardiovascular. El TNF- α está altamente expresado y la citoqueratina 18 es un marcador relativamente nuevo de apoptosis y del índice de actividad y gravedad de la enfermedad.⁴²

Por lo tanto, se deben realizar pruebas bioquímicas en todos los pacientes que tengan sospecha de EHGNA, y con mayor fundamento si tienen factores de riesgo reconocidos, ya que identificar esta entidad y tratarla es crucial para evitar sus complicaciones.²²

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La *Kidney Disease Improved Global Outcomes* la define como una disminución de la función renal, expresada por una tasa de filtración glomerular (TFG) menor de 60 mL/min/1.73 m² SC durante más de tres meses, manifestada por alteraciones histológicas en la biopsia renal o marcadores de daño renal, como la presencia de albuminuria o proteinuria mayor a 30 mg/dL, y se clasifica en cinco diferentes estadios de acuerdo con la TFG y la albuminuria. Las etapas uno a cuatro requieren de control y cuidados médicos y nutricionales específicos, mientras que el estadio cinco se conoce como «enfermedad renal crónica avanzada» y requiere de terapia de reemplazo renal (*cuadro VIII*). La Sociedad Internacional de Nefrología y la OMS consideran que esta entidad clínica es la clave de los resultados deficientes en el tratamiento de la diabetes y algunas enfermedades cardiovasculares como la HTA. En México, se ha observado un incremento en la prevalencia e incidencia de la enfermedad renal crónica (ERC). Aunque no existe un registro nacional de enfermos renales, reportes de diversas fuentes estiman que en nuestro país existen alrededor de 129,000 pacientes con ERC y solamente alrededor de 60,000 reciben algún tipo de tratamiento. Las complicaciones asociadas con ERC incluyen una elevada mortalidad cardiovascular, síndrome anémico, empeoramiento de la calidad de vida, deterioro cognitivo y trastornos óseos y minerales que pueden culminar en fracturas. Se origina como consecuencia de diversos factores de riesgo, clasificados en:

Factores de susceptibilidad: son aquellos que aumentan la posibilidad de padecer esta enfermedad: edad (no es un actor determinante, pero la función renal se deteriora lenta y progresivamente con ella), herencia, raza, afecciones de tipo cronicodegenerativo (sobre todo,

diabetes mellitus, hipertensión arterial y obesidad). En México, la principal causa de ERC es la diabetes mellitus.

Factores iniciadores: son aquellos que pueden iniciar directamente el daño renal, como las enfermedades autoinmunes, infecciosas, obstructivas, y los fármacos.

Factores de progresión: proteinuria, mal control de enfermedades crónicas y dislipidemias.

Factores de estadio final: incrementan la morbimortalidad en los estadios finales de la enfermedad, como anemia, derivación tardía a nefrología, inadecuado control dialítico y alteraciones hidroelectrolíticas.^{45,46}

Esta enfermedad no produce síntomas en los estadios iniciales, por lo que su detección temprana es difícil; sin embargo, el reconocimiento de la patología en las etapas iniciales es fundamental para retardar su evolución, tornando posible la recuperación renal. La cuantificación de la excreción urinaria de albúmina en orina de 24 horas es el estudio más recomendado para la evaluación del daño renal.^{45,47,48}

CONCLUSIONES

Los cambios de estilo de vida y la mayor esperanza de vida en los últimos años han modificado los patrones de enfermedad y de muerte en México. Nuestra pirámide poblacional determina que la mayoría de los adultos (75%) tienen menos de 55 años, y a pesar de que la prevalencia de los factores de riesgo para desarrollar este tipo de enfermedades es mayor a partir de los 40 años, en datos absolutos, el número de millones de personas portadoras de estos factores de riesgo se ubica en la población económicamente activa. La pérdida de la salud conlleva una serie de alteraciones en distintos ámbitos; en particular, estas enfermedades crónicas, las cuales se caracterizan por un deterioro progresivo con consecuencias como complicaciones discapacitantes o mortales. El individuo enfermo es menos productivo y ello contribuye al deterioro paulatino de la economía familiar, tanto por el ausentismo laboral —y eventualmente, el desempleo— como por el incremento en el gasto familiar derivado de su tratamiento, así como una mala calidad de vida.^{8,12,49,50}

Las enfermedades crónicas no transmisibles son un grupo heterogéneo de padecimientos que contribuyen a la mortalidad como consecuencia de un proceso iniciado décadas atrás; sin embargo, la evolución natural de la diabetes y de las enfermedades cardiovasculares puede modificarse con acciones que cambien el curso clínico de las condiciones que determinan su incidencia (entre ellas, el sobrepeso y la obesidad, concentraciones anormales de lípidos sanguíneos, HTA, tabaquismo, dieta inadecuada

y el síndrome metabólico), lo que indudablemente introduce oportunidades para la prevención.³

Existen diversos trabajos que revelan que la obesidad en México va en franco ascenso, ya que hay registros que demuestran que más de la mitad de su población tiene sobrepeso y más de 15% son obesos, y esta tendencia se está acentuando entre los niños. Esto convierte a la obesidad en un serio problema de salud pública en

nuestro país, lo cual tendrá implicaciones económicas y sociales más grandes que las sospechadas, y se cree que su impacto en la salud del mexicano será mayor en el futuro mediato.⁵¹

La prevención y el control de las enfermedades crónicas y degenerativas deben ser considerados como una prioridad para el sector salud, siendo su justificante el crecimiento en su incidencia, así como su letalidad,

Cuadro IX. Parámetros de efectividad de la intervención instituida en las Uneme. México.

Afección	Parámetros a evaluar	Objetivo terapéutico	Porcentaje de la población previsto para alcanzar el objetivo
Obesidad	Peso	Pérdida de 10%	30
Dislipidemias	Colesterol total	< 200 mg/dL	60
	Triglicéridos	< 150 mg/dL	50
	Colesterol-HDL	> 40 mg/dL	30
	Colesterol-LDL	< 130 mg/dL	60
Hipertensión arterial	Presión sistólica	< 140 mmHg	60
	Presión diastólica	< 90 mmHg	60
Actividad física	Tiempo dedicado a caminar	150 min/semana	60
Alimentación	Reducción en el consumo de grasas	< 30% de las calorías totales	50
	Reducción en el consumo de grasas saturadas	< 10% de las calorías totales	50
	Aumento en el consumo de fibra	> 15 g/1,000 calorías	50
	Instrucciones sobre hábitos de alimentación a la persona que prepara los alimentos en casa	Asistencia al curso de instrucción	70
Prevención cardiovascular	Uso de antiagregantes plaquetarios en caso de dos o más factores de riesgo	100 mg/día	70
Diabetes	HbA1c	< 7%	50
	Glucemia en ayuno	80-110 mg/dL	50
	Glucemia postprandial	< 140 mg/dL	50
	Educación en diabetes	Asistencia al curso	70
	Medición de glucemia capilar en el domicilio	Al menos una medición por semana	50
Detección de complicaciones de la diabetes	Retinopatía	Exploración de fondo de ojo una vez al año	90
	Pie diabético	Revisión de los pies al menos dos veces al año	90
	Nefropatía	Medición de microalbúmina una vez al año	90
	Pie diabético	Revisión de los pies al menos dos veces al año	90
Observancia del tratamiento	Asistencia a las consultas	Al menos dos consultas por año	60

Tomado y modificado de: Córdova-Villalobos JA, Barriguete-Meléndez JA, Lara-Esqueda A, Barquera S, Rosas-Peralta M, Hernández-Ávila M et al. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sinopsis epidemiológica y prevención integral. Salud Pública Méx. 2008; 50 (5): 419-427.

además de que la atención de estos padecimientos es costosa, tardía y poco satisfactoria en muchos casos. En el *cuadro IX* se propone el porcentaje de cumplimiento de algunas de las metas de tratamiento propuesto en las unidades médicas de especialidad (Uneme), en donde es indispensable contar con los resultados de los exámenes de laboratorio para el diagnóstico y seguimiento de estas enfermedades.³

Es de vital importancia identificar a los individuos en riesgo cada vez que utilizan una unidad médica del Sector Salud. Un consenso nacional identificó a las siguientes personas en riesgo de desarrollar diabetes y/o enfermedad cardiovascular:

- Familiares de primer grado con la afección.
- Peso mayor al saludable ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ en adultos o superior al percentil 85 en niños).
- Colesterol-HDL $< 40 \text{ mg/dL}$.
- Triglicéridos $\geq 150 \text{ mg/dL}$.
- Intolerancia a la glucosa o glucosa anormal en ayuno.
- Hipertensión arterial $\geq 140/90 \text{ mmHg}$.
- Hiperuricemia.
- Síndrome de ovarios poliquísticos en mujeres con $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$.
- Mujeres con antecedentes de diabetes gestacional o que tuvieron un producto macrosómico o un embarazo complicado por preeclampsia.
- Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica prematura en un familiar de primer grado.
- Tabaquismo.
- Hipercolesterolemia.
- Hombres mayores de 44 años o mujeres mayores de 54 años de edad (solo para riesgo cardiovascular).³

Se ha sugerido recientemente que las enfermedades cronicodegenerativas, las cuales se consideran no transmisibles, se pueden contagiar socialmente; esto es, no se contagia la enfermedad, sino los factores de riesgo, y el contagio no es físico, sino social. Por citar un ejemplo: si una persona tiene ciertos hábitos de riesgo para desarrollar diabetes, las personas que tienen contacto social con ella (amigos, familiares o compañeros) pueden adoptar el mismo hábito, por lo que se pueden utilizar motivaciones sociales inherentes para aumentar la probabilidad de adoptar un comportamiento saludable, o bien, para disminuir la probabilidad de adoptar un comportamiento nocivo. Incrementar la autoconciencia de riesgo percibido desde edades tempranas puede ser una alternativa eficiente para apoyar las campañas educativas a la población joven.^{1,11}

A pesar de que ya existe un amplio conocimiento de la participación de los factores genéticos para el desarrollo

de este tipo de enfermedades, el ambiente sigue siendo el único factor modificable para tratar de prevenir, retrasar o disminuir sus complicaciones.⁷

De acuerdo con la OMS, «salud es el estado de bienestar físico, psicológico y social del individuo que permite un desarrollo armónico del mismo», «la justicia social es una cuestión de vida o muerte. Afecta al modo en que vive la gente, la probabilidad de enfermar y el riesgo de morir de forma prematura». Por lo tanto, la salud debe ser considerada un patrimonio individual; esto es, un bien único que debe preservarse.^{5,12}

REFERENCIAS

1. Álvarez-Gasca MA, Hernández-Pozo MR, Jiménez-Martínez M, Durán-Díaz A. Estilo de vida y presencia de síndrome metabólico en estudiantes universitarios. Diferencias por sexo. *Revista de psicología*. 2014; 32 (1): 122-138.
2. Soto-Estrada G, Moreno-Altamirano L, Pabua-Díaz D. Panorama epidemiológico de México, principales causas de morbilidad y mortalidad. *Rev Fac Med UNAM*. 2016; 59 (6): 8-22.
3. Córdova-Villalobos JA, Barriguete-Meléndez JA, Lara-Esqueda A, Barquera S, Rosas-Peralta M, Hernández-Ávila M et al. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sinopsis epidemiológica y prevención integral. *Salud Pública Méx*. 2008; 50 (5): 419-427.
4. Arroyo P. La alimentación en la evolución del hombre: su relación con el riesgo de enfermedades crónico degenerativas. *Bol Med Hosp Infant Méx*. 2008; 65 (6): 431-440.
5. Moreno-Altamirano L, García-García JJ, Soto-Estrada G, Capraro S, Limón-Cruz D. Epidemiología y determinantes sociales asociados a la obesidad y la diabetes tipo 2 en México. *Rev Med Hosp Gen Méx*. 2014; 77 (3): 114-123.
6. Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Mundo-Rosas V, Morales-Ruán C, Cervantes-Turrubiates L, Villalpando-Hernández S. Estado de salud y nutrición de los adultos mayores en México: resultados de una encuesta probabilística nacional. *Salud Pública Méx*. 2008; 50 (5): 383-389.
7. Orozco L, Martínez-Hernández AG, Barajas-Olmos FM. Genómica de las enfermedades metabólicas. *Revista Digital Universitaria UNAM*. 2014; 15 (6): 1-15.
8. González-Baltazar R, León-Cortés S, Aldrete-Rodríguez G, Contreras-Estrada M, Hidalgo-Santacruz G, Hidalgo-González L. Enfermedades crónico-degenerativas en profesionales de salud en Guadalajara (México). *Salud Uninorte. Barranquilla* 2014; 30 (3): 302-310.
9. Córdova-Pluma VH, Castro-Martínez G, Rubio-Guerra A, Hegewisch ME. Breve crónica de la definición del síndrome metabólico. *Med Int Méx*. 2014; 30 (3): 312-328.
10. Wacher-Rodarte N. II. Epidemiología del síndrome metabólico. *Gac Med Mex*. 2009; 145 (5): 384-390.
11. Gershenson C, Wisdom TN. Previendo enfermedades crónico-degenerativas con vacunas sociales. *Cir Cir*. 2013; 81 (2): 83-84.
12. García-García E, De la Llata-Romero M, Kaufer-Horwitz M, Tusié-Luna MT, Calzada-León R, Vázquez-Velázquez V et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública: una reflexión. *Salud Pública Méx*. 2008; 50 (6): 530-547.
13. Arjona-Villicaña RD, Herrera-Sánchez LF, Sumárraga-Ugalde CM, Alcocer-Gamboa MA. Asociación entre el índice de masa corporal y el perfil de lípidos en niños y adolescentes mexicanos con obesidad:

- un análisis retrospectivo. *Bol Med Hosp Infant Méx.* 2014; 71 (2): 88-94.
14. Heller-Rouassant S. Dislipidemias en niños y adolescentes: diagnóstico y prevención. *Bol Med Hosp Infant Méx.* 2006; 63 (3): 158-161.
 15. Castillo-Castillo JL, Oscanoa-Espinoza TJ. Dislipidemia como factor de riesgo para enfermedad cerebrovascular: estudio de casos y controles. *Horiz Med.* 2016; 16 (4): 13-19.
 16. Meaney E, Vela A, Ramos A, Alemao E, Yin D. Cumplimiento de las metas con reductores del colesterol en pacientes mexicanos: El estudio COMETA México. *Gac Méd Méx.* 2004; 140 (5): 493-501.
 17. Munguía-Miranda C, Sánchez-Barrera RG, Hernández-Saavedra D, Cruz-López M. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. *Salud Pública Méx.* 2008; 50 (5): 375-382.
 18. Jáuregui-Aguilar R. La hipertensión arterial sistémica. Conceptos actuales. *Acta Med.* 2009; 7 (1): 17-23.
 19. Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Rojas-Martínez R, Pedroza A, Medina-García C, Barquera-Cervera S. Hipertensión arterial: prevalencia, diagnóstico oportuno, control y tendencias en adultos mexicanos. *Salud Pública Méx.* 2013; 55 (Suppl 2): S144-S150.
 20. Rosas-Peralta M, Palomo-Piñón S, Borrero-Sánchez G, Madrid-Miller A, Almeida-Gutiérrez E, Galván-Oseguera H et al. Consenso de hipertensión arterial sistémica en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2016; 54 (Supl 1): S6-S51.
 21. Guevara-Gasca MP, Galán-Cuevas S. El papel del estrés y el aprendizaje de las enfermedades crónicas: hipertensión arterial y diabetes. *Revista Latinoamericana de Medicina Conductual.* 2010; 1 (1): 47-55.
 22. Almarza J. Hígado graso no alcohólico: ¿un componente inflamatorio del síndrome metabólico? *Perspect Nutr Humana.* 2010; 12 (2): 163-175.
 23. Sarmiento-Quintero F, Botero V, D'Agostino D, Delgado-Carbajal L, Dewaele-Olivera MR, Guzmán C et al. Enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA): revisión y puesta al día. Grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2016; 46 (3): 246-264.
 24. Múnera-Jaramillo MI, Restrepo-Lozada MA, Gómez-Bahamón LM, Mesa-Suárez DR, Ramírez-Puerta BS. Hemoglobina glicosilada A1c vs. Glucemia plasmática en ayunas de pacientes ambulatorios de un laboratorio médico. *Rev Salud Pública.* 2011; 13 (6): 980-989.
 25. Frenk-Baron P, Márquez E. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. *Med Int Méx.* 2010; 26 (1): 36-47.
 26. Loaeza-Ramos T, Morales-Ortiz AV. Epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. *Temas de Ciencia y Tecnología.* 2014; 18 (54): 3-10.
 27. Jiménez-Corona A, Aguilar-Salinas CA, Rojas-Martínez R, Hernández-Ávila M. Diabetes mellitus tipo 2 y frecuencia de acciones para su prevención y control. *Salud Pública Méx.* 2013; 55 (Suppl 2): S137-S143.
 28. Rodríguez-Weber FL. Medio ambiente, contaminación y diabetes: ¿son especulaciones? *Med Int Méx.* 2016; 32 (5): 576-579.
 29. González-Tabares R, Yoanka-Aldama I, Fernández-Martínez L, Ponce-Baños I, Rivero-Hernández C, Jorin-Castillo N. Hemoglobina glucosilada para el diagnóstico de diabetes mellitus en exámenes médicos preventivos. *Rev Cubana Med Mil.* 2015; 44 (1): 50-62.
 30. Escobedo-de la Peña J, Buitrón-Granados LV, Ramírez-Martínez JC, Chavira-Mejía R, Schargrodsky H, Marcat CB. Diabetes en México. Estudio CARMELA. *Cir Cir.* 2011; 79 (5): 424-431.
 31. Hernández-Ávila M, Gutiérrez JP, Reynoso-Noverón N. Diabetes mellitus en México: el estado de la epidemia. *Salud Pública Méx.* 2013; 55 (Suppl 2): s129-s136.
 32. Pérez-Páez I, Rodríguez-Weber FL, Díaz-Greene EJ, Cabrera-Jardines R. Mitos y realidad de la hemoglobina glucosilada. *Med Int Méx.* 2009; 25 (3): 202-209.
 33. Mendoza-López EY, Zavala-Ibarra V, Sánchez-González MV, López-Correa SM, Carranza-Madrigal J. Detección de diabetes mellitus en adolescentes con sobre peso y obesidad. *Med Int Méx.* 2016; 32 (1): 9-13.
 34. Zamudio-Villareal JF. Diagnóstico de diabetes con hemoglobina glicosilada. *Rev Eviden Invest Clin.* 2010; 3 (1): 58-60.
 35. Terrés-Speziale AM. Detección, diagnóstico y control de la diabetes mellitus sobre la base de una tabla de nueve campos: GBA, HbA1c, GPT. *Rev Latinoamer Patol Clin.* 2012; 59 (2): 69-79.
 36. Zimmet P, Alberti KGMM, Serrano-Ríos M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58 (12): 1371-1376.
 37. Del Valle-Díaz S, Piñera-Martínez M, Sánchez-Vega JA, Díaz-Fondén J. Enfermedad hepática por depósito de grasa. *MEDISAN.* 2015; 19 (7): 886-896.
 38. Carrillo-Esper R, Muciño-Bermejo J. Hígado graso y esteatohepatitis no alcohólica. *Rev Fac Med UNAM.* 2011; 54 (3): 29-45.
 39. Méndez-Sánchez N, Chávez-Tapia NC, Uribe M. Hígado graso no alcohólico. Nuevos conceptos. *Rev Invest Clín.* 2004; 56 (1): 72-82.
 40. Córdoba-Pluma VH, Alemán-Ortiz G, Cantú-Gómez A. Hígado graso no alcohólico: un encuadre didáctico para un problema latente (primera parte). *Med Int Méx.* 2009; 25 (1): 38-57.
 41. Bojórquez-Ramos MC. Enfermedad por hígado graso no alcohólico en pediatría. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2014; 52 (Supl 1): S110-S114.
 42. Ramos-López O, Román S, Ojeda-Granados C, Sepúlveda-Villegas M, Martínez-López E, Torres-Valadez R et al. Patrón de ingesta alimentaria y actividad física en pacientes hepatopatas en el Occidente de México. *Rev Endocrinol Nutr.* 2013; 21 (1): 7-15.
 43. Martín-Domínguez V, González-Casas R, Mendoza-Jiménez RJ, García-Buey L, Moreno-Otero R. Etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad del hígado graso no alcohólico. *Rev Esp Enferm Dig.* 2013; 105 (7): 409-420.
 44. Espinosa-Cuevas MA. Enfermedad renal. *Gac Med Mex.* 2016; 152 Suppl 1: 90-96.
 45. Castro L, Silva C. Hígado graso no alcohólico. *Rev Med Clin Condes.* 2015; 26 (5): 600-612.
 46. Ávila-Saldivar MN, Conchillos-Olivares G, Rojas-Báez IC, Ordoñez-Cruz AE, Ramírez-Flores HJ. Enfermedad renal crónica: causa y prevalencia en la población del Hospital General La Perla. *Med Int Méx.* 2013; 29 (5): 473-478.
 47. Ávila-Saldivar MN. Enfermedad renal crónica: prevención y detección temprana en el primer nivel de atención. *Med Int Méx.* 2013; 29 (2): 148-153.
 48. Guzmán-Guillén KA, Fernández de Córdoba-Aguirre JC, Mora-Bravo F, Vintimilla-Maldonado J. Prevalencia y factores asociados a enfermedad renal crónica. *Rev Med Hosp Gen Méx.* 2014; 77 (3): 108-113.
 49. Cerqueira DP, Tavares JR, Machado-Regimar C. Factores de predicción de la insuficiencia renal y el algoritmo de control y tratamiento. *Rev Latino-Am Enfermagem.* 2014; 22 (2): 211-217.
 50. Fausto-Guerra J, Valdez-López RM, Aldrete-Rodríguez MG, López-Zermeño MC. Antecedentes históricos sociales de la obesidad en México. *Inv Salud.* 2006; 8 (2): 91-94.
 51. Rosas-Peralta M, Attie F. Enfermedad cardiovascular: Primera causa de muerte en adultos de México y el mundo. *Arch Cardiol Méx.* 2007; 77 (2): 91-93.