

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Central de las Fuerzas Armadas
Residencia de Medicina Familiar y Comunitaria
Promoción 2011-2015

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES DIABÉTICOS QUE ACUDEN A
LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA DEL HOSPITAL CENTRAL DE LAS
FUERZAS ARMADAS DURANTE, ABRIL - JULIO 2018.

Tesis de posgrado para optar por el título de especialista en:
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA



Sustentante

DRA. HEIDY DE LOS SANTOS

Los conceptos emitidos en la presente tesis de postgrado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

Asesor

DR. RAMÓN GARCÍA ALMANZAR (Clínico)
DRA. CLARIDANIA RODRÍGUEZ (Metodológico)

Distrito Nacional: 2018

INDICE

CAPÍTULO I	5
1.1.- Antecedentes	5
I-2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	8
I-3. OBJETIVOS.	9
General:	9
Específicos.....	9
II. MARCO TEÓRICO.....	10
II.1. Presión arterial.....	10
II.2. Mecanismos reguladores de la presión arterial	10
II.3. Volumen intravascular	10
II.4. Sistema nervioso autónomo	12
II.5. Renina-angiotensina-aldosterona.....	14
II.6. Mecanismos vasculares	18
II.7. Hipertensión arterial	21
II.7.1. Clasificación.	22
II.7.2. Epidemiología.....	26
II.7.2. Factores predominantes.....	28
II.7.3. Fisiopatología de la hipertensión arterial.....	32
II.7.4. Anatomía patológica de la hipertensión arterial.....	33
II.7.5. Cuadro clínico	39
II.7.6. Diagnóstico.....	40
II.7.8. Tratamiento	44
II.8.- Diabetes Mellitus	55
II.8.1.- Epidemiología	55
II.8.2.- Criterios diagnósticos de diabetes mellitus según ADA 2013.	56
II.8.3.- Pruebas para la diabetes en pacientes asintomáticos:	56
II.8.4.- Clasificación.....	56
II.9.- Diabetes Mellitus Tipo 1	57
II.9.1.- Consideraciones Genéticas.	58
II.9.2.- Patogenia Diabetes Mellitus Tipo 1	59
II.9.3.- Factores fisiopatológicos.....	60
II.9.4.- Factores ambientales.....	62
II.9.5.- Tratamiento de la Diabetes tipo 1	62
II.9.6.- Prevención de la diabetes mellitus tipo 1.	63
II.10.- Diabetes Mellitus Tipo 2	63

II.10.1.- Consideraciones genéticas.....	64
II.10.2.- Fisiopatología.....	65
II.10.3.- Anormalidades metabólicas.....	67
II.10.4.- Prevención.....	68
II.10.5.- Diagnóstico.....	69
II.10.6.- Criterios para el diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2.....	69
II.11.- Diabetes Mellitus Gestacional.....	73
II.12.- Otros tipos de diabetes mellitus.....	74
CAPÍTULO III.....	75
III.1.- VARIABLES.....	75
III.3.1 Tipo de estudio:.....	78
III.3.2 Ámbito del estudio.....	78
III.3.3 Tiempo de realización.....	78
III.3.4.- Población.....	78
III.3.5 Criterios de inclusión.....	78
III.3.6 Criterios de exclusión.....	79
III.3.7 Fuente de información.....	79
III.3.8 Método de recolección de datos.....	79
III.3.9 Técnica.....	79
III.3.11 Análisis de datos.....	79
III.3.12 Principios éticos.....	79
IV.2.- DISCUSIÓN.....	90
CAPÍTULO V.-.....	92
V.1.- CONCLUSIONES.....	92
V.2.- RECOMENDACIONES.....	93
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	94
IV.6. ANEXOS.....	96
IV.6.1. Instrumento de recolección de los datos.....	96

Agradecimientos

A Dios: por ser el soporte que sostiene y guía nuestras vidas, llenándonos de toda la valentía que se requiere para enfrentar los obstáculos que se presentan en nuestro camino hacia lograr nuestras metas.

A mi familia: Por ser un pilar de apoyo, un faro de luz para guiarme, para motivarme, aquellos seres que me animan y me motivan a seguir hacia adelante y sin parar. Gracias por estar ahí para mí cuando los necesito, gracias por brindarme su compañía, sus sonrisas y todos esos momentos inolvidables que nunca se perderán porque siempre los conservaré en mi memoria. Son el combustible que me enciende para continuar y alcanzar todas mis metas. Los amo.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU): por ser parte importante de nuestro desarrollo como personas y por formarnos como profesionales útiles a la sociedad.

Al Hospital Central de las Fuerzas Armadas: por compartir sus conocimientos y por contribuir para que seamos hoy en día profesionales.

A mis asesores: Dr. Ramón García Almanzar y Dra. Claridania Rodríguez: Por aportar sus conocimientos en el transcurso de nuestra investigación.

Las Sustentantes

CAPÍTULO I

1.1.- Antecedentes

En estudio realizado por Licea, Singh, Smith, y Martínez, en la Habana, Cuba, en 2012, con el objetivo de determinar la frecuencia, características clínicas y resultados terapéuticos de la HTA en diabéticos tipo 2 del área de salud «19 de Abril», de Ciudad de La Habana. Se realizó un estudio descriptivo y transversal a 683 pacientes. Se les confeccionó una historia clínica completa: edad, sexo, talla, peso, índice de masa corporal, índice cintura/cadera (ICC), hábito de fumar, tiempo de evolución, tipo de tratamiento y control metabólico de su enfermedad, severidad y control de la HTA. Se indicó glucemia en ayunas, excreción urinaria de albúmina (EUA), Electrocardiograma (ECG) y estudio oftalmológico. Se comprobó que utilizaba insulina el 19,65 % de los normotensos y el 29,3 % de los hipertensos ($p < 0,001$). El tiempo de evolución de la DM fue mayor en los hipertensos al compararlo con el de los normotensos ($22,8 \pm 2,4$ vs $15,3 \pm 0,005$) $p < 0,005$. La EUA en los normotensos fue de $159,2 \pm 11,7$ mg/L y en los hipertensos de $269,4 \pm 17,1$ mg/L ($p < 0,05$). El índice cintura/cadera (ICC), el antecedente familiar de HTA y la nefropatía fueron significativamente mayores en los hipertensos. Predominó la monoterapia para la HTA. Se halló buen control de la HTA en el 62,36 % y malo, en el 25,84 %; el 8,6 % no tenía tratamiento. La mayoría tenía un control glucémico en ayunas bueno o regular. La nefropatía diabética, aislada o combinada con cardiopatía isquémica y retinopatía, predominó en los casos con HTA. La mayoría de los hipertensos estaban en estadio 1 o 2. Se concluyó que la HTA es frecuente en la DM2 tratada con insulina y se asocia significativamente al índice cintura/cadera (ICC) $> 0,9$ cm, a los niveles elevados de excreción urinaria de albúmina (EUA), y al antecedente familiar de primera línea de HTA y/o ND. Muchos diabéticos no saben que son hipertensos, su control no es adecuado o no llevan tratamiento, lo cual sugiere que la atención terapéutica de la HTA en la DM2 aún dista mucho del ideal.¹

En otra investigación realizada por Alayón, Altamar, Banquez, Barrios, en Cartagena, Colombia, en el 2009, con el objetivo de identificar la presencia

¹ Licea Puig Manuel E., Singh Linares Omar, Smith Limonta Alain, Martínez García Rolando. Frequency, clinical characteristics and therapeutic results of arterial hypertension in type 2 diabetics from a health area. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2012 Ago [citado 2018 Jul 01]; 13(2): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532002000200007&lng=es.

de complicaciones crónicas y evaluar el control de obesidad e hipertensión en pacientes diabéticos pertenecientes a un programa de control y seguimiento en Cartagena de Indias, Colombia. Se realizó un estudio descriptivo transversal con revisión de un total de 499 historias clínicas, en una Unidad básica de atención en salud de Cartagena de Indias en el año 2006. Utilizando un formulario estructurado, se tomaron datos sociodemográficos (edad, sexo, procedencia, estado civil, nivel académico, y ocupación), tiempo de evolución de la enfermedad, hipertensión, obesidad, presencia de complicaciones crónicas y asistencia a citas de control. Del total de los pacientes, 161 (36 %) presentaban complicaciones crónicas, siendo las más frecuentes la neuropatía (41 %) y la nefropatía (29 %). Se halló más presencia de complicaciones en los pacientes de mayor edad. En las mujeres predominó la neuropatía (48,1 %) y en los hombres la nefropatía (45,6 %). La hipertensión arterial estuvo presente en el 80% de los pacientes, sin diferencia significativa entre los que presentaban o no complicaciones (83,2 y 77,2 % respectivamente). Sólo el 29 % de los pacientes presentaban peso normal, el resto mostraban obesidad (31 %) o sobrepeso (40 %). Los pacientes con complicaciones mostraron menor asistencia a citas de control.

Se concluye que es importante fortalecer las estrategias de control de peso corporal, hipertensión y cuidado de extremidades, y la búsqueda activa de retinopatía, para posponer o evitar la aparición de complicaciones crónicas.²

Valdes y Bencosme, 2015, en Cuba, realizaron un estudio un estudio descriptivo transversal con 300 pacientes diabéticos tipo 2 ingresados en el Centro de Atención al Diabético de Bayamo, Granma, en el período comprendido entre octubre de 2007 y mayo de 2008, con el objetivo de conocer la frecuencia de hipertensión arterial y su relación con algunas variables clínicas en estos casos. Se revisaron las historias clínicas de cada uno de ellos para obtener datos de los aspectos siguientes: edad, sexo, color de la piel, hábitos tóxicos, edad al comienzo de la diabetes, estado nutricional, circunferencia de la cintura, tensión arterial y complicaciones crónicas de la

² Alicia N. Alayón, Diana Altamar-López, Clara Banquez-Buelvas y Karen Barrios-López. Complicaciones crónicas, hipertensión y obesidad en pacientes diabéticos en Cartagena, Colombia. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de San Buenaventura. Cartagena de Indias Colombia. alinorala@gmail.com, dianaltamar@hotmail.com, luz.banquez@gmail.com. Recibido 4 Mayo 2009/Enviado para Modificación 2 Noviembre 2009/Aceptado 14 Noviembre 2009

diabetes. Se encontró hipertensión arterial en 210 pacientes (70 %); de ellos, 57 (27,1 %) presentaron hipertensión sistólica aislada, 39 (18,5 %) hipertensión diastólica, y 114 (54,4 %) hipertensión sistodiastólica. La hipertensión arterial se presentó desde el inicio de la diabetes en el 62,9 %. El 76,1 % de los pacientes hipertensos tenían sobrepeso u obesidad ($P=0,0557$). Resultó significativa la asociación entre la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica ($p= 0,0117$). En relación con el ictus y la insuficiencia arterial periférica, aunque la mayoría de los casos eran hipertensos, no llegó a ser estadísticamente significativo ($p= 0,8261$, $p= 0,8600$). El 71,1 % de los pacientes con retinopatía diabética y el 75 % con nefropatía diabética eran hipertensos ($p= 0,8261$, $p= 0,8600$). Se concluye que la hipertensión arterial tiene una elevada incidencia en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, porque está presente en un porcentaje importante desde el diagnóstico de la diabetes y se asocia significativamente a la presencia de cardiopatía isquémica.³

³ Valdés Ramos Eduardo, Bencosme Rodríguez Niurka. Frecuencia de la hipertensión arterial y su relación con algunas variables clínicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2015 Dic [citado 2018 Jun 30] ; 20(3): 77-88. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000300002&lng=es.

I-2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El Hospital Central de las Fuerzas Armadas, es muy concurrido por una gran cantidad de pacientes con diversos trastornos sistémicos. Dentro de ellos lo que se conocen como crisis hipertensivas, por el hecho de que es el hospital más cercano para múltiples barrios del Distrito Nacional y de otros lugares, algunos más lejos por referencia.

Muchos pacientes cuando son evaluados por el personal de salud presentan elevaciones bruscas y sostenidas de los niveles tensionales desarrollando así una hipertensión arterial, la cual puede estar dada por defecto en los mecanismos reguladores o por alteraciones orgánicas que pueden desencadenar una crisis hipertensivas sin lesiones sistémicas, pero en muchas ocasiones ya presenta daños en los órganos diana corazón, riñones, y cerebro, porque esta enfermedad se comporta en muchos pacientes de manera asintomática en sus fases iniciales, otros sin embargo llegan con complicaciones tan severas que comprometen la vida eminentemente.

Las crisis hipertensivas son de dos tipos, cada una con características propias y con un manejo diferente. Por esta razón un buen manejo puede hacer la diferencia entre la vida y la muerte para estos pacientes.

Entonces se pregunta ¿Cuál es la frecuencia de la hipertensión arterial en pacientes diabéticos que asisten a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en 2018?

I-3. OBJETIVOS.

General:

- Determinar la frecuencia de hipertensión arterial en pacientes diabéticos que asiste la consulta de atención primaria en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, 2018

Específicos.

- Identificar el sexo, edad y procedencia de los pacientes diabéticos que presenten hipertensión.
- Determinar estado civil y escolaridad de los pacientes diabéticos con hipertensión que asistieron a la consulta de atención primaria.
- Identificar el tipo de ocupación más frecuente entre los pacientes.
- Determinar las patologías asociadas en pacientes diabéticos con hipertensión.
- Especificar los factores de riesgo (hábitos tóxicos, actividades recreativas, hábitos alimenticios, obesidad) más frecuentes de éstos pacientes.
- Identificar el manejo implementado a los pacientes.

II. MARCO TEÓRICO.

II.1. Presión arterial

Es la presión ejercida por el volumen circulante de la sangre sobre las paredes de las arterias, venas y cámaras cardíacas, la presión sanguínea global se mantiene mediante la compleja interacción de los mecanismos homeostáticos orgánicos, moderados por el volumen de la sangre, la luz de las arterias y las arteriolas y la fuerza de la contracción cardíaca.⁴

II.2. Mecanismos reguladores de la presión arterial

El médico, para contar con esquema conceptual que le permita conocer la patogenia y las opciones terapéuticas de los cuadros hipertensivos, debe entender los factores que intervienen en la regulación de la presión arterial normal y su incremento. Otros factores determinantes de la presión arterial son el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. El gasto cardíaco se calcula por medio del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca. El volumen sistólico depende de la contractilidad del miocardio y el volumen del compartimiento vascular. La resistencia vascular periférica se calcula por medio de los cambios funcionales y anatómicos en arterias finas (con calibre interior de 100 a 400 μm) y arteriolas.⁵

II.3. Volumen intravascular

El volumen vascular es el elemento determinante y primario de la presión arterial, a largo plazo. El espacio de líquido extracelular esta compuesto de los espacios vascular e intersticial pero, en términos generales, las alteraciones en el volumen total de líquido extracelular se acompañan de cambios proporcionales en el volumen hemático. El sodio predominante es el elemento primario que rige el volumen de líquido extracelular. Si la ingestión de cloruro de sodio (sal de mesa) rebasa la capacidad del riñón para excretar sodio, en el comienzo del volumen intravascular se expande y aumenta el gasto cardíaco. Sin embargo, muchos lechos vasculares (incluidos los de riñones y encéfalo) tiene la capacidad de autorregular la corriente de sangre, y para conservar el

⁴Diccionario de medicina Océano Mosby, 4ta edición. Grupo Editorial Océano. Eduprogreso, S.A. Pág. 1045

⁵ Harrison. Manual de Medicina Interna 17va Edición, Mc Graw Hill, Pág. 1550

flujo sanguíneo constante en una situación mayor presión arterial, la resistencia dentro del lecho debe aumentar, razón por la cual:

$$\text{Flujo sanguíneo} = \frac{\text{Presión en todo el lecho vascular}}{\text{Resistencia vascular}}$$

El incremento inicial de la presión arterial en reacción a la expansión volumétrica vascular está vinculado con el aumento del gasto cardiaco; sin embargo, con el paso del tiempo aumenta la resistencia periférica y el gasto se revierte al nivel normal. El efecto del sodio en la presión arterial depende de que el organismo reciba sodio junto con cloruro, las sales sódicas diferentes de las de cloruro ejercen un efecto mínimo o nulo en la presión arterial. Conforme aumenta la presión arterial en respuesta a la gran cantidad de cloruro de sodio ingerido, se incrementa la excreción de dicho mineral por la orina y se conserva el balance del mineral a expensas del aumento de la presión arterial. El mecanismo de esta “natriuresis tensional” pudiera incluir un sutil aumento en la filtración glomerular; menor capacidad de absorción de los túbulos renales y posiblemente factores hormonales como el factor natriuretico auricular. En personas con una menor capacidad para excretar sodio se necesitan aumentos mayores de la presión arterial para lograr la natriuresis y el balance de dicho mineral.

La hipertensión que depende de cloruro de sodio pudiera ser consecuencia de una menor capacidad de los riñones para excretar sodio, por alguna enfermedad intrínseca o por una mayor producción de hormonas que retienen sodio (mineralocorticoides), con lo cual aumenta la resorción de sodio por el túbulo renal. El fenómeno recién mencionado puede intensificarse al aumentarse la actividad nerviosa del riñón. En cada una de las situaciones mencionadas se necesita una mayor presión arterial para alcanzar el balance de sodio (es decir, el fenómeno de natriuresis tensional). Por lo contrario, los trastornos natriopenicos (perdida de sodio) se acompañan de bajos niveles de presión arterial. La Enfermedad Renal en Etapa Terminal (ESRD) es un ejemplo extremo de hipertensión que depende del volumen sanguíneo. En alrededor de 80% de la población de tales pacientes es posible controlar el volumen arterial y la hipertensión por medio de diálisis adecuada; en el otro

20% el mecanismo de la hipertensión depende de una mayor actividad del sistema renina-angiotensina y posiblemente reaccione al bloqueo farmacológico de renina-angiotensina⁶.

II.4. Sistema nervioso autónomo

El sistema recién mencionado conserva la homeostasia cardiovascular por envío de señales de presión, volumen y de quimiorreceptores. Los reflejos adrenérgicos modulan la presión arterial, a corto plazo, la función adrenérgica, de manera concertada con factores y de volumen, contribuye a la regulación a largo plazo de la presión arterial. Las tres catecolaminas endógenas son noradrenalina, adrenalina y dopamina, las tres son importantes en la regulación cardiovascular tónica y fásica. Las neuronas adrenérgicas sintetizan noradrenalina y dopamina (precursoras de la noradrenalina) que son almacenadas en vesículas dentro de la neurona. Al estimular la neurona se liberan neurotransmisores en la sinapsis y a sitios receptores en tejidos “efectores”. Más adelante el transmisor es metabolizado o captado por la neurona por un proceso de recaptación activo. Se sintetiza adrenalina en la medula suprarrenal y es liberada a la circulación con la estimulación de suprarrenales.

Las actividades de los receptores adrenérgicos son mediadas por las proteínas reguladoras de la unión con nucleótido de guanosina (proteínas G) y por las concentraciones intracelulares de los segundos mensajeros que siguen en la cadena de fenómenos (corriente abajo). Además de la afinidad y el número de receptores, la reacción fisiológica a las catecolaminas puede ser modificada por la eficacia del acoplamiento receptor/efector en un sitio “distal” al de unión con receptor. Los sitios receptores muestran especificidad relativa en relación con la sustancia transmisora y la respuesta que desencadena la ocupación del sitio de receptor. La noradrenalina y la adrenalina son agonistas de todos los subtipos de adrenérgicos, aunque con afinidad variable. Con base en aspectos fisiológicos y farmacológicos se ha dividido a los receptores adrenérgicos en dos tipos principales *alfa* y *beta*. Los tipos en cuestión se han diferenciado todavía más en receptores α_1 y α_2 , β_1 y β_2 . Estudios de clonación

⁶ Harrison. Manual de Medicina Interna 17va Edición, Mc Graw Hill, Pág. 1550

moleculares recientes han identificado sitios adicionales. Los receptores alfa son ocupados de manera más ávida y activados por la noradrenalina que por la adrenalina, y la situación contrastante es la que se observa con los receptores beta. Los receptores α_1 están situados en las células postsinápticas en músculo de fibra lisa y desencadenan la vasoconstricción. Los receptores α_2 están en las membranas presinápticas de terminaciones nerviosas posganglionares que sintetizan noradrenalina. Los receptores α_2 al ser activados por las catecolaminas, actúan como controladores de retroalimentación negativa e inhiben la ulterior liberación de la noradrenalina. Clases diferentes de agentes hipertensivos inhiben los receptores α_1 o actúan en los agonistas de los receptores α_2 y aminoran la corriente sistémica de salida de tipo simpático. La activación de los receptores β_1 del miocardio estimula la rapidez y la potencia de la contracción cardíaca y, como consecuencia, aumenta el gasto del corazón. La activación del receptor β_1 también estimula la liberación de renina por parte del riñón. Otro tipo de agentes antihipertensivos actúan al inhibir los receptores β_1 . La activación de los receptores β_2 por parte de la adrenalina relaja el músculo de fibra lisa en vasos y ocasiona vasodilatación.

Las concentraciones de catecolaminas circulantes pueden afectar el número de adrenorreceptores en diversos tejidos. La disminución de su número podría ser consecuencia de los niveles mayores y sostenidos de las catecolaminas y así explicaría la menor reactividad o taquifilaxia a ellas. Por ejemplo, en individuos con feocromocitoma suele observarse hipertensión ortostática quizá porque se perdió la vasoconstricción inducida por noradrenalina, al asumir el sujeto la posición erecta. Por lo contrario, con la disminución crónica de neurotransmisores, los adrenorreceptores pudieran aumentar su número o ser plusregulados, con lo cual aumenta la capacidad de reacción a un neurotransmisor. La administración duradera de agentes que bloquean los receptores adrenérgicos puede originar plusregulación, y la interrupción de uso puede producir un cuadro de hipersensibilidad temporal a los estímulos simpáticos. Por ejemplo, la clonidina es un antihipertensivo que actúa a nivel central en el antagonista α_2 que inhibe el flujo simpático centrífugo. Puede surgir hipertensión de rebote con la interrupción repentina de la administración de clonidina, posiblemente como una consecuencia de la plusregulación de receptores α_1 .

Algunos reflejos modulan la presión arterial de un minuto a otro. Un barorreflejo arterial es mediado por terminaciones nerviosas sensitivas, que son sensibles a la distensión, situadas en senos carotideos y cayado aórtico. La velocidad de activación de dichos barorreceptores aumenta con la presión arterial y el efecto neto es una disminución del flujo simpático, con lo cual disminuyen la presión arterial y la frecuencia cardiaca; este es un mecanismo primario para equilibrar rápidamente las fluctuaciones agudas de la presión arterial que a veces surgen durante cambios posturales, estrés conductual o fisiológico y modificaciones del volumen sanguíneo. Sin embargo, la actividad del barorreflejo en cuestión disminuye o se adapta a los incrementos sostenidos de la presión arterial, de manera que se reajusta la actividad de los barorreceptores también pueden mostrar labilidad extraordinaria a las presiones arteriales, con puntos máximos y episódicos de presión arterial difíciles de controlar.

El feocromocitoma es un ejemplo neto de hipertensión vinculada con la mayor producción de catecolaminas, en este caso por una neoplasia. La presión arterial puede disminuir por la extirpación quirúrgica del tumor o la administración de fármacos, como algún antagonista del receptor α_1 o un inhibidor de la hidroxilasa de tirosina, la etapa cineticolimitante en la biosíntesis de catecolaminas. La mayor actividad simpática puede contribuir a otras formas de hipertensión. Los fármacos que bloquean el sistema nervioso simpático son antihipertensivos potentes y ello indica que dicho sistema interviene con una función permisiva, aunque quizás no causal, para perpetuar la hipertensión arterial.⁷

II.5. Renina-angiotensina-aldosterona

El sistema de renina-angiotensina-aldosterona contribuye a la regulación de la presión arterial por medio de las propiedades vasoconstrictoras de la angiotensina II y la capacidad de retención de sodio de la aldosterona. La renina es una aspartilproteasa sintetizada en la forma de un precursor enzimáticamente inactivo, la prorenina. Gran parte de la renina en la circulación es sintetizada en el segmento de la arteriola aferente renal (células yuxtglomerulares) junto al glomérulo, y un grupo de células sensitivas en el

⁷ Harrison. Manual de Medicina Interna 17va Edición, Mc Graw Hill, Pág. 1551

extremo distal del asa de Henle, que es la macula densa. La prorrenina puede secretada directamente en la circulación o ser activada dentro de células secretoras y ser liberada en la forma de renina activa. En el plasma de seres humanos se detectan dos a cinco veces más prorrenina que renina, pero no hay pruebas de que la prorrenina contribuya a la actividad fisiológica de tal sistema. Se conocen tres estímulos primarios para la secreción de renina: 1) menor transporte de cloruro de sodio en la rama corta ascendente del asa de Henle (mecanismo de la macula densa); 2) disminución de la presión o el estiramiento dentro de la arteria aferente renal (mecanismo barorreceptor), y 3) estimulación por parte del sistema nervioso⁸ simpático, de las células reninogenas a través de los adrenorreceptores β 1. Por lo contrario la secreción de dicha sustancia es inhibida por el mayor transporte de cloruro de sodio en la rama gruesa ascendente del asa de Henle; por un mayor estiramiento dentro de la arteriola aferente renal, y por el bloqueo del receptor β 1. Además la secreción de renina puede ser modulada por diversos factores hormonales que incluyen la angiotensina II. Esta última inhibe de manera directa la secreción de renina por parte de los receptores de tipo 1 de angiotensina II en las células yuxtaglomerulares, y a la secreción de renina aumenta en reacción al bloqueo farmacológico de los receptores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ACE) o de angiotensina II.

La renina activada, una vez liberada en la circulación, desdobla un sustrato, el angiotensinogeno, para formar la angiotensina I, decapeptido inactivo. Una enzima convertidora o conversiva situada de modo predominante (pero no exclusivo) en la circulación pulmonar, convierte la angiotensina I en el octapeptido activo, angiotensina II, al separar el dipéptido de histidilo-leucina en el extremo C terminal. La misma enzima conversiva separa otros péptidos que incluyen la bradicinina, un vasodilatador, y con ello lo activan. Al actuar principalmente a través de los receptores de angiotensina II de tipo 1 (AT1) que están en las membranas celulares, la angiotensina II es una sustancia vasopresora potente, el principal factor trópico de la secreción de aldosterona por parte de la célula glomerular de las suprarrenales y un potente mitogeno que estimula la proliferación de células de músculo de fibra lisa y

13. Harrison. Manual de Medicina Interna 17va Edición, Mc Graw Hill, Pág. 1551

miocitos en vasos. Independientemente de sus efectos hemodinámicos, la angiotensina II pudiera intervenir en la patogenia de la aterosclerosis por medio de la acción celular directa en la pared de vasos. Se ha identificado un receptor de angiotensina II de tipo 2. Muestra una distribución amplia en los riñones y genera efectos funcionales opuestos a los del receptor AT1. El receptor AT2 induce la vasodilatación, la excreción de sodio y la inhibición de la proliferación celular y la formación de matriz. Datos de experimentos sugieren que el receptor de AT2 mejora la remodelación vascular al estimular la apoptosis de células de músculo de fibra lisa, y contribuye a la regulación de la filtración glomerular. El bloqueo del receptor AT1 induce incremento en la actividad del receptor AT2, en la actualidad, el receptor AT2 muestra una función menos definida que la del receptor de angiotensina II tipo 1.

Los tumores que secretan renina son ejemplos netos de hipertensión que dependen de dicha sustancia. En los riñones incluyen los hemangiopericitomas benignos del aparato yuxtglomerular, y pocas veces carcinomas en tales órganos, incluidos los tumores de Wilms. Se han descrito carcinomas productores de renina en pulmones, hígado, páncreas, colon y suprarrenales. En tales casos, además de extirpar y eliminar el tumor, el tratamiento de la hipertensión comprende fármacos cuya función se orienta a inhibir la producción o actividad de angiotensina II. La hipertensión renovascular es otra forma de hipertensión mediada por renina. La obstrucción de la arteria renal hace que disminuya la presión de riesgo en riñones, mientras se estimula la secreción de renina en ellos. Con el paso del tiempo y como consecuencia del daño secundario en tales órganos, dicha forma de hipertensión depende cada vez menos de la renina.

En muchos tejidos se sintetizan localmente angiotensinogeno, renina y angiotensina II, entre otros, encéfalo, hipófisis, aorta, arterias, corazón, suprarrenales, riñones, adipocitos, leucocitos, ovarios, testículos, útero, bazo y piel. La angiotensina II en los tejidos puede ser formada por la actividad enzimática de la renina o por otras proteasas como tonina, quimasa y catepsinas. Además de regular la corriente sanguínea local, la angiotensina II histica es un mitogeno que estimula la proliferación y contribuye a la remodelación y reparación. El nivel excesivo de dicha sustancia en tejidos pudiera contribuir a aterosclerosis, hipertrofia cardiaca e insuficiencia renal y

como consecuencia pudiera ser un sitio en que actúen fármacos para evitar el daño de órganos destinatarios de acción.

La angiotensina II es el factor trófico primario que regula la síntesis y la secreción de aldosterona por parte de la zona glomerular de la corteza suprarrenal. La síntesis de aldosterona también depende del potasio y la secreción de tal hormona puede disminuir si hay agotamiento de dicho ion. Los incrementos agudos del nivel de hormona adrenocorticotropica (*adrenocorticotropic hormone*, ACTH) también hacen que aumente la secreción de aldosterona, pero la ACTH no constituye un factor trófico importante para la regulación de la aldosterona por largo tiempo.

La aldosterona es un potente mineralocorticoide que aumenta la reabsorción de sodio por los conductos de sodio de epitelio (*epithelial sodium channels*, ENaC), sensibles a amilorida en la superficie apical en las células principales del conducto colector de la corteza de los riñones (cap. 271). La neutralidad eléctrica se conserva al intercambiar potasio e iones de hidrógeno, por sodio, y en consecuencia, la mayor secreción de aldosterona podría causar hipopotasemia y alcalosis. La depresión de potasio pudiera inhibir la síntesis de aldosterona, y por ello clínicamente habrá que corregir la hipopotasemia antes de evaluar a una persona en busca de hiperaldosteronismo.

Los receptores de mineralocorticoides también se expresan en el colon, glándulas salivales y sudoríparas. El cortisol también se une a tales receptores, pero en circunstancias normales actúa como un mineralocorticoide menos potente que la aldosterona, porque el cortisol es convertido en cortisona por la enzima deshidrogenasa de 11 β -hidroxiesteroide de tipo 2. La cortisona no tiene afinidad por el receptor mineralocorticoide. El aldosteronismo primario es un ejemplo notable de hipertensión mediada por mineralocorticoides. En dicho trastorno, la síntesis y la liberación de aldosterona por las suprarrenales son independientes de la renina-angiotensina y la liberación de renina es suprimida por la expansión volumétrica resultante.

La aldosterona también ejerce acciones en destinos no epiteliales. Dicha hormona, independientemente de su posible efecto en la presión arterial pudiera intervenir en la hipertrofia y en la insuficiencia cardiaca congestiva. Actúa a través de los receptores mineralocorticoides dentro del miocardio para incrementar el depósito de matriz extracelular y de colágeno. En niveles

normales, los grandes niveles circulantes de aldosterona estimulan la fibrosis cardiaca y a la hipertrofia de ventrículo izquierdo, y la espironolactona (antagonista de aldosterona) impide la fibrosis miocárdica inducida por aldosterona. Los perfiles patológicos de la geometría del ventrículo izquierdo también se han vinculado por incrementos de la concentración de aldosterona plasmática en individuos con hipertensión esencial y también en pacientes de aldosteronismo primario. En sujetos con insuficiencia cardiaca congestiva, la espironolactona en dosis pequeñas aminora 30% el peligro de insuficiencia progresiva y muerte repentina de origen cardiaco. Ante los efectos hemodinámicos en riñones, en sujetos de aldosteronismo primario, los niveles circulantes altos de aldosterona pueden ocasionar hiperfiltración glomerular y albuminuria. Ambos efectos son reversibles una vez que se eliminan los efectos del exceso de aldosterona por extirpación de suprarrenales o por uso de espironolactona.

La mayor actividad del eje de renina-angiotensina-aldosterona no se acompaña invariablemente de hipertensión. En reacción a una dieta hiposódica o a contracción volumétrica se pueden conservar la presión arterial y la homeostasia volumétrica por una mayor actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona. El aldosteronismo secundario (como sería el incremento de aldosterona secundario al aumento de la renina-angiotensina), pero no la hipertensión, también surge en estados edematosos como la insuficiencia cardiaca congestiva y algunas hepatopatías.⁹

II.6. Mecanismos vasculares

El radio y la distensibilidad de arterias de resistencia también son determinantes en la presión arterial. La resistencia al flujo varía en sentido inverso a la cuarta potencia del radio y, en consecuencia, pueden disminuir el diámetro interior de arterias finas y arteriolas. La remodelación consiste en las modificaciones geométricas de la pared del vaso sin cambios en su volumen interior; la de tipo hipertrófico (mayor número de células, incremento en su tamaño y un mayor depósito de matriz intracelular) o la de tipo eutrófico (ningún

⁹ Harrison. Manual de Medicina Interna 17va Edición, Mc Graw Hill, Pág. 1552

cambio en la cantidad de material en la pared del vaso) hacen que disminuya el calibre interior y de este modo contribuyen a una mayor resistencia periférica.

También ayudan a la remodelación la apoptosis, la inflamación mínima y la fibrosis vascular. El diámetro interior también depende de la elasticidad del vaso. Los vasos con una mayor elasticidad pueden acomodar un volumen mayor con casos relativamente pequeños de presión, en tanto que un sistema vascular semirrígido hace que cualquier incremento volumétrico, por pequeño que sea, induzca un incremento relativamente grande de la presión.

Los sujetos hipertensos por lo común muestran arterias más duras y los individuos arterioescleróticos pudieran tener presión sistólica particularmente alta y amplias presiones diferenciales como consecuencia de la disminución de la distensibilidad vascular por cambios estructurales de la pared de los vasos. Datos recientes sugieren que la rigidez arterial tiene un valor predictivo independiente respecto a hechos cardiovasculares. En clínica, se cuenta con dispositivos para evaluar la rapidez o distensibilidad arterial, incluidas ecografía e imágenes por resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MRI).

El transporte de iones por los músculos de fibra lisa en vasos que puede contribuir a las anomalías del tono y proliferación en vasos, vinculadas con hipertensión, ambos factores modulados por pH intracelular (pHi). En la regulación del pHi participan tres mecanismos de transporte iónico. 1) intercambio de Na^+-H^+ ; 2) intercambio de $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ que depende de sodio, y 3) intercambio de $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ independiente de cationes. Con base en mediciones en tipos celulares más accesibles que los del músculo de fibra lisa en vasos (como leucocitos, eritrocitos, plaquetas y músculos de fibra estriada), se sabe que en la hipertensión aumenta la actividad del intercambiador del Na^+-H^+ , con lo cual puede aumentar el tono vascular, por dos mecanismos. En primer lugar, la mayor penetración puede hacer que aumente el tono vascular al activar el intercambio $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ y con ello hacer que aumente el calcio intracelular. En segundo lugar, al aumentar pHi se intensifica la sensibilidad del aparato contráctil al calcio, lo cual intensifica la contractilidad en lo que respecta a una concentración particular de calcio intracelular. Como aspecto adicional, el mayor intercambio a Na^+-H^+ puede estimular la proliferación de células de fibra lisa en vasos, al intensificar la sensibilidad a mitógenos.

La función del endotelio vascular también modula el tono en el vaso. El endotelio en ese sitio sintetiza y libera diversas sustancias vasoactivas, que incluyen el óxido nítrico, un vaso dilatador potente. La vasodilatación que depende del endotelio muestra menoscabo en los enfermos hipertensos; tal deficiencia suele evaluarse por medio de ecografía de alta resolución, por la dilatación de la arteria humeral, medida por flujo. Como otra posibilidad, la dilatación que depende del endotelio se puede evaluar por plestimografía de oclusión venosa en reacción a algún vasodilatador que depende de endotelio, inducido en goteo endoarterial, como la acetilcolina.

No se sabe si las normalidades vasculares vinculadas con la hipertensión en el transporte de iones y la función endotelial son alteraciones primarias o consecuencias de la hipertensión. Datos escasos sugieren que la distensibilidad vascular y la dilatación que depende del endotelio pueden mejorar con ejercicios aeróbicos, pérdida ponderal y antihipertensivos. Queda por saber si las intervenciones mencionadas afectan la estructura y la “consistencia” arteriales por algún mecanismo que no depende de la presión arterial, o si agentes antihipertensivos de diversas clase modifican de manera preferente la estructura y la función de los vasos.¹⁰

Tabla 1. Sustancias liberadas por las células endoteliales⁽¹⁻³⁾

<p>Anticoagulantes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glicosaminoglicanos • Trombomodulina • Receptor de trombina • Proteína S • TFPI • Prostaciclina 	<p>Profibrinolíticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • t-PA • scu-PA • Receptor de Plg • Receptor de uPA 	<p>Adhesión leucocitaria</p> <ul style="list-style-type: none"> • Selectinas (P, E) • ICAM-1 • ICAM-2 • VCAM-1
<p>Procoagulantes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Factor tisular • Factor von Willebrand • Factor act. plaquetaria 	<p>Antifibrinolíticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inhibidor del t-PA 	<p>Citoquinas</p> <ul style="list-style-type: none"> • IL-1, IL-4, IL-8 • TNFα • Interferón γ
<p>Proteínas vasoactivas</p> <p>Vasodilatadoras</p> <ul style="list-style-type: none"> • Óxido nítrico (NO) • Prostaciclina • Bradiquinina • Factor hiperpolarizante derivado de la CE <p>Vasoconstrictoras</p> <ul style="list-style-type: none"> • Endotelinas • Tromboxano A2 • Angiotensina II • Radicales libres 		<p>Adhesividad: proteínas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Factor von Willebrand • Colágeno tipo IV • Fibronectina • Vitronectina • Trombospondina • Elastina

¹⁰ Harrison. Manual de Medicina Interna 17va Edición, Mc Graw Hill, Pág. 1552

II.7. Hipertensión arterial

Concepto.

La hipertensión arterial es la enfermedad que se produce cuando las cifras de tensión arterial, medidas como promedio en tres tomas realizadas, se encuentra por encima de 140 mmHg de tensión arterial sistólica y 90 mmHg de tensión arterial diastólica. Esta definición se aplica a adultos a partir de los 18 años¹¹.

La falta de una frontera tensional definida entre la normotension y la hipertensión, han sido responsables de importantes discrepancias entre grupos expertos sobre el nivel de tensión arterial que debe ser considerado como normal. En ese sentido Sir George Pickering afirmaba en 1972 que la relación entre presión arterial y la mortalidad es cuantitativa: cuanto más alta es la presión peor es el pronóstico.

Aun cuando existen variaciones fisiológicas de las cifras de tensión arterial (ritmo circadiano de tensión arterial), los médicos necesitan en la practica una definición de los limites entre la normalidad y la enfermedad para poder tomar decisiones terapéuticas, puesto que disminuir los niveles tensiónales disminuye el riesgo de discapacidad y muerte.

Basado en evaluación de riesgos y beneficios, un comité de expertos de la OMS definió, en 1978, como hipertenso a todo individuo con cifras tensiónales iguales o superiores a 160 mmHg de tensión arterial sistólica y 95 mmHg de tensión arterial diastólica. Este criterio permaneció vigente durante 10 años, hasta que sobre la base de los datos surgidos tras 10 años de seguimiento, el Comité Conjunto para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial de Estados Unidos y la OMS en 1988 y 1990, respectivamente, modificaron el criterio de normotension e hipertensión a partir de los 18 años y consideraron normotenso al individuo con cifras de tensión inferiores a 140 y 85 mmHg, exceptuándose de esta definición a los hipertensos comprendidos entre los llamados "grupo de riesgo" (se considera grupo de riesgo a aquellos que dentro de la población hipertensa presentan características especiales capaces de agravar la hipertensión arterial como diabéticos, embarazadas y ancianos).

¹¹ Temas de Medicina Interna, Tomo I. Roca, Reynaldo. 4ta. Edición. La Habana Cuba, 2002, Pág. 325

II.7.1. Clasificación.

La hipertensión arterial se clasifica teniendo en cuenta diferentes aspectos¹²:

a) Según la magnitud de las cifras tensionales

Hasta hace relativamente poco las cifras de tensión arterial o TA para considerar que una persona sufre HTA eran superiores a 140 de sistólica y/o 90 de diastólica. Pues bien, la AHA —Asociación Americana del Corazón— y la ACC —Colegio Americano de Cardiología—, ambos de EEUU, han decidido modificar los rangos de tensión arterial a partir de los cuales se debe considerar que una persona sufre HTA. Estas nuevas cifras son (tomado del artículo original, Whelton PK, et al. 2017 High Blood Pressure Clinical Practice Guideline, Hypertension; pp.: 22).

En la tabla, publicada en la revista Hypertension, se considera una cifra de tensión normal los valores inferiores a 120/80. Se considera tensión elevada las cifras comprendidas entre 120-129 de sistólica o máxima e inferiores a 80 mmHg de diastólica o mínima.

Tendremos Hipertensión (HTA) cuando nuestras cifras de tensión iguallen o superen los 130 mmHg de sistólica y/o iguallen o superen los 80 mmHg de diastólica. A partir de estas cifras todo es HTA.

Whelton PK, et al.

2017 High Blood Pressure Clinical Practice Guideline

Table 6. Categories of BP in Adults*

BP Category	SBP		DBP
Normal	<120 mm Hg	and	<80 mm Hg
Elevated	120–129 mm Hg	and	<80 mm Hg
Hypertension			
Stage 1	130–139 mm Hg	or	80–89 mm Hg
Stage 2	≥140 mm Hg	or	≥90 mm Hg

*Individuals with SBP and DBP in 2 categories should be designated to the higher BP category.

BP indicates blood pressure (based on an average of ≥2 careful readings obtained on ≥2 occasions, as detailed in Section 4); DBP, diastolic blood pressure; and SBP systolic blood pressure.

¹² Temas de Medicina Interna, Tomo I. Roca, Reynaldo. 4ta. Edición. La Habana Cuba, 2002, Pág. 325

b) Según el tipo de hipertensión, se clasifica en sistólica, diastólica y sistodiastólica.

La hipertensión sistólica se define como la elevación tensional persistente con cifras de tensión arterial sistólica superiores a 140 mmHg y tensión arterial diastólica inferiores a 90 mmHg. Se conoce que su prevalencia es elevada y su importancia estriba no solo en eso, sino el riesgo que comporta en términos de morbimortalidad vascular, puesto que es un factor de riesgo independiente en la cardiopatía isquémica y en la insuficiencia cardíaca.

La hipertensión sistólica aislada se clasifica en:

- Hipertensión sistólica aislada, con cifras tensionales de 140-159 mmHg de tensión arterial sistólica y menos de 90 de tensión arterial diastólica.

- Hipertensión sistólica aislada clásica, con tensión arterial sistólica mayor de 160 mmHg.

- Hipertensión sistólica aislada desproporcionada, representa cifras de tensión arterial sistólica de 200 mmHg o más y tensión arterial diastólica de 90 mmHg o más; Koch y Weser han recomendado una fórmula para diagnosticar este tipo de hipertensión arterial que es la siguiente: presión arterial sistólica > 2X (presión arterial diastólica – 15).

Las causas más frecuentes de hipertensión arterial sistólica son: insuficiencia aórtica, fístula arteriovenosa, tirotoxicosis, enfermedad de Paget y el beriberi, entre otras.

b) Según su evolución.

Se clasifica en:

- Fase 1. Hipertensión arterial sin síntomas ni signos de afecciones orgánicas.

- Fase 2. Hipertensión arterial con hipertrofia ventricular izquierda, o estrechamiento arteriolar en el fondo de ojo, o ambos.

- Fase 3. Hipertensión arterial con lesión de “órganos diana” (corazón, riñón, cerebro, grandes arterias), en la que el daño orgánico puede expresarse como infarto del miocardio, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial oclusiva, aneurisma disecante de la aorta e insuficiencia renal.

c) Según su etiología.

La hipertensión se clasifica en primaria y secundaria. El 95 por ciento de los hipertensos corresponden a la variedad primaria, idiopática o esencial. El 5 por ciento obedece a hipertensiones secundarias y son potencialmente curables.¹³ Para el diagnóstico etiológico en lo que a la forma secundaria se refiere, se puede utilizar la siguiente clasificación:

1- Hipertensión arterial renal.

a- Parenquimatosa.

- Glomerulonefritis aguda.
- Nefritis intersticial.
- Nefropatía diabética.
- Enfermedad de tejido conectivo.
- Tumor renal.
- Quiste renal y riñón poliquístico.
- Hidronefrosis.
- Otras (nefritis gotosa, hematoma renal, amiloidosis).

b- Renovascular.

- Estenosis uni o bilateral de las arterias renales.
- Displasia fibromuscular.
- Trombosis de la vena renal.
- Embolia o infarto renal.
- Aneurisma de la arteria renal.
- Vasculitis intrarenal.

2- Hipertensión arterial endocrina.

- Acromegalia (hipófisis).
- Hipertiroidismo.
- Hipotiroidismo.
- Hiperparatiroidismo (paratiroides).
- Síndrome de Cushing (corteza suprarrenal).
- Tumores cromafines extrasuprarrenales.
- Carcinoide.

¹³ Temas de Medicina Interna, Tomo I. Roca, Reynaldo. 4ta. Edición. La Habana Cuba, 2002, Pág. 326

3- Alteraciones del flujo vascular.

- Coartación de la aorta.
- Insuficiencia aortica.
- fístula arteriovenosa.

4- Toxemia gravídica.

5- Toxicas.

- Plomo.
- Talio.
- Mercurio.
- Cocaína.

6- Neurogenas.

- Tumor cerebral.
- Encefalitis.
- Poliomiелitis bulgar.
- Síndrome de sección medular.
- Síndrome diencefalico.
- Enfermedad Von Recklinghausen (neurofibromatosis).
- Porfiria aguda.
- Síndrome de Riley-Day.

7- Estrés agudo.

- Cirugía coronaria.
- Quemaduras.
- Abstinencia de alcohol.
- Crisis Sicklémica

8- Medicamentos.

- Esteroides.
- Ciclosporina.
- Aminas simpaticomiméticas.
- Anticonceptivos orales.

II.7.2. Epidemiología

La hipertensión arterial constituye un problema de salud pública en casi todo el mundo (se calcula que 691 millones de personas la padecen), no solo porque es una causa directa de discapacidad y muerte, sino porque ella constituye un factor de riesgo modificable más importante para la cardiopatía coronaria (primera causa de muerte en el hemisferio occidental), enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva, nefropatía terminal y al enfermedad vascular periférica.¹⁴

Desde la perspectiva epidemiológica no se ha fijado un nivel neto de presión arterial que defina la hipertensión. En los adultos existe un peligro continuo cada vez mayor de enfermedades cardiovasculares, accidente vascular cerebral y nefropatías en todos los niveles de las presiones sistólica y diastólica. El Múltiple Risk factor Intervention Trial (MRFIT) que incluyó a más de 351,000 varones participantes, señaló una influencia continua y gradual de las presiones sistólica y diastólica en la mortalidad por CHD, que incluso llegó a presiones diastólicas de 120 mmHg en el rango inferior. En forma similar, los resultados de un metaanálisis que comprendió a casi un millón de participantes indicaron que las mortalidades por cardiopatía isquémica y accidente vascular cerebral y también la proveniente de otras causas vasculares, guardaban relación directa con la magnitud de la presión arterial y comenzaban desde 115/75 mmHg, sin pruebas de que existieran cifras-limítrofes. El riesgo de enfermedades cardiovasculares se duplica con cada incremento de 20 mmHg en la presión sistólica, y de 10 mmHg en la diastólica. En ancianos, elementos importantes de predicción de enfermedad cardiovascular son la presión sistólica y la presión diferencial, más que la sola presión diastólica¹⁵.

Desde el punto de vista clínico podría definirse a la hipertensión como el nivel de presión arterial en que el tratamiento que se emprenda disminuye la morbilidad y la mortalidad de origen tensional. Los criterios clínicos actuales para definir la hipertensión suelen basarse en el promedio de dos o más lecturas de la presión con el sujeto sentado durante dos o más de las visitas a los servicios ambulatorios. Una clasificación reciente recomienda seguir criterios tensionales para definir lo que constituye presión normal,

¹⁴ Temas de Medicina Interna, Tomo I. Roca, Reynaldo. 4ta. Edición. La Habana Cuba, 2002, Pág. 327

¹⁵ Harrison. Manual de Medicina Interna 17va Edición, Mc Graw Hill, Pág. 1553

prehipertensión, hipertensión (fases I y II), e hipertensión sistólica aislada, que es un problema frecuente en los ancianos. En los niños y los adolescentes la hipertensión suele definirse como la presión sistólica, diastólica o ambos tipos, siempre por arriba del percentil 95 correspondiente a edad, sexo y talla. Se considera que las presiones entre los percentiles 90 y 95 constituyen prehipertensión y constituirían una indicación para modificaciones en el modo de vida.

Por lo común las mediciones de la presión hechas en el hogar y la presión ambulatoria durante un promedio de 24 h suelen ser menores que las que se miden en alguna institución clínica. Los registros de presión obtenidos en forma ambulatoria generan múltiples cifras durante el día y la noche y permiten una evaluación más completa del impacto que impone la hipertensión a los vasos, en comparación con un número pequeño de cifras medidas en el consultorio. Pruebas cada vez más amplias sugieren que las presiones medidas en el hogar, que incluyen la que se valora durante 24 h, en forma más predecible anticipan la posibilidad de daño de algún órgano efector o blanco en comparación con las presiones medidas en el consultorio. La presión arterial tiende a ser mayor en las primeras horas de la mañana, poco después de despertarse el individuo, que en otros momentos del día. El infarto del miocardio y el accidente vascular cerebral son más frecuentes en las primeras horas de la mañana. Las presiones nocturnas por lo regular son 10 a 20% menores que las medidas durante el día, y una "disminución" atenuada de la presión nocturna se acompaña de un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. En algunas situaciones clínicas surge disminución o aplanamiento en los trazos de presiones diurna/nocturna, incluidas la apnea hípica y la neuropatía autonómica, y en algunas poblaciones que incluyen la de los afroestadounidenses. Los criterios recomendados para el diagnóstico de hipertensión son: presión promedio con el sujeto despierto $>135/85$ mmHg y presión con la persona dormitando, $>120/75$ mmHg. Los niveles mencionados se aproximan a la presión medida en una institución clínica, de 140/90 milímetros de mercurio.

En promedio, 15 a 20% de individuos con hipertensión en etapa 1, basada en mediciones de la presión en el consultorio, tienen cifras promedio medidas en el entorno ambulatorio $< 135/85$ mmHg. El fenómeno anterior, llamado

hipertensión artificial o ficticia también puede acompañarse de un mayor peligro de lesión en un órgano blanco (como hipertrofia de ventrículo izquierdo, aterosclerosis carotídea y morbilidad global de origen cardiovascular), aunque en menor magnitud que en personas con mayores cifras medidas en el consultorio y en el departamento ambulatorio. Los individuos con la forma mencionada de hipertensión (artificial) también están expuestos a un mayor peligro de presentar hipertensión sostenida.¹⁶

En un estudio realizado por la Revista ADOERBIO, en el período mayo-agosto del año 2015, en la identificación de los usuarios que asistieron a la consulta de medicina familiar, Se procedió a la revisión de 2,212 expedientes de los cuales 60 fueron diagnosticados con Hipertensión arterial para un (100 por ciento). Siendo el sexo femenino más afectado con 40 casos para un (67 por ciento). El intervalo de edad más afectado es de 65 y más con 29 pacientes para un (48 por ciento). Se encuentra con mayor índice sin antecedente mórbido 51 casos (85 por ciento). El tipo de tensión arterial más frecuente fue la Hipertensión arterial estadio II con 48 casos (80 por ciento).¹⁷

II.7.2. Factores predominantes

Entre los factores que guardan mayor relación con la hipertensión arterial se señalan: edad, sexo, raza, herencia, hábitos de alimentación, peso corporal y lípidos plasmáticos.¹⁸

Edad.

Existe el criterio de que las cifras de presión diastólica, y sobre todo la sistólica, aumentan con la edad. Se ha comprobado que a excepción de algunas sociedades relativamente aisladas (tribus de las tierras altas de Nueva Guinea, nómadas del Desierto de Kalahari, habitantes de los Atolones del Pacífico), la presión arterial promedio tiende a aumentar de manera progresiva a medida que el individuo envejece. Este incremento en la frecuencia de hipertensión arterial sobre la base de la edad, es siempre mayor para la sistólica, que puede aumentar hasta los 80 años, que para la diastólica, lo cual

¹⁶ Temas de Medicina Interna, Tomo I. Roca, Reynaldo. 4ta. Edición. La Habana Cuba, 2002, Pág. 328

¹⁷ Mejía, M.; Mateo, A.; Rojas, L.; Santo, V. y Sosa, H. Frecuencia y tratamiento de hipertensión arterial en la consulta de medicina familiar en la unidad de atención primaria La Caleta, La Romana, República Dominicana. Rev Méd Dom. DR-ISSN-0254-4504, ADOERBIO 001, Vol.74-No.2, Mayo/agosto, 2015.

¹⁸ *Ibidem*, Pág. 329

debe tenerse en cuenta a la hora de trazar estrategias de prevención por el impacto que tiene la hipertensión arterial sistólica en la morbimortalidad del anciano. Se ha demostrado que ésta es un factor de riesgo independiente en este grupo, y su presencia incrementa el doble el peligro de muerte, y el triple el de muerte cardiovascular en el paciente geriátrico.

Sexo.

De modo general, se acepta que la prevalencia de hipertensión arterial es mayor en hombres que en mujeres; en los EUA oscila entre 34,0 y 23,2 % para varones y entre 31,0 y 21,6 % para mujeres. Ahora bien, la relación sexo-hipertensión arterial puede ser modificada por la edad; así, las mujeres después de los 60 años exhiben niveles tensionales similares a los de los hombres, aunque antes de los 40 están más protegidas que los varones contra la muerte por enfermedad coronaria. La razón de esta protección es discutida y se ha relacionado con numerosos factores, entre los cuales se encuentran el efecto protector de los estrógenos, el menor consumo de tabaco que los hombres y la disminución de la resistencia periférica total.

Raza.

En la actualidad, se han acumulado datos que corroboran las diferencias del comportamiento de la hipertensión arterial en poblaciones de origen africano en Europa, América y el Caribe; también en África se recoge el impacto de esta enfermedad en la morbimortalidad de la población, sobre todo en las áreas urbanas.

Existen evidencias de que la hipertensión arterial en la raza negra tiene una prevalencia más alta y un pronóstico menos afortunado, dada la gravedad de la repercusión sobre los órganos diana en este grupo, por ejemplo, se ha señalado que la insuficiencia renal terminal en la hipertensión arterial se presenta 17 veces con más frecuencia en negros que en blancos.

En un intento por explicar estas diferencias raciales, se han emitido varias hipótesis que involucran alteraciones genéticas, mayor hiperactividad vascular y sensibilidad a la sal, así como una actividad reducida de la bomba sodio-potasio-ATPasa, anormalidades de los cotransportes sodio-potasio y sodio-litio, una baja actividad de sustancias endógenas vasodilatadoras, dietas con alto

contenido de sal, tabaquismo y el estrés sociocultural que condiciona el racismo.

Herencia.

Múltiples observaciones clínicas corroboran la importancia del factor genético en el origen de la hipertensión arterial. Se conoce que esta tiende a surgir en familias y que los hijos de progenitores hipertensos tienen un riesgo mucho mayor que el promedio para padecerla. Se sabe que la predisposición heredada en esta afección depende de un grupo de genes (herencia poligénica), cuyas expresiones a nivel celular operan sobre los mecanismos de regulación hemodinámica o sobre el mismo aparato cardiovascular, lo cual hace al sujeto más sensible a la influencia de algunos agentes ambientales (ingesta de sodio, estrés, sedentarismo, etc.).

La reciente aplicación de técnicas de genética y biología molecular han permitido estudiar muchos de estos genes implicados en la aparición de hipertensión arterial esencial y algunas formas secundarias.

Un paso importante en el estudio de los factores genéticos que intervienen en la hipertensión arterial, se produjo cuando en 1992 Lifton y colaboradores identificaron el gen anormal que presentan los pacientes con hiperaldosteronismo, remediable con glucocorticoides (forma curable de hipertensión arterial secundaria).

Obesidad.

La obesidad se acompaña de una mayor frecuencia de hipertensión arterial y se calcula que la prevalencia de ésta es el 50 % mayor entre las personas que están en sobrepeso que entre las que están en su peso normal. El hipertenso obeso tiene mayor gasto cardíaco y menor resistencia periférica, por tanto, la obesidad produce un estado circulatorio hipercinético con un incremento progresivo de las cifras tensionales.

Dietas ricas en sodio.

Existen pruebas inequívocas de que la ingestión excesiva de sal participa en la génesis de la hipertensión arterial. En el estudio de Intersalt se analizaron

10 079 personas de 20 a 59 años de edad, en 52 centros que correspondían a 32 países en 4 continentes; se comprobó que una disminución en la ingestión de sodio de 159 mmol diarios a 100 mmol, produjo una reducción de la presión sistólica de 3,5 mmHg; además, el estudio demostró que existe una asociación positiva y significativa entre la ingestión de sodio y la pendiente de elevación de la presión sistólica con la edad, de manera que si se redujera aquella en 100 mmol/día durante 30 años, se conseguiría una reducción de 9 mmHg en la tensión arterial diastólica entre los 25 y 55 años de edad.

La cantidad de sal necesaria para un individuo de aproximadamente 70 kg de peso, es de unos 2 g al día; sin embargo, la dieta normal en los países desarrollados oscila entre 3 y 4 g diarios (1 g de sal contiene 17 meq [mmol] de sodio); a ello debe añadirse la sal que se agrega diariamente en la preparación culinaria, por lo que se puede afirmar que el ingreso diario de sal per cápita es de alrededor de 10 g.

El concepto de "sensibilidad a la sal" tiene su origen y fundamento en los estudios epidemiológicos poblacionales llevados a cabo en diferentes partes del mundo, los cuales demostraron que la prevalencia de hipertensión arterial aumentaba a medida que se hacía más importante el consumo de sal en la población estudiada. De hecho, esta enfermedad es prácticamente desconocida en aquellas sociedades en las que la sal no forma parte de la dieta.

Se consideran pacientes "salsensibles" a aquellos hipertensos en los que la presión arterial media aumenta un 5 % cuando son sometidos a una sobrecarga salina, y ésta disminuye si se produce una restricción salina; en los pacientes "salresistentes", ni la sobrecarga ni la restricción salina modifican las cifras tensionales. Solamente la ingestión de sodio en forma de cloruro sódico determina un incremento significativo de las cifras de presión arterial.¹⁹

Factores psicosociales.

Se señala que las tensiones emocionales mantenidas o reiteradas pueden desencadenar reacciones vasopresoras con hipertensión arterial. Dichas

¹⁹ Diccionario de medicina Océano Mosby, 4ta edición. Grupo Editorial Océano. Eduprogreso, S.A. Pág. 328 a 329.

tensiones suelen estar condicionadas por múltiples factores, que van desde la personalidad hasta el régimen socioeconómico en que se vive.

II.7.3. Fisiopatología de la hipertensión arterial

En poblaciones no seleccionadas, cerca del 95 % de los pacientes hipertensos son esenciales o idiopáticos, es decir, no se identifica la causa de la afección, por lo que se ha sugerido que en esta intervienen múltiples factores, los cuales al interrelacionarse entre sí, desencadenan la enfermedad hipertensiva con la agresividad biológica que la caracteriza²⁰.

En la búsqueda de las posibles causas de la hipertensión arterial esencial, Irving Page propuso la teoría del "mosaico patogénico", en un intento por explicar los diferentes mecanismos por los que puede producirse elevación de las cifras tensionales.

A la luz de los conocimientos actuales, la hipótesis de Page goza de gran aceptación, pues se conoce que son muchos los factores hemodinámicos, renales, genéticos, endocrinos, neurohumorales y ambientales responsables de la hipertensión arterial esencial.

Alteraciones hemodinámicas en la hipertensión arterial

La presión arterial depende fundamentalmente del gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular periférica (RVP), y se expresa por la ecuación $PA=GC \times RVP$; se comprende entonces que cualquier alteración en alguno de los componentes de dicha ecuación puede producir elevación de las cifras tensionales, si bien es la RVP la que mantiene a largo plazo la hipertensión arterial.

Se conoce que en el GC influyen factores como el retorno venoso, la contractilidad y relajación del miocardio, el volumen de sangre circulante, la frecuencia cardíaca y la actividad adrenérgica, mientras que la RVP está regida por sustancias vasoconstrictoras, entre las cuales se encuentran las catecolaminas, la vasopresina, las endotelinas y la angiotensina II.

Estudios realizados en humanos y animales de experimentación han tratado de mostrar que la elevación inicial del GC produce un exceso de riego

²⁰ Temas de Medicina Interna, Tomo I. Roca, Reynaldo. 4ta. Edición. La Habana Cuba, 2002, Pág. 330

en los tejidos, los cuales rebasan sus necesidades metabólicas, y es precisamente este exceso de sangre el responsable del aumento de la tensión activa en los músculos lisos de los vasos de resistencia, lo cual trae como consecuencia un incremento secundario de la RVP en un intento por "anular" o equilibrar el aumento del flujo, y al final normalizar el GC. Estas alteraciones se producen gracias a un mecanismo de autorregulación, el cual ha sido puesto en duda por algunos investigadores, puesto que se ha demostrado que los pacientes con un elevado GC también incrementan el consumo de oxígeno a niveles no compatibles con una hiperperfusión hística.²¹

II.7.4. Anatomía patológica de la hipertensión arterial

Hay alteraciones comunes para todas las formas de hipertensión que dependen del tiempo de evolución y de la magnitud de ésta. En la hipertensión arterial secundaria se añaden, además, las manifestaciones propias de la enfermedad de base. Una vez establecida la hipertensión arterial, ya sea primaria o secundaria, se presentan alteraciones fundamentalmente en los órganos diana: cerebro, corazón, riñón y vasos²².

Alteraciones cardiacas

En el corazón aparece hipertrofia cardiaca, sobre todo a expensas del ventrículo izquierdo. Es una hipertrofia concéntrica, cuyo sustrato anatómico es una hipertrofia de los miocitos y fibrosis intersticial por aumento de colágeno, y se debe fundamentalmente a la sobrecarga, si bien en ocasiones la falta de correlación entre el grado de hipertensión y la hipertrofia hace sospechar otros factores.

Alteraciones vasculares

Estas alteraciones están presentes en mayor o menor grado en casi todos los pacientes, y no siempre guardan relación con la intensidad de la HTA. Las lesiones vasculares más comunes son:

- 1- Arterioesclerosis hiperplásica o proliferativa de la pared vascular, característica de la HTA en estadios III y IV.

²¹ Diccionario de medicina Océano Mosby, 4ta edición. Grupo Editorial Océano. Eduprogreso, S.A. Pág. 330

²² Temas de Medicina Interna, Tomo I. Roca, Reynaldo. 4ta. Edición. La Habana Cuba, 2002, Pág. 339

2- Arterioesclerosis hialina con engrosamiento y hialinización de la íntima y la media, con pérdida de la relación pared – luz.

3- Aneurismas miliares de Charcot – Bouchard, localizados fundamentalmente en las arterias perforantes cerebrales. En este tipo de lesión la capa media desaparece a nivel del cuello aneurismático, cuyas paredes están compuestas por íntima y adventicia.

4- Aterosclerosis o arteriosclerosis nodular con la consiguiente producción de la placa de ateroma, formación de trombos responsables de isquemia e infartos en diferentes órganos (cerebro, corazón, etc.).

5- Necrosis quística de la media en la pared aortica, responsables de la formación de aneurismas disecantes.

Alteraciones cerebrales

En el cerebro se producen los llamados infartos lacunares, que son infartos de diámetro inferior a 15 mm, localizados en la zona de distribución de las arterias perforantes cerebrales (arteriolas terminales sin anastomosis), con un diámetro inferior a 500 μ m. Habitualmente son consecuencia de la oclusión de dichas arterias por microateromas, lipohialinosis, necrosis fibrinoide o aneurismas de Charcot-Bouchard. También pueden observarse hemorragias intraparenquimatosas, cuya causa es la ruptura de las pequeñas arteriolas, con formación de microaneurismas o no.

En el caso de la encefalopatía hipertensiva, como ocurre una vasodilatación forzada de arteriolas y capilares debido a una pérdida de la autorregulación cerebral, se produce oclusión de los vasos de pequeño calibre con formación de microinfartos, necrosis fibrinoide, hemorragias petequiales y edema cerebral. En las arteriolas retinianas se presenta hiperplasia de la túnica media, degeneración hialina y proliferación de la íntima y esclerosis de la adventicia, lo que determina pérdida de la transparencia. Además, son frecuentes los microaneurismas y las hemorragias, los cuales traducen la severidad del proceso hipertensivo.

Alteraciones renales

El riñón se encuentra afectado en todas las formas de HTA y no siempre resulta fácil distinguir la lesión primaria que produjo la hipertensión, de la

secundaria dependiente de ella, se utiliza el término de negroangiosclerosis benigna o maligna para describir los cambios histológicos del riñón relacionado con la fase benigna o maligna de la HTA.

En la nefroangioesclerosis benigna, los riñones por lo general son más pequeños que lo normal y la superficie capsular es finamente granular los cambios más característicos son la degeneración hialina y la esclerosis de las arteriolas aferentes que se localizan con preferencia en la bifurcación de la arteria interlobulillar. La pared arteriolar se encuentra engrosada por material eosinófilo que infiltra la media. Cuando la HTA es de larga evolución, los glomérulos muestran acodamiento isquémico del penacho glomerular y engrosamientos de la capsula de Bowman, y en los túbulos puede observarse atrofia con formación de cilindros en la luz y engrosamiento de la membrana basal tubular. Las alteraciones de la nefroangioesclerosis maligna serán descritas en la sección correspondiente a la hipertensión maligna.

Consecuencias patológicas

La hipertensión es un factor de riesgo de todas las manifestaciones clínicas de aterosclerosis. Constituye un factor independiente que predispone a la insuficiencia cardíaca, a la arteriopatía coronaria, al accidente vascular cerebral, a nefropatías y a arteriopatías periféricas (peripheral arterial disease, PAD)²³.

Corazón

Las enfermedades del corazón o cardiopatías constituyen la causa más frecuente de muerte en hipertensos. Las cardiopatías por hipertensión son consecuencia de adaptaciones estructurales y funcionales que culminan en hipertrofia de ventrículo izquierdo, disfunción diastólica, CHF y anormalidades del flujo de sangre por ataque aterosclerótico de arterias coronarias y enfermedad microvascular en ellas y arritmias.

Los factores genéticos y hemodinámicos contribuyen a la hipertrofia en el ventrículo izquierdo. Desde el punto de vista clínico la hipertrofia recia mencionada se puede diagnosticar por medio de un electrocardiograma

²³ Harrison. Manual de Medicina Interna 17va Edición, Mc Graw Hill, Pág. 1552

aunque con el ecocardiograma se tiene un índice más sensible del espesor de la pared del ventrículo comentado. Las personas con hipertrofia de la pared mencionada están expuestas a un mayor peligro de CHD, accidente vascular cerebral, CHF y muerte repentina. El control intensivo de la hipertensión permite la regresión o reversión de la hipertrofia del ventrículo izquierdo aminora el peligro de enfermedades cardiovasculares. No se ha dilucidado si algunas clases distintas de antihipertensivos tienen como ventaja adición; disminuir la masa del ventrículo izquierdo, independientemente del efecto hipotensor.

Las anomalías de la función diastólica que varían desde la cardiopatía asintomática hasta la insuficiencia cardíaca manifiesta, son frecuente en hipertensos. Las personas en insuficiencia diastólica conservan la fracción de expulsión, la cual es un índice de la función sistólica. En promedio 33% de personas con CHF tienen función sistólica normal pero la función diastólica es anormal. La disfunción diastólica es consecuencia temprana de alguna cardiopatía por hipertensión y es exacerbada por hipertrofia e isquemia de ventrículo izquierdo. Desde el punto de vista clínico, por medio del cateterismo cardíaco se obtiene la evaluación más precisa de la función diastólica; sin embargo, es un método penetrante, y en términos general no está indicado para la valoración de la función diastólica. Como otra posibilidad, es posible evaluar dicha función con algunos métodos no penetrantes que incluyen ecocardiografía y angiografía por radionúclidos.

Encéfalo

La hipertensión es un factor importante de riesgo de infarto y hemorragia del encéfalo. En promedio, el 85% de los accidentes cerebrovasculares provienen de infarto y el resto, de hemorragia, sea intracerebral o subaracnoidea. La incidencia de accidente vascular cerebral aumenta de manera progresiva conforme lo hacen los niveles de la presión arterial, en particular la sistólica en sujetos mayores de 65 años. El tratamiento de la hipertensión disminuye convincentemente la incidencia de accidentes hemorrágicos isquémicos.

La hipertensión también se acompaña de deficiencias en la esfera cognitiva en la población de ancianos, y datos de estudios longitudinales

refuerzan vínculo entre la hipertensión en la etapa media de la vida y el deterioro dicha esfera en el tramo final de la existencia. La deficiencia cognitiva y demencia senil vinculadas con la hipertensión pueden ser consecuencia de un solo infarto por oclusión de un vaso grande "estratégico" o de múltiples infartos lacunares por enfermedad oclusiva de vasos finos, de lo que surge isquemia de la sustancia blanca subcortical. Algunos estudios en seres humanos han sugerido que la terapia antihipertensiva tiene algún efecto beneficioso en la función cognitiva, si bien todavía es un área de investigación.

La corriente sanguínea cerebral no cambia en un rango muy amplio de presiones arteriales (presión media de 50 a 150 mmHg); gracias a un proceso denominado autorregulación de dicha corriente. En sujetos con el síndrome clínico de hipertensión maligna, la encefalopatía depende de la ineficacia de la autorregulación de la corriente cerebral, en el límite superior de presión, de lo cual surgen vasodilatación y exceso de riego (hiperperfusión). Los signos y los síntomas de la encefalopatía por hipertensión pueden incluir cefalea intensa, náusea y vómito (a menudo de tipo proyectil), signos neurológicos focales y alteraciones en el estado psíquico. Sin tratamiento, dicha encefalopatía puede evolucionar y llegar al estupor, al coma, a convulsiones y a la muerte en término de horas. Es importante diferenciar entre la encefalopatía por hipertensión y otros síndromes neurológicos que a veces se acompañan de esta última como isquemia cerebral, accidente hemorrágico o trombótico, cuadros convulsivos, masas en expansión, hipertensión intracraneal, delirium tremens, meningitis, porfiria intermitente aguda, lesión traumática o química del encéfalo y encefalopatía urémica.

Riñones

La nefropatía primaria constituye la causa más frecuente de hipertensión secundaria. Por lo contrario, la hipertensión constituye un factor de peligro de lesión renal y enfermedad renal en etapa terminal. El mayor riesgo que conlleva la presión arterial alta es gradual, continuo y aparece en toda la distribución de niveles de presión arterial por arriba de la óptima. El peligro para los riñones al parecer guarda relación más íntima con la presión sistólica que con la diastólica, y los varones de raza negra están expuestos a un mayor peligro que

los de raza blanca, a presentar enfermedad renal en etapa terminal en todos los niveles de la presión arterial.

Las lesiones vasculares esteroescleróticas en el riñón vinculadas con la hipertensión afectan predominantemente las arteriolas preglomerulares, de lo cual surgen cambios isquémicos en los glomérulos y estructuras posglomerulares. La lesión glomerular puede ser consecuencia de daño directo a los capilares del glomérulo por deficiencias de riesgo a él. Las alteraciones glomerulares evolucionan hasta la forma de glomeruloesclerosis y al final los túbulos renales pueden mostrar isquemia y poco a poco atrofia. La lesión renal que acompaña a la hipertensión maligna consiste en la necrosis fibrinoide de las arteriolas aferentes, que a veces se extiende al interior del glomérulo y puede originar necrosis focal del ovillo glomerular.

Desde el punto de vista clínico dos marcadores tempranos de daño renal son la macroalbuminuria (razón de albúmina/creatinina en la orina tomada sin horario fijo >300 mg/g) o microalbuminuria (razón albúmina/creatinina en orina tomada sin horario fijo, de 30 a 300 mg/g). Ambos también son factores de riesgo de evolución de la nefropatía y de enfermedad cardiovascular.

Arterias Periféricas

Los vasos sanguíneos, además de contribuir a la patogenia de la hipertensión, pueden ser el destino en que se localice la enfermedad aterosclerótica que surja como consecuencia de la hipertensión de vieja fecha. Los hipertensos con arteriopatías de extremidades pélvicas están expuestos a un mayor peligro futuro de enfermedades cardiovasculares. Los sujetos con lesiones estenóticas de extremidades pélvicas posiblemente no tengan síntomas, pero el signo clásico de Presión Arterial Diastólica (PAD) es la claudicación intermitente; se caracteriza por dolor sordo en las pantorrillas o glúteos, durante la marcha, que cede con el reposo. El índice tarsohumeral es un elemento útil para evaluar PAD y se define como la razón de la presión sistólica evaluada por métodos no penetrantes entre el tarso y el brazo (arteria humeral). El índice mencionado que sea <0.90 se considera como confirmatorio de PAD y se acompaña de estenosis mayor de 50% de un gran vaso de la extremidad pélvica, como mínimo. Algunos estudios sugieren que el

índice tarsohumeral <0.80 se acompaña de aumento de la presión arterial, en particular la sistólica.²⁴

II.7.5. Cuadro clínico

La hipertensión arterial es una enfermedad con una sintomatología inespecífica y aunque los síntomas y signos que la acompañan varían, están en relación con el tipo de hipertensión y el estadio en que se encuentra la enfermedad²⁵.

La cefalea es un síntoma constante y habitualmente se presenta en horas de la mañana con localización suboccipital, orbitaria o frontal; en ocasiones despierta al paciente o aparece durante el sueño, o incluso simula una migraña, en cuyo caso se hace pulsátil y se acompaña de náuseas, vómitos y fotofobia.

El mecanismo de producción de esta cefalea no está muy bien precisado y se ha sugerido que es multifactorial, y que las subidas bruscas de la tensión arterial diastólica con la consiguiente modificación del flujo sanguíneo cerebral, desempeña un papel importante en su producción. La presencia de una cefalea intensa acompañada de manifestaciones neurológicas (trastornos de la conciencia, estupor, convulsiones o signos de focalización neurológica) permite sospechar una complicación cerebrovascular.

Entre otros síntomas que pueden aparecer están las palpitaciones, irritabilidad, insomnio, trastornos de la personalidad y disnea, los cuales orientan hacia una hipertensión arterial secundaria en dependencia de la intensidad con que se presenten. La visión en candelillas, el zumbido de oídos y los vértigos, son síntomas clásicos asociados a la hipertensión arterial. El escotoma es un elemento de frecuente observación en la población hipertensa, así como también la disminución de la agudeza visual, que cuando se manifiesta en forma brusca, acompañada de cifras de tensión arterial diastólica superiores a los 120 mmHg, debe hacer sospechar una hipertensión arterial maligna o el comienzo de una encefalopatía hipertensiva.

²⁴ Harrison. Manual de Medicina Interna 17va Edición, Mc Graw Hill, Pág. 1553

²⁵ Temas de Medicina Interna, Tomo I. Roca, Reynaldo. 4ta. Edición. La Habana Cuba, 2002, Pág. 341

La nicturia suele aparecer en etapas tempranas de la enfermedad o en la fase de descompensación de ésta. Si se acompaña de astenia marcada, trastornos visuales y parestesias que pueden llegar a la parálisis en ausencia de tratamiento con diuréticos, obliga a descartar un aldosteronismo primario.²⁶

II.7.6. Diagnóstico

El diagnóstico de la hipertensión arterial es eminentemente clínico, pero requiere la valoración integral del paciente, donde es necesario, además de la toma rigurosa de la tensión arterial (3 lecturas como mínimo), estimar el daño de los órganos diana, identificar otros factores de riesgo cardiovascular, descartar causas de hipertensión arterial secundaria y caracterizar al paciente. Es por ello que la anamnesis debe ser muy cuidadosa e incluir datos generales (edad, sexo y raza), historia familiar y personal de enfermedades cardiovasculares y renales, presencia de factores de riesgo, uso de medicamentos (esteroides, anticonceptivos orales, antiinflamatorios, etc.), enfermedades asociadas o concomitantes, estilo de vida y otros factores que pudieran tener relación con el proceso hipertensivo (consumo de aguas blandas, alcoholismo, tabaquismo, uso de estupefacientes). Es necesario indagar sobre la duración del proceso hipertensivo, las circunstancias de su descubrimiento y los tratamientos utilizados²⁷.

Grado	Lesiones	Características
0	Ninguna.	Buen pronóstico.
I	Estrechamiento arteriolar focal o difuso.	Relacionado con valores aumentados de tensión arterial distólica, hipertensión arterial de reciente comienzo.
II	Grado I + cruces arteriovenosos.	Hipertensión arterial crónica relacionada con HV1.
III	Grado II + hemorragias y exudados en la retina.	Indica compromiso vascular, lesión de órganos diana hipertensión arterial grave (estadios III / IV).
V	Grado III + edema papilar.	Indica hipertensión arterial maligna. Pronóstico grave.

²⁶ Diccionario de medicina Océano Mosby, 4ta edición. Grupo Editorial Océano. Eduprogreso, S.A. Pág. 341.

²⁷ Temas de Medicina Interna, Tomo I. Roca, Reynaldo. 4ta. Edición. La Habana Cuba, 2002, Pág. 341

La toma correcta de la tensión arterial es el punto de partida para un buen diagnóstico de hipertensión arterial. En el cuadro 28.2 se expone la forma de hacerlo. La tensión arterial tiene un ritmo circadiano que se ha podido estudiar mediante técnicas de monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) durante las 24 horas del día. En la actualidad se sabe que las cifras más bajas de tensión arterial, "el nadir", se alcanzan durante el sueño profundo, de 3 a 4 a.m.; comienza a subir ligeramente a partir de esa hora aun con la persona dormida. De 7 a 8 a.m., al levantarse, la presión continúa elevándose hasta alcanzar su cifra más alta, "el cénit", entre las 12 m. y la 1 p.m.; se mantiene en una meseta, la que persiste hasta las 7 u 8 p.m., en que comienza de nuevo a descender, para alcanzar su cifra más baja en el sueño de la madrugada. Es por esto que un individuo normal puede tener durante las horas de sueño profundo cifras de 60 mmHg de tensión arterial sistólica y 40 mmHg de tensión arterial diastólica. Este método resulta de gran utilidad para confirmar el diagnóstico en aquellos casos donde se sospeche hipertensión de "bata blanca" y en pacientes de edad avanzada, donde puede ser particularmente difícil calcular con exactitud la tensión arterial diastólica por la rigidez de las paredes arteriales. Además, se conoce que la lesión del órgano diana en el hipertenso está relacionada de forma íntima con el registro tensional de las 24 horas, y aunque este método no sustituye a la toma convencional, ni es aplicable en todos los casos, tiene cada día más utilización en la clínica.

Los exámenes complementarios incluyen los exámenes paraclínicos básicos: hemoglobina, hematócrito, glicemia, creatinina, colesterol total y HDL, ácido úrico y examen de orina, que pueden ser normales y presentar o no alteraciones en dependencia de si existen complicaciones o no. Además, debe realizarse un ecocardiograma y una radiografía de tórax; el primero constituye el método más sencillo para evaluar una lesión cardíaca por hipertensión arterial, pues permite detectar trastornos de la conducción, enfermedad coronaria o signos de HVÍ, aunque es el ecocardiograma el método idóneo para realizar este último diagnóstico. La placa de tórax tiene indicación cuando hay historia previa de tabaquismo, enfermedad pulmonar o se sospecha una coartación de la aorta. La dosificación de microalbuminuria permite la detección temprana de lesión del parénquima renal por la hipertensión. Los valores normales son de a 300 mg/24 h. El ultrasonido renal y suprarrenal puede

orientar hacia la presencia de daño renal y ecocardiograma se recomienda en pacientes con factores de riesgo múltiples o con estadios 2, 3 o 4. A estos exámenes básicos se añadirán los necesarios cuando se sospeche una hipertensión arterial secundaria.²⁸

I.	Paciente <ul style="list-style-type: none"> • Descansará 5 min. antes de la toma. • No café ni cigarros 30 min. antes de la toma.
	• Paciente sentado o en decúbito supino, brazo desnudo, apoyado, y tórax elevado (30 o 45").
II	Equipo <ul style="list-style-type: none"> • Manguito de goma inflable, que debe cubrir 2/3 del brazo.
III	Técnica <ul style="list-style-type: none"> • En la primera visita se debe tomar la tensión arterial en ambos brazos. • Inflar el manguito hasta 20 o 30 mmHg por encima de la desaparición del pulso. • El I^{er} sonido (Korotkoff 1) corresponde a las la desaparición del 5" (Korotkoff 5) a la tensión arterial distólica. (Algunos recomiendan anotar el cambio de tono y desaparición del ruido.)

Cuando se sospeche una causa secundaria o curable de hipertensión arterial, el paciente debe ingresar para realizarle las investigaciones complementarias que pongan de manifiesto la afección de base.

Hipertensión renovascular (HRV) Se produce, en primer lugar, por arterioesclerosis, seguida de las lesiones displásicas que pueden afectar distintas capas de la pared del vaso: fibrodisplasia de la íntima, de la media y parietal, y excepcionalmente por algún tipo de arteritis. La HRV debe sospecharse en presencia de:

- Hipertensión arterial diastólica mayor de 120 mmHg.
- Hipertensión arterial severa que comienza antes de los 25 y después de los 50 años.
- Soplo sistodiastólico en el hemiabdomen superior o en las regiones lumbares.

e) Asimetría renal descubierta por cualquier estudio clínico (ultrasonido).

- Empeoramiento súbito de la función renal en el paciente hipertenso.

²⁸ Diccionario de medicina Océano Mosby, 4ta edición. Grupo Editorial Océano. Eduprogreso, S.A. Pág. 341 a 342.

- hipertensión arterial resistente a un régimen adecuado de 3 fármacos.
- Deterioro de la función renal en respuesta a un inhibidor de la ECA.

h) Enfermedad oclusiva difusa de la circulación coronaria, cerebral y periférica.

Las investigaciones que confirman el diagnóstico de HRV son:

El test de captopril: La administración de una dosis única de 50 mg por vía oral, en ausencia de diuréticos, produce un descenso más marcado de la tensión arterial en pacientes con HRV que en aquellos con hipertensión arterial esencial; además, ocurre un aumento importante de la actividad de renina plasmática (ARP) (50 % o más en relación con las cifras basales). La sensibilidad y especificidad de esta prueba llega hasta el 95 %.

Ultrasonido renal: Apoya la sospecha diagnóstica si se aprecia una asimetría renal significativa.

Gammagrafía renal con Te 99: Permite el estudio morfofuncional de los riñones.

Dosificación de renina plasmática: Su elevación en el plasma puede ser expresión de una HRV, aunque debe recordarse que su producción puede estar contrarrestada por la ínfima o nula secreción de renina por el riñón contralateral. Además, a la hora de interpretar los resultados debe tenerse en cuenta que un grupo notable de hipertensos esenciales cursan con renina alta. Arteriografía renal (convencional o por sustracción digital): Permite precisar las áreas estenóticas en una o ambas arterias renales, y aun en sus principales ramas.²⁹

Feocromocitoma

El feocromocitoma tiene una frecuencia de 0,5 a 1 % del total de los pacientes hipertensos y el médico debe estar alerta para detectarlo, pues su extirpación lleva casi siempre a la curación. Más del 90 % de estos tumores se localizan en el abdomen, pero también tienen localización extrabdominal:

²⁹ Diccionario de medicina Océano Mosby, 4ta edición. Grupo Editorial Océano. Eduprogreso, S.A. Pág. 343.

cuello, mediastino, etc. El feocromocitoma puede ser asintomático o tener un comienzo explosivo con hipertensión arterial en el 90 % de los casos; hay palpitaciones, cefaleas, arritmias, ansiedad, nerviosismo, sudoración excesiva y crisis de palidez y enrojecimiento. Suele evolucionar por crisis y con diferencias en las cifras tensiionales con los cambios posturales. El diagnóstico se establece con los exámenes siguientes.

- Glicemia, estará elevada.
- Dosificación de catecolaminas libres (normal, de 519 a 890 $\mu\text{mol/L}$) y de metanefrinas totales (límite superior, 7 $\mu\text{mol/L}$). Ambas están elevadas.

Pruebas diagnósticas.

Prueba de supresión con clonidina: Es útil para diferenciar la hipertensión arterial neurogénica del feocromocitoma. Se determinan las catecolaminas antes y 3 h después de administrar 0,3 mg de clonidina por vía oral. Cuando la hipertensión arterial es neurogénica. Se produce una caída del 50 % de las cifras tensiionales y disminución de las catecolaminas.

Prueba de fentolamina: se inyectan 5 mg de fentolamina por vía EV, lo que hace desaparecer la hipertensión arterial en pocos minutos.

Estudios imagenológicos. El ultrasonido (US) suprarrenal, la tomografía axial computadorizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), permiten localizar el tumor en más del 95 % de los casos. La arteriografía se realiza excepcionalmente, si falla la TAC. Gammagrafía con I 131 metayodo benzil guanidina. Hace evidente el tumor si tiene suficiente tamaño y resulta de utilidad para localizar feocromocitomas extradrenales.³⁰

II.7.8. Tratamiento

La finalidad de la terapéutica hipotensora no es sólo reducir la presión arterial, sino también prevenir y facilitar la regresión de las lesiones de los órganos diana³¹.

Es necesario realizar promoción de salud brindándole a la población una adecuada educación para ésta, en relación con el control de los factores de

³⁰ Diccionario de medicina Océano Mosby, 4ta edición. Grupo Editorial Océano. Eduprogreso, S.A. Pág. 343 a 344.

³¹ Temas de Medicina Interna, Tomo I. Roca, Reynaldo. 4ta. Edición. La Habana Cuba, 2002, Pág. 345

riesgo. Además, es importante el conocimiento y convencimiento del personal de la salud en las labores de promoción y educación.

Debe tenerse en cuenta que el hipertenso es portador de una enfermedad crónica, lo que lo obliga a restricciones y modificaciones en sus hábitos de vida, que necesita un tratamiento constante y que su calidad de vida puede afectarse, tanto por la enfermedad como por las reacciones adversas que pueden presentarse con algunas drogas; por lo tanto, es imprescindible establecer una buena relación médico-paciente para facilitar que este último acepte su enfermedad.

El objetivo del tratamiento es lograr, además de normalizar o controlar las cifras tensionales, la regresión de la lesión del órgano diana, así como la prevención de las complicaciones.

Modificaciones en el estilo de vida.

Los cambios del estilo de vida siempre son beneficiosos y han demostrado ser efectivos para disminuir las cifras tensionales; además, pueden utilizarse como monoterapia, y aun en los casos en que por si solos no disminuyen la presión arterial, benefician porque reducen el numero y la dosificación de las drogas hipotensoras. Los aspectos mas importantes que se deben tener en cuenta son:

- 1- Control del peso corporal disminuyendo la obesidad.
- 2- Reducir el consumo de sal.
- 3- Lograr una adecuada educación nutricional.
- 4- Incrementar la actividad física.
- 5- Eliminación y disminución a niveles no dañinos de la ingestión de alcohol.
- 6- Eliminación del habito de fumar.
- 7- Control de estrés.

Control de peso corporal.

La obesidad se ha señalado como un factor contribuyente para la elevación de las cifras tensionales. La reducción de un kilogramo de peso implica una disminución promedio de 1,3 a 1,6 mmHg en la presión arterial.

La medida más eficaz para lograr una buena reducción de peso corporal es la restricción calórica de la dieta asociada a ejercicios físicos. El paciente debe mantener un peso adecuado.

Reducción del consumo de sal.

Existen evidencias irrefutables que demuestran que las dietas ricas en sodio desempeñan un papel importante en el desarrollo y mantenimiento de la hipertensión arterial. Se recomienda un máximo de 1,5 a 2,9 gramos de sodio en la dieta, esto implica no agregar sal a las comidas al cocinarlas y evitar aquellos alimentos que en su confección se enriquecen con la sal de cocina (embutidos y enlatados).

Incremento de la actividad física.

Es conocido que la actividad física sistemática y armónica favorece el mantenimiento o la disminución de peso corporal, con el consiguiente bienestar físico y psíquico del individuo. Es por ello que se debe recomendar al hipertenso practicar ejercicios (aeróbicos, natación, trotes, marcha) de 30 a 40 minutos al día de 3 a 6 veces por semana.

Consumo de alcohol.

El consumo excesivo de alcohol es un importante factor de riesgo para la hipertensión arterial. Los alcohólicos pueden producir resistencia a la terapia hipotensora, lo cual podría estar relacionado con su efecto inductor enzimático, capaz de promover una mayor metabolización hepática de los fármacos antihipertensivos. Se recomienda limitar el alcohol, porque aun cuando se ingiere 30 mililitros (1 onza) de etanol o su equivalente, pueden producir elevaciones significativas de la tensión arterial.

Eliminación del hábito de fumar.

La supresión del tabaco es una recomendación obligatoria para los hipertensos, puesto que se conoce que conjuntamente con la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial el tabaquismo constituye uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular. Como el tabaco es capaz de favorecer la disfunción endotelial, promueve y acelera el desarrollo de una placa de ateroma. Por otra parte, el consumo habitual de tabaco es capaz de interferir en la respuesta de

algunos fármacos antihipertensivos y disminuir su eficiencia; tal es el caso de los betabloqueadores no selectivos (propranolol).

Control de estrés.

Se conoce que el estrés puede favorecer elevaciones agudas de la presión arterial; por tanto el estrés físico y psíquico aumentan el gasto cardiaco por incremento en la frecuencia cardiaca, lo cual condiciona un aumento paralelo y significativo de adrenalina y noradrenalina, así como la activación del sistema renina, angiotensina-aldosterona. Las técnicas más utilizadas para controlar el estrés son: relajación muscular progresiva, sistema de biogeneración, meditación, psicoterapia, entre otras.

Tratamiento farmacológico

A la hora de decidir e iniciar el tratamiento farmacológico, debe tenerse en cuenta, además de las características individuales del paciente (edad, sexo, raza, profesión, entre otros), el tipo del estadio de la hipertensión arterial, la presencia de lesión a órganos diana y de enfermedad cardiovascular u otros factores de riesgo, así como la existencia de otras enfermedades concomitantes. La constancia del paciente en el tratamiento es fundamental, y debe ser una prioridad lograrla. Puesto que no existe un fármaco ideal de uso generalizado para todos los enfermos, por eso es imprescindible individualizar el tratamiento. A continuación se revisan las características más importantes de las drogas hipotensoras que se utilizan con mayor frecuencia en la práctica diaria.

Diuréticos.

Son agentes capaces de aumentar la velocidad de la formación de orina; su acción hipotensora fundamental se ejerce a través de la excreción renal de sodio. Se clasifican en tres grupos.

- 1- Tiazidas. Ejemplo hidroclorotiazida.
- 2- Diuréticos de asa. Ejemplo furosemida.
- 3- Diuréticos ahorradores de potasio. Ejemplo espironolactona.

Antagonistas del calcio.

Son fármacos que inhiben el transporte activo del ion calcio hacia el interior de las células musculares lisas, lo que produce una disminución del tono vascular con vasodilatación arteriolar y caída de la resistencia periférica total.

Se clasifican en:

a- Dihidropiridínicos. Ejemplo nifedipino.

b- Benzotiazepinas. Ejemplo diltiazem.

c- Fenilalcaminas. Ejemplo verapamilo.

Betabloqueadores.

Son antagonistas de las catecolaminas por inhibición competitiva de sus receptores beta. En dependencia de sus especificidades, se clasifican en β_1 y β_2 .

β_1 cardioselectivos. Ejemplo atenolol.

β_2 no cardioselectivos. Ejemplo propranolol.

Alfabloqueadores.

Son antagonistas selectivos de los receptores postsinápticos alfa, que al bloquear la vasoconstricción mediada por los receptores adrenérgicos alfa provocan un descenso en la resistencia vascular periférica, con dilatación tanto venosa como arterial. Como por ejemplo la prazosina y terazosina. Como no bloquean los receptores presinápticos alfa, no se inhibe la liberación de noradrenalina con la cual contribuye también a su efecto hipotensor.

Bloqueadores alfa y beta.

Combinan una sola molécula de bloqueador alfa y otro beta. Disminuyen la resistencia vascular periférica con descenso escaso o nulo del gasto cardíaco, por ejemplo labetalol.

Inhibidores adrenérgicos.

Constituyen, conjuntamente con los diuréticos, las drogas más usadas en el tratamiento de la hipertensión arterial. Algunos investigadores incluyen en este grupo a los bloqueadores de los receptores alfa y beta. Se clasifican en:

1- Agentes de acción central. Son fármacos que reducen la descarga eferente simpática en los centros vasomotores cerebrales. Sus efectos hemodinámicos incluyen una disminución de la resistencia vascular periférica con muy poca modificación del gasto cardíaco, por ejemplo clonidina, metiltopa, guanabenz.

2- Inhibidores adrenérgicos periféricos. Estos medicamentos reducen la disponibilidad de catecolaminas en las sinapsis adrenérgicas, por ejemplo reserpina, guanetidina y guanadrel.

Vasodilatadores.

Actúan directamente sobre la pared vascular y producen relajación de la fibra muscular lisa arteriolar y por tanto, reducen las resistencias periféricas totales. Por ejemplo hidralazina, minoxidil, nitroprusiato de sodio y diazóxido.

Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina II (IECA).

Inhiben a la enzima convertidora de angiotensina y por tanto bloquean las acciones de la angiotensina II. Se clasifican en tres grupos:

- 1- Derivados sulfidridos (captopril).
- 2- Prodrogas (enalapril y fosinopril).
- 3- Hidrosolubles (lisinopril).

Bloqueadores de los receptores de la angiotensina II

Esos fármacos bloquean los receptores de angiotensina II localizados en la superficie celular, por ejemplo el losartán y versartán.

Indicaciones especiales de los fármacos antihipertensivos del primer escalón.

<i>Fármacos</i>	<i>Indicaciones</i>
Diureticos	<ul style="list-style-type: none">- Raza negra- Ancianos- Obesidad- Insuficiencia cardiaca- Insuficiencia renal cronica
Bloqueadores β	<ul style="list-style-type: none">- Pacientes jóvenes- Raza blanca- Circulacion hipercinetica- Angina de pecho- Tras un infarto de miocardio (efecto cardioprotector)- Cefaleas migrañosas- Temblor senil
Antagonistas del calcio	<ul style="list-style-type: none">- Ancianos- Raza negra- Angina de pecho- Taquicardia supraventricular paroxística- Cefaleas migrañosas
Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina	<ul style="list-style-type: none">- Pacientes jóvenes- Raza blanca- Insuficiencia cardiaca- Proteinuria intensa- En la nefropatía crónica- En la glomerulosclerosis diabética- Impotencia debida a los fármacos

Modificada de: R. W. Gifford Jr. Mild hypertension: critical análisis of diferent therapeutic approaches. *Cleveland Clinical Journal of Medicine* 56: 337-345, 1989. Utilizada con autorización.)³²

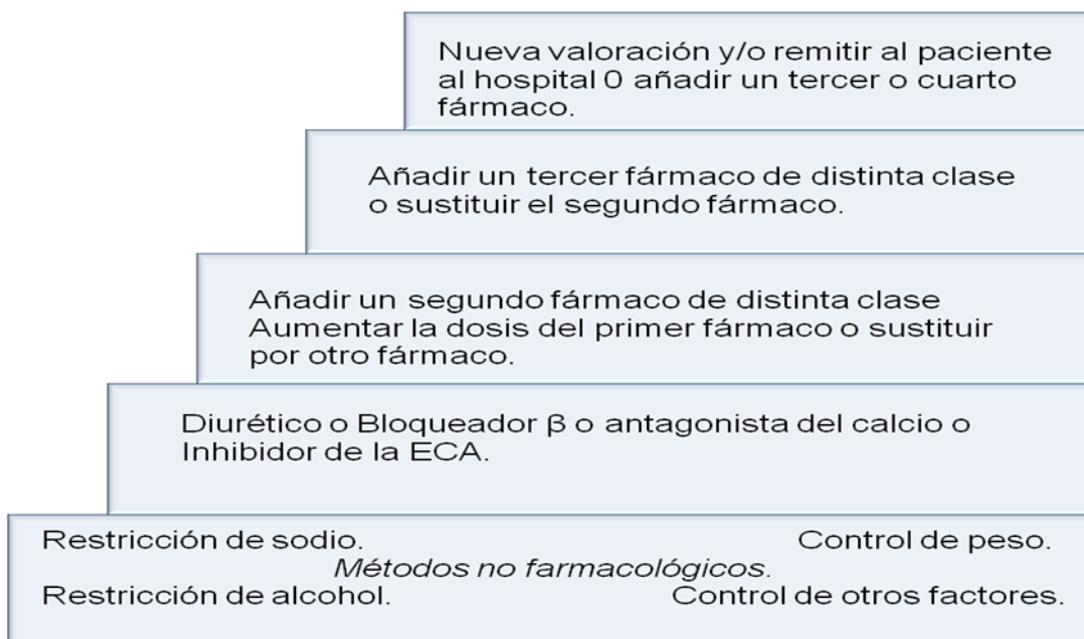
³² El manual Merck de Dx y terapéutica. Novena edición, 1994. Publicación de Harcourt Brace. Pág. 463.

Importancia de los antagonistas de los receptores AT1 (ARA II)

Estos son un grupo de fármacos que antagonizan las acciones que la angiotensina II ejerce por medición de éstos, independientemente de cuál sea su vía de síntesis.

Los ARA II, han demostrado ser fármacos antihipertensivos efectivos y seguros, y además, ejercen efectos beneficiosos independientes de su acción antihipertensiva, especialmente, el lbersartan y el Lozartan, tienen datos de experimentos que han demostrado beneficios en pacientes hipertensos con diabetes mellitus tipo II y puede que sean eficaces retrasando la aparición o progreso de la nefropatía diabética.

Tratamiento escalonado de la hipertensión.



(Modificada de: 1988 Report of the Joint Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Archives of Internal Medicine 148: 1023-1038, 1988)³³

³³ El manual Merck de Dx y terapéutica. Novena edición, 1994. Publicación de Harcourt Brace. Pág. 464.

<i>Diuréticos</i>	<i>Dosis diaria usual (mg)</i>	<i>Efectos secundarios</i>	<i>Precauciones y consideraciones especiales</i>
Tiazidas y diuréticos sulfamídicos afines Bendroflumetiazida Benzotiazida Clorotiazida Clortalidona Ciclotiazida Hidroclorotiazida Hidroflumetiazida Indapamida Metilclotiazida Metolazona Polítiazida Quinetazona Triclorometiazida	2,5-5 12,5-50 125-500 12,5-50 1-2 12,5-50 12,5-50 2,5-5 2,5-5 1,25-10 2-4 25-100 1-4	Hipopotasemia. Hiperuricemia. Erupción cutánea. Disfunción sexual, debilidad. Hipertrigliceridemia. Hipercolesterolemia. Intolerancia a la glucosa.	Pueden ser ineficaces en la insuficiencia renal; la hipopotasemia aumenta la toxicidad de la digital; pueden causar un aumento de los niveles sanguíneos de litio.
Diuréticos del asa Bumetanida Acido etacrínico Furosemida	20-320 25-100 0,5-5	Igual que para los diuréticos tiazídicos.	Son eficaces en la insuficiencia renal crónica.

(Modificada de: 1988 Report of the Joint Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Archives of Internal Medicine 148: 1023-1038, 1988)³⁴

Dosis, efectos secundarios y precauciones con el uso de los bloqueadores β .

<i>Fármaco</i>	<i>Dosis</i>	<i>Efectos secundarios</i>	<i>Precauciones y consideraciones especiales</i>
Acebutolol Atenolol Betaxolol Carteolol Esmolol Labetalol Metoprolol Nadolol Penbutolol Pindolol Propranolol Propranolol, acción prolongada (LA) Timolol	200-1.200 25-100 10-20 2.5-10 — 200-1.800 • 50-200 40-240 20-80 10-60 40-320 60-320 20-60	Broncoespasmo, fatiga, insomnio, disfunción sexual, exacerbación de la insuficiencia cardíaca, enmascaramiento de síntomas de hipoglucemia. trigliceridemia. Disminución del HDL- colesterol (excepto pindolol, acebutolol, penbutolol, carteolol y labetalol)	No deben usarse en los pacientes con asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco (> 1 ^{er} grado) o enfermedad del nodo sinusal; emplear con precaución en los diabéticos tratados con insulina y en los pacientes con enfermedad vascular periférica; no deben interrumpirse de forma brusca en los pacientes con cardiopatía isquémica

(Modificada de: 1988 Report of the Joint Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Archives of Internal Medicine 148: 1023-1038, 1988)³⁵

³⁴ manual Merck de Dx y terapéutica. Novena edición, 1994. Publicación de Harcourt Brace. Pág. 465.

³⁵ manual Merck de Dx y terapéutica. Novena edición, 1994. Publicación de Harcourt Brace. Pág. 466.

Dosis, efectos secundarios y precauciones con el uso de los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

<i>Fármaco</i>	<i>Dosis diaria</i>	<i>Efectos secundarios</i>	<i>Precauciones y consideraciones espaciales</i>
Captopril Enalapril Fosinopril Lisinopril Ramipril	25-300 2.5-40 10-60 5-40 2.5-10	Erupción cutánea, tos, edema angioneurótico, hipopotasemia,disgeusia	Pueden causar insuficiencia renal aguda reversible en los pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal o con estenosis unilateral en un riñón solitario. Puede aparecer proteinuria (raro con las dosis recomendadas). A veces aparece hiperpotasemia. Sobre todo en los pacientes con insuficiencia renal. En raros casos, inducen la aparición de neutropenia. Se han observado casos de hipotensión al inicio de la administración de inhibidores de la ECA, sobre todo en pacientes jóvenes con actividad renina plasmática elevada o en los que reciben un tratamiento a base de diuréticos.

(Modificada de: 1988 Report of the Joint Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Archives of Internal Medicine 148: 1023-1038, 1988³⁶)

³⁶ manual Merck de Dx y terapéutica. Novena edición, 1994. Publicación de Harcourt Brace. Pág. 467.

Dosis, efectos secundarios y precauciones con el uso de los antagonistas del calcio.

Fármaco	Dosis diaria usual (mg)	Efectos secundarios	Precauciones y consideraciones y especiales
Derivados Benzodiazepínicos Diltiazertf Diltiazem (acción prolongada) ¹¹	120-360	Cefalea, mareos, astenia. rubefacción, edema, efecto inotrópico	Relativamente contraindicados en la insuficiencia cardíaca, enfermedad del nodo sinusal y bloqueo cardíaco > 1º grado: pueden causar disfunción hepática
Derivados Difenilalquilamínicos Veraparmlo Verapamilo (acción prolongada)	120-480 120-480	Como anteriores, más estreñimiento	Como anteriores
Dihidropiridinas Nifedipino ^c Nifedipino (acción prolongada) Nicardipino ^c Isradipina ^d Nimodipino ¹	30-180 30-90 60-120 5-20 -	Mareos, rubefacción, cefalea. debilidad, náuseas, pirosis, edema pedal, taquicardia	

(Modificada de: 1988 Report of the Joint Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Archives of Internal Medicine 148: 1023-1038, 1988³⁷)

³⁷ manual Merck de Dx y terapéutica. Novena edición, 1994. Publicación de Harcourt Brace. Pág. 469.

Dosis, efectos secundarios y precauciones con el uso de los vasodilatadores

<i>Fármaco</i>	<i>Dosis diaria usual (mg)</i>	<i>Efectos secundarios</i>	<i>Precauciones y consideraciones especiales</i>	
Vasodilatadores (generales)		Cefaleas, taquicardia, retención de líquidos	Pueden desencadenar angina de pecho en los pacientes con cardiopatía coronaria	
Vasodilatadores (específicos) Hidralazina- Minoxidil' Diazóxido ^d Nitroglicerina' Nitroprusiato sódico'	5 0-300 2 ,5-80	Prueba de anticuerpos antinucleares positiva Hipertrofia Náuseas, vómitos. hiperglucemia. hipotensión, hiperuricemia	Prueba de anticuerpos antinucleares positiva Hipertrofi s Náuseas, vómitos, temor, intranquilidad, temblores, palpitaciones Náuseas, vómitos, agitación, temblores musculares, cutis anserina, intoxicación por tiocianato y cianuro -	A veces ocasiona síndrome tipo lupus (raro con las dosis recomendadas) Puede causar o agravar derrames pleurales o pericárdicos Los efectos persisten > 12 h Se requiere observación estrecha debido a su rápido comienzo de acción; se necesita un equipo de perfusión especial porque el plástico lo absorbe Se requiere observación estrecha debido a su rápido comienzo de acción; se degrada rápidamente tras la exposición a la luz. Hay que monitorizar los niveles de tiocianato. sobre todo en los pacientes con nefropatía o hepatopatía

(Modificada de: 1988 Report of the Joint Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Archives of Internal Medicine 148: 1023-1038, 1988)

II.8.- Diabetes Mellitus

Es un conjunto de trastornos metabólicos² que afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en sangre: hiperglucemia.³ La causan varios trastornos, siendo el principal, la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células β de los Islotes de Langerhans del páncreas endocrino, o por su inadecuado uso por parte del cuerpo,^{4 5} que repercutirá en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

Es un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia.

Puede definirse como el resultado de un conjunto de interacciones complejas entre genética y factores ambientales que inciden en la interacción de la hiperglucemia.

II.8.1.- Epidemiología

La prevalencia mundial de la diabetes mellitus ha aumentado de manera impresionante en los últimos 20 años, en 1985 se calculaba que había 30 millones de casos, en tanto que en el año 2010 se estimó en 285 millones.

Con ajuste en las tendencias actuales, la “International Diabetes Federation” estima que para el año 2030 existirán 438 millones de personas con diabetes.

La prevalencia de esta patología aumenta a nivel del mundo. Pero la diabetes tipo 2 lo hace con mayor rapidez, al parecer por el incremento de la obesidad y la disminución del ejercicio las actividades físicas conforme van industrializándose más los países y envejece más la población.

Con una tendencia entre los 20 y 60 años donde se presentaron la mayoría de los casos y una pequeña inclinación por encima de los 60 años en predominio.

Las estimaciones a nivel mundial indican que para el 2030 el número de diabéticos tendrá 45 a 65 años de edad.

La diabetes es una de la causa principal de muerte, pero algunos estudios indican que es probable que esta enfermedad no sea notificada con la frecuencia debida como causa de fallecimiento.

II.8.2.- Criterios diagnósticos de diabetes mellitus según ADA 2013.

Esta se clasifica según determinadas categorías como son: homeostasis normal de la glucosa, diabetes mellitus y homeostasis alterada de la glucosa tomando esto en cuenta obtenemos los siguientes criterios.

Síntomas de diabetes mas concentración de glucemia al azar mayor de 200mg/100dl.

Una glucemia plasmática en ayuna mayor de 126 mg100/dl.

Glucosa plasmática a las 2 horas mayor de 200mg/100dl durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa.

Hemoglobina A1C mayor de 6.5%. La prueba se debe realizar en un laboratorio que utilice un método estandarizado según el National Glycohemoglobin Estandarización Programa (NGSP), certificado y estandarizado para el Diabetes Control and Complications trial.

II.8.3.- Pruebas para la diabetes en pacientes asintomáticos:

Considerar realizar pruebas para detectar diabetes tipo 2 y prediabetes en pacientes asintomáticos adultos de cualquier edad con sobrepeso u obesidad (índice de masa corporal ≥ 25 kg/m²) y que tienen 1 o más factores de riesgo, se deben hacer análisis para detectar la diabetes tipo 2 y evaluar el riesgo de diabetes futura en personas asintomáticas.

Si las pruebas son normales, la prueba se repite por lo menos cada 3 años.

II.8.4.- Clasificación

La clasificación de esta entidad se realiza con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, a expensa de criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento.

Las dos grandes pirámides se designan como:

Diabetes mellitus tipo 1.

Diabetes mellitus tipo 2.

Otros tipo de diabetes a tener en consideración es la Diabetes Gestacional.

II.9.- Diabetes Mellitus Tipo 1

Es el trastorno endocrino-metabólico más frecuente de la infancia y la adolescencia, con importantes consecuencias para el desarrollo físico y emocional.³⁸ La diabetes tipo 1 también se conoce como diabetes insulino-dependiente. Algunas veces se llama diabetes juvenil porque usualmente se descubre en niños y adolescentes³⁹ La diabetes tipo 1 ocurre con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes, pero puede aparecer a cualquier edad.⁴⁰

También, resulta de la destrucción de las células beta mediada inmunológicamente.⁴¹ Es consecuencia de interacciones de factores genéticos, ambientales, inmunológicos, que culminan en la destrucción de las células beta del páncreas y la deficiencia de insulina. Algunos sujetos que presentan el fenotipo clínico de diabetes mellitus de tipo 1 no tienen marcadores inmunológicos que denoten la presencia de un fenómeno inmunitario que afecta a las células beta.⁴²

La mayoría de los diabéticos tipo 1 tiene el haplotipo HLA DR3, el HLA DR4, o ambos. El principal gen de predisposición a la diabetes mellitus tipo 1 se localiza en la región HLA parecen representar 40 a 50 por ciento del riesgo genético de padecer diabetes mellitus tipo 1. Esta región contiene genes que codifican las moléculas del complejo principal de histocompatibilidad de clase II, que presentan el antígeno a las células T colaboradoras y por tanto participan en el inicio de la reacción inmunitaria.⁴³

Las personas con Diabetes Tipo 1 tienen una predisposición genética a la enfermedad, pero se requieren uno o más sucesos o incidentes ambientales para desencadenar la enfermedad. - Se piensa que uno de los disparadores ambientales es el virus Coxsackie B. Los investigadores de la Universidad de California en Los Ángeles (UCLA) encontraron que un pequeño segmento de la Descarboxilasa Glutámica es estructuralmente similar a un segmento de

³⁸ R. E. Behrman, R. M. Kliegman, H. B. Nelson. Tratado de Pediatría. 17ª Ed. Madrid, España. Editora Elsevier. 2004. Pág. 1947.

³⁸ La diabetes. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus>.

³⁹ Familydoctor.org. educational guidelines <http://www.aafp.org/afp/991101ap/1985.html>

⁴⁰ Op. Cit. 15

⁴¹ A. Orrego, H.Velez, W.Rojas. J. Borrero, J. Restrepo., Fundamentos de medicina, Endocrinología. 6ta ed. Medellín, CIB, Pág., 245. 2006.

⁴² Braunwald E, Kasper DL, Logo DL, loscalzo J, Jamenson JI, Fauci AS, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna. 17 ed. México: Interamericana; pág. 2279

⁴³ Op. Cit. 19, pág. 2280.

proteína del Coxsackie B. La Descarboxilasa Glutámica se encuentra en la superficie de las células beta, productoras de insulina⁴⁴.

Diabetes mellitus mediada por inmunidad

Esta forma, que representa al 95 por ciento de la diabetes mellitus tipo 1, aparece como consecuencia de una destrucción autoinmune de las células betas pancreáticas. Ya en fases precoces de la enfermedad, cuando todavía no hay criterios diagnósticos de diabetes mellitus, pero sí de otras anomalías del metabolismo de la glucosa, aparecen en sangre diferentes tipos de anticuerpos, unos dirigidos contra las propias células (anticuerpos anti-islotos o ICA), otros contra la insulina (anticuerpos anti-insulina) o también contra la carboxilasa del ácido glutámico o contra las tirosin-fosfatasa. Estos anticuerpos, uno o más aparecen en fase de alteración de la glucemia en ayunas.⁴⁵

Diabetes mellitus idiopática.

En la actualidad todavía hay algunas formas de diabetes mellitus tipo 1 en las que desconocemos su etiología y que comportan este grupo. No presentan anticuerpos conocidos ni asociaciones con HLA. Son más frecuentes en personas enraizadas en África o Asia. Clínicamente, la insulinemia es muy fluctuante por lo que hay tendencia a frecuentes episodios de cetoacidosis.⁴⁶

II.9.1.- Consideraciones Genéticas.

En la susceptibilidad a la diabetes mellitus tipo 1 intervienen múltiples genes. La concordancia de la diabetes mellitus tipo 1 en gemelos idénticos oscila entre 30 y 70%, lo que indica que debe haber otros factores modificadores que contribuyen a determinar si se produce o no la diabetes. El principal gen de predisposición a la diabetes mellitus tipo 1 se localiza en la región HLA del cromosoma 6. Los polimorfismos en el complejo HLA parecen representar 40 a 50% del riesgo genético de padecer diabetes mellitus tipo 1. Esta región contiene genes que codifican las moléculas del complejo principal

⁴⁴ www.dj.childrenwithdiabetes.com www.diabetesjuvenil.com/dj.diabetes/clasificacion/tipo1

⁴⁵ Tébar Massó, F.J.; Escobar-Jiménez, F. La Diabetes Mellitus en la Práctica Clínica. Buenos Aires, ARgentina. 2009. P. 3. Disponible en: <http://books.google.com.do/books?id=m8dcQYBF3UQC&pg=PA3&lpg=PA3&dq=>

⁴⁶ Op. Cit. 22.

de histocompatibilidad (major histocompatibility complex, MHC) de clase II, que presentan el antígeno a las células T colaboradoras y por tanto participan en el inicio de la reacción inmunitaria (cap. 309). La capacidad de las moléculas de clase II del MHC de presentar el antígeno depende de la composición de aminoácidos de sus lugares de unión del antígeno. Las sustituciones de aminoácidos pueden influir en la especificidad de la respuesta inmunitaria, alterando la afinidad de los diferentes antígenos por las moléculas de clase II.⁴⁷

II.9.2.- Patogenia Diabetes Mellitus Tipo 1

La diabetes mellitus de tipo 1 es consecuencia de interacciones de factores genéticos, ambientales e inmunológicos, que culminan en la destrucción de las células beta del páncreas y la deficiencia de insulina. Dicho tipo de la enfermedad es consecuencia de destrucción autoinmunitaria de las células mencionadas, y muchas personas que la tienen (no todas) expresan manifestaciones de autoinmunidad dirigida contra islotes. Algunos sujetos que presentan el fenotipo clínico de diabetes mellitus tipo 1 no tienen marcadores inmunológicos que denoten la presencia de un fenómeno autoinmunitario que afecte a las células beta. Según expertos, dichas personas terminan por mostrar deficiencia de insulina por mecanismos no inmunitarios desconocidos y fácilmente presentan cetosis; muchos de ellos son descendientes afroes tadounidenses o asiáticos.

Los individuos con predisposición genética tienen una masa normal de células beta en el momento del nacimiento, pero comienzan a perderla por destrucción inmunitaria a lo largo de meses o años. Se piensa que este proceso autoinmunitario es desencadenado por un estímulo infeccioso o ambiental, y que es mantenido por una molécula específica de las células beta. En la mayoría de los individuos aparecen inmunomarcadores después del suceso desencadenante pero antes de que la enfermedad se manifieste en clínica. Después empieza a declinar la masa de las células beta y se trastorna progresivamente la secreción de insulina, a pesar de mantenerse una tolerancia normal a la glucosa. La velocidad de declive de la masa de células beta es muy variable de un individuo a otro, y algunos pacientes avanzan

⁴⁷ Medicina Interna de Harrison. Diabetes Mellitus. McGraw-hill Interamericana. 18va. Edición. 2011. Pag. 2275.

rápidamente al cuadro clínico de diabetes, mientras en otros la evolución es más lenta.⁴⁸

El peligro de que aparezca diabetes mellitus tipo 1 aumenta 10 veces en parientes de personas con la enfermedad, pero el riesgo es relativamente pequeño: 3 a 4% si el progenitor tiene diabetes de tipo 1 y 5 a 15% en un hermano (según los haplotipos de HLA compartidos). En consecuencia, muchos sujetos con diabetes mellitus tipo 1 no tienen un pariente de primer grado con el trastorno.

II.9.3.- Factores fisiopatológicos.

A pesar de que otros tipos de células insulares [células alfa (productoras de glucagon), células delta (productoras de soma tostatina), o células PP (productoras de polipéptido pancreático)] son funcional y embriológicamente similares a las células beta y expresan la mayor parte de las mismas proteínas que éstas, de manera inexplicable, resultan indemnes del proceso autoinmunitario. Desde el punto de vista anatomopatológico, las células de los islotes pancreáticos son infiltradas por linfocitos (un proceso denominado insulitis).

Después de la destrucción de las células beta, el proceso inflamatorio remite, los islotes quedan atróficos y desaparecen los inmunomarcadores. Los estudios sobre la insulitis en seres humanos y en modelos animales de diabetes mellitus tipo 1 han identificado las siguientes anomalías tanto en la rama humoral como en la celular del sistema inmunitario: 1) autoanticuerpos contra células de los islotes; 2) linfocitos activados en los islotes, los ganglios linfáticos peripancreáticos y la circulación generalizada; 3) linfocitos T que proliferan cuando son estimulados con proteínas de los islotes, y 4) liberación de citocinas en el seno de la insulitis. Las células beta parecen ser especialmente vulnerables al efecto tóxico de algunas citocinas.

Con la excepción de la insulina, ninguno de los autoantígenos son específicos de las células beta, lo que suscita la interrogante de cómo son destruidas éstas de manera selectiva. Las teorías actuales favorecen el inicio por un proceso autoinmunitario dirigido contra una molécula de la célula beta,

⁴⁸ Medicina Interna de Harrison. Diabetes Mellitus. McGraw-hill Interamericana. 18va. Edición. 2011. Pag. 2275.

que después se propaga a otras moléculas del islote a medida que el proceso autoinmunitario destruye las células beta y crea una serie de autoantígenos secundarios. Las células beta de los individuos que padecen diabetes mellitus tipo 1 no son diferentes de las células beta de las personas normales, porque los islotes trasplantados son destruidos por la recidiva del proceso autoinmunitario de la diabetes mellitus tipo 1.

Inmunomarcadores.⁴⁹

Los autoanticuerpos contra las células de los islotes son una combinación de varios anticuerpos diferentes dirigidos contra moléculas del islote como GAD, insulina e IA2/ ICA512, y sirven como marcador del proceso autoinmunitario de la diabetes de tipo 1. Comercialmente hay disponibles pruebas de autoanticuerpos contra GAD65. La determinación de los ICA puede ser útil para clasificar el tipo de diabetes como 1 y para identificar individuos no diabéticos con riesgo de padecerla. Los ICA están presentes en la mayoría (>75%) de los individuos con diagnóstico reciente de diabetes mellitus tipo 1, en una minoría significativa de diabéticos de tipo 2 recién diagnosticados (5 a 10%) y, en ocasiones, en embarazadas con diabetes gravídica (<5%).

En 3 a 4% de los familiares de primer grado de los sujetos con diabetes mellitus tipo 1 existe ICA. Junto con la presencia de un trastorno de la secreción de insulina en la prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa, predicen un riesgo superior a 50% de padecer diabetes mellitus tipo 1 en los cinco años siguientes.

Si no existe este trastorno de la secreción de insulina, la presencia de ICA predice un riesgo a cinco años inferior a 25%. Con base en estos datos, el riesgo de que un familiar en primer grado padezca una diabetes mellitus tipo 1 es relativamente bajo. En la actualidad la medición de los ICA en individuos no diabéticos es un instrumento limitado al campo de la investigación, porque no se ha aprobado tratamiento alguno para prevenir la ocurrencia o el avance de la diabetes mellitus tipo 1.

⁴⁹ Medicina Interna de Harrison. Diabetes Mellitus. McGraw-hill Interamericana. 18va. Edición. 2011. Pag. 2275.

II.9.4.- Factores ambientales.

Se ha señalado que numerosos sucesos ambientales desencadenan el proceso autoinmunitario en sujetos genéticamente vulnerables; sin embargo, no se ha relacionado de manera concluyente ninguno de ellos con la diabetes. Ha resultado difícil identificar un desencadenante ambiental porque el suceso puede preceder en varios años al desarrollo de la diabetes. Entre los desencadenantes ambientales hipotéticos se cuentan virus (en especial coxsackie y de la rubéola), exposición precoz a proteínas de la leche de vaca y nitrosoureas.⁵⁰

II.9.5.- Tratamiento de la Diabetes tipo 1

Tipo 1 se trata con terapia de reemplazo de insulina, generalmente por la inyección de insulina o una bomba de insulina, junto con la atención a la gestión de la dieta, incluyendo el seguimiento de los hidratos de carbono, y una cuidadosa monitorización de los niveles de glucosa en la sangre utilizando medidores de glucosa. En la actualidad las insulinas más comunes son los productos de biosíntesis producido utilizando técnicas de recombinación genética, anteriormente, el ganado o la insulina de cerdo se utiliza, e incluso a veces la insulina de los peces. Principales proveedores son Eli Lilly and Company, Novo Nordisk y Sanofi-Aventis. Una tendencia más reciente, de varios proveedores, es análogos de insulina que se han modificado ligeramente las insulinas que se inicio diferentes tiempos de acción o de la duración de los tiempos de acción.

Si no se trata la diabetes tipo 1 generalmente conduce al coma, a menudo de la cetoacidosis diabética, que es fatal si no es tratada. Monitores continuos de glucosa se han desarrollado y comercializado que pueden alertar a los pacientes a la presencia de los niveles de azúcar peligrosamente altos o bajos, pero las limitaciones técnicas han limitado el impacto de estos dispositivos han tenido en la práctica clínica hasta el momento.⁵¹

En casos más extremos, un trasplante de páncreas puede restaurar la adecuada regulación de la glucosa. Sin embargo, la cirugía y la inmunosupresión de acompañamiento necesarias es considerado por muchos

⁵⁰ Medicina Interna de Harrison. Diabetes Mellitus. McGraw-hill Interamericana. 18va. Edición. 2011. Pag. 2275.

⁵¹ Medicina Interna de Harrison. Diabetes Mellitus. McGraw-hill Interamericana. 18va. Edición. 2011. Pag. 2275.

médicos a ser más peligrosa que la continuación de la terapia de reemplazo de insulina, y por lo tanto a menudo se usa como último recurso (por ejemplo, cuando un riñón también deben ser trasplantados, o en casos en que el paciente los niveles de glucosa en sangre son extremadamente volátiles). Sustitución experimental de células beta (de un trasplante o de células madre) está siendo investigado en varios programas de investigación. Hasta ahora, el reemplazo de células beta sólo se ha realizado en pacientes mayores de 18 años, y con éxitos tentadora en medio de fracaso casi universal.

II.9.6.- Prevención de la diabetes mellitus tipo 1.

En modelos animales, algunas intervenciones han tenido éxito para retrasar o evitar la diabetes. Algunas de ellas han tenido como objetivo directo el sistema inmunitario (inmunodepresión, eliminación selectiva de subgrupos de células T, inducción de intolerancia a las proteínas insulares), mientras que otras evitan la muerte de las células de los islotes bloqueando las citocinas citotóxicas o aumentando la resistencia de los islotes al proceso de destrucción. Aunque los resultados en modelos animales resultan prometedores, ninguno de estos intentos ha tenido éxito para evitar la diabetes mellitus de tipo 1 en seres humanos.

El Diabetes Prevention Trial type concluyó recientemente que la administración de insulina (intravenosa u oral) a individuos que experimentaban un alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 1, no impidió que la sufrieran después. En sujetos con diabetes tipo 1 de comienzo reciente, a últimas fechas se ha demostrado que la administración de anticuerpos monoclonales contra CD3 lentifica la disminución en los niveles de péptido C.⁵²

II.10.- Diabetes Mellitus Tipo 2

Es el resultado de la interacción entre una predisposición genética y factores de riesgos conductuales y ambientales en los que se destacan la obesidad y el sedentarismo⁵³ Enfermedad crónica que dura toda la vida caracterizada por los altos niveles de azúcar en la sangre⁵⁴.

⁵² Medicina Interna de Harrison. Diabetes Mellitus. McGraw-hill Interamericana. 18va. Edición. 2011. Pag. 2275

⁵³ Rev Panamericana de la salud publica 2011. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1020-49892001000600008

⁵⁴ Medline plus enciclopedia medica www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/.../000313.htm

Es en aquellos pacientes quienes presentan en su etiología un factor de resistencia a la acción de la insulina, acompañado de disminución en la secreción pancreática de insulina, pudiendo predominar cualquiera de los dos estados.⁵⁵ La resistencia a la insulina y la secreción anormal de esta son aspectos centrales del desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. Aunque persisten las controversias en cuanto al defecto primario, en su mayor parte los estudios se inclinan a favor de que la resistencia a la insulina preceda a los defectos de su secreción, y que la diabetes se desarrolla, sólo si la secreción de insulina se torna inadecuada. La diabetes mellitus tipo 2 posee un fuerte componente genético. La enfermedad es poligénica y multifactorial, porque además de la susceptibilidad genética, factores ambientales (como obesidad, nutrición e inactividad física) modulan el fenotipo.⁵⁶ Se considera una enfermedad poligénica agravada por factores ambientales, como la escasa actividad física o la dieta hipercalóricas en grasas.⁵⁷

La epidemia de diabetes mellitus tipo 2 en los niños y adolescentes es paralela a la epidemia emergente de obesidad. Aunque la obesidad en si misma se asocia a la resistencia a la insulina, la diabetes no se desarrolla hasta que hay cierto grado de insuficiencia de secreción de insulina. Las personas presentan diabetes tipo 2 cuando las células de los músculos, el hígado y los tejidos de grasa no usan la insulina de manera adecuada.⁵⁸

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son aspectos centrales del desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. Aunque persisten las controversias en cuanto al defecto primario, en su mayor parte los estudios se inclinan a favor de que la resistencia a la insulina precede a los defectos de su secreción, y que la diabetes se desarrolla sólo si la secreción de insulina se torna inadecuada.

II.10.1.- Consideraciones genéticas.

La diabetes mellitus tipo 2 posee un fuerte componen genético. La concordancia de la diabetes mellitus tipo 2 en gemelos idénticos se sitúa entre

⁵⁵ A. Orrego, H.Velez, W.Rojas. J. Borrero, J. Restrepo., Fundamentos de medicina, Endocrinología. 6ta ed. Medellín, CIB, Pág., 245. 2006.

⁵⁶ Braunwald E, Kasper DL, Logo DL, loscalzo J, Jamenson JI, Fauci AS, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna. 17 ed. México: Interamericana; pág. 2280

⁵⁷ R. E. Behrman, R. M. Kliegman, H. B. Nelson. Tratado de Pediatría. 17ª Ed. Madrid, España. Editora Elsevier. 2004. Pág. 1967

⁵⁸ National Diabetes Information Clearinghouse (NDIC). Disponible en: <http://diabetes.niddk.nih.gov/Spanish/pubs/riskfortype2/>

70 y 90%. Los individuos con un progenitor con diabetes mellitus tipo 2 tienen más riesgo de diabetes; si ambos progenitores tienen diabetes mellitus tipo 2, el riesgo en la descendencia puede alcanzar 40%. En muchos familiares en primer grado no diabéticos de sujetos con diabetes mellitus tipo 2 existe resistencia a la insulina, demostrada por una menor utilización de glucosa por el músculo esquelético. La enfermedad es poligénica y multifactorial, porque además de la susceptibilidad genética, factores ambientales (como obesidad, nutrición y actividad física) modulan el fenotipo. No se han identificado por completo los genes que predisponen a la aparición de diabetes mellitus tipo 2, pero estudios recientes del vínculo con el genoma han detectado algunos genes que conllevan un riesgo relativamente pequeño de que surja ese tipo de la enfermedad (riesgo relativo de 1.1 a 1.5).⁵⁹

De gran importancia es una variante del gen 2 similar al factor 7 de transcripción, que se ha vinculado en algunas poblaciones con la diabetes de tipo 2 y con la menor tolerancia a la glucosa en una población, expuesta al elevado peligro de mostrar diabetes. También se han observado polimorfismos vinculados con la diabetes de tipo 2 en los genes que codifican el receptor gamma activado por proliferadores de peroxisoma, el conducto del potasio de rectificación interna expresado en células beta, el transportador de cinc expresado en las mismas células, IRS y calpaína 10. No se han identificado los mecanismos por los cuales tales alteraciones genéticas incrementan la susceptibilidad a presentar la diabetes de tipo 2, pero es posible saber anticipadamente cuáles modificarán la secreción de insulina. Está en marcha la investigación por empleo del rastreo o análisis del genoma en busca de polimorfismos vinculados con la diabetes de tipo 2.

II.10.2.- Fisiopatología.

La diabetes mellitus tipo 2 se caracteriza por una menor secreción de insulina, por resistencia a dicha hormona, por producción excesiva de glucosa por el hígado y por el metabolismo anormal de grasa.

Generar especies de oxígeno reactivas como los peróxidos de lípido. Cabe insistir en que no todas las vías de transducción de las señales de la insulina son resistentes a los efectos de esta hormona (p. ej., las que controlan

⁵⁹ Medicina Interna de Harrison. Diabetes Mellitus. McGraw-hill Interamericana. 18va. Edición. 2011. Pag. 2275

la multiplicación y la diferenciación celulares y emplean la vía de la proteincinasa activada por mitógenos). Como consecuencia, la hiperinsulinemia puede incrementar la acción de la insulina a través de estas vías, lo que aceleraría en potencia los trastornos relacionados con la diabetes, como la aterosclerosis.

La obesidad que acompaña a la diabetes mellitus tipo 2, particularmente la obesidad central o visceral, según se piensa, es una parte del proceso patógeno. La mayor masa de adipocitos hace que aumenten los niveles de ácidos grasos libres circulantes, y de otros productos de los adipocitos. Por ejemplo, dichas células secretan diversos productos biológicos (ácidos grasos libres no esterificados, proteína 4 que se liga a retinol; leptina, TNF α , resistina, y adiponectina). Las adipocinas, además de regular el peso corporal, el apetito, y el gasto de energía, también modulan la sensibilidad a la insulina. La mayor producción de ácidos grasos libres y de algunas adipocinas puede causar resistencia a la insulina en músculos de fibra estriada y en el hígado. Por ejemplo, los ácidos grasos mencionados disminuyen la utilización de glucosa por parte de los músculos de fibra estriada, estimulan la producción de glucosa por el hígado y aminoran la función de las células beta. A diferencia de ello, en la obesidad disminuye la producción de adiponectina por parte de los adipocitos, que es un péptido insulinosensibilizante, y ello podría contribuir a la resistencia a la insulina, por parte del hígado. Los productos de los adipocitos y las adipocinas también generan un estado inflamatorio y ello podría explicar por qué aumentan los niveles de marcadores de inflamación como IL6 y la proteína C reactiva en la diabetes mellitus tipo 2.⁶⁰

La obesidad, en particular la visceral o central (como se manifiesta en la razón de la circunferencia a nivel de la cadera/abdominal) es muy frecuente en la diabetes tipo 2. En las etapas iniciales del problema, la tolerancia a la glucosa sigue siendo casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células beta del páncreas logran la compensación al incrementar la producción de la hormona. Al evolucionar la resistencia a la insulina y surgir hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos en algunas personas no pueden ya conservar el estado hiperinsulinémico y en ese momento surge IGT, que se caracteriza por incrementos en el nivel de glucemia postprandial.

⁶⁰ Medicina Interna de Harrison. Diabetes Mellitus. McGraw-hill Interamericana. 18va. Edición. 2011. Pag. 2275

La disminución ulterior en la secreción de insulina y el incremento de la producción de glucosa por el hígado culminan, así como también para horas con reguladoras, en la diabetes franca con hiperglucemia en el ayuno. Por último surge insuficiencia de las células beta.

II.10.3.- Anormalidades metabólicas.

Un signo notable de la diabetes mellitus tipo 2 es la resistencia a la insulina, que es la menor capacidad de la hormona para actuar eficazmente en los tejidos destinatarios (en particular músculo, hígado y grasa) y es consecuencia de una combinación de susceptibilidad genética y obesidad. La resistencia es relativa, porque los niveles supranormales de insulina circulante normalizarán la glucemia plasmática. Las curvas dosis respuesta de la insulina muestran un desplazamiento hacia la derecha, que indica menor sensibilidad, y una respuesta máxima reducida, que refleja disminución global del empleo de glucosa (30 a 60% inferior al de los sujetos normales). La resistencia a la acción de la insulina altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina y aumenta la producción hepática de glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia de la diabetes. El aumento de la producción hepática de glucosa es causa predominantemente de los elevados niveles de FPG, mientras que el decremento de la utilización periférica de glucosa produce hiperglucemia postprandial. En el músculo esquelético existe un trastorno mayor del uso no oxidativo de la glucosa (formación de glucógeno) que del metabolismo oxidativo de la glucosa por la glucólisis. La utilización de la glucosa por los tejidos independientes de la insulina no está alterada en la diabetes mellitus tipo 2.⁶¹

Todavía no se ha desentrañado el mecanismo molecular preciso de la resistencia a la insulina en la diabetes de tipo 2. Los niveles de receptor de insulina y de actividad de cinasa de tirosina están disminuidos, pero lo más probable es que estas alteraciones sean secundarias a la hiperinsulinemia y no un defecto primario. Por tanto, se cree que en la resistencia a la insulina el factor predominante lo constituyen los defectos posteriores al receptor. Por ejemplo, el defecto en las señales de cinasa de PI3 puede disminuir la translocación de GLUT4 a la membrana plasmática. Otras anormalidades

⁶¹ Medicina Interna de Harrison. Diabetes Mellitus. McGraw-hill Interamericana. 18va. Edición. 2011. Pag. 2275

comprenden la acumulación de líquido dentro de miocitos de fibra estriada que puede disminuir la fosforilación oxidativa mitocondrial y aminorar la producción de ATP mitocondrial estimulada por insulina.

II.10.4.- Prevención

A la diabetes mellitus de tipo 2 le precede un periodo de intolerancia a la glucosa (Impaired Glucose Tolerance - IGT) y diversas modificaciones del modo de vida, así como varios agentes farmacológicos impiden o retrasan su inicio. El Diabetes Prevention Program (DPP) demostró que los cambios intensivos en el modo de vida (dieta y ejercicio durante 30 min/día cinco veces a la semana) de los individuos con IGT previnieron o retrasaron el desarrollo de la diabetes de tipo 2 en 58% de los casos en comparación con lo ocurrido en el grupo de placebo. Este efecto se observó en todos los casos señalados independientemente de edad, sexo o grupo étnico.⁶²

En el mismo estudio, la metformina previno o retrasó la diabetes en 31% de los casos en comparación con lo observado en el grupo de placebo. Los sujetos del grupo de intervención en el modo de vida perdieron 5 a 7% del peso corporal durante los tres años que duró el estudio. Los estudios efectuados en poblaciones finlandesas y chinas indicaron una eficacia semejante de la dieta y el ejercicio para prevenir o retrasar la diabetes mellitus tipo 2; acarbosa, metformina y tiazolidinedionas y orlistat tienen este mismo efecto, pero son medicaciones aún no aprobadas para esta finalidad. Cuando se administró a individuos no diabéticos por otros motivos (cardíacos, reducción del colesterol, etc.), la pravastatina redujo el número de nuevos casos de diabetes. Los individuos con fuertes antecedentes familiares, quienes se encuentran en alto riesgo de desarrollar DM tipo 2 y las personas con IFG o IGT, deben ser alentados con firmeza para que conserven un índice de masa corporal (BMI) normal y efectúen actividad física con regularidad. En la actualidad es un aspecto controvertido la farmacoterapia en sujetos con prediabetes, porque se desconocen su eficacia en función del costo y su perfil de inocuidad. El grupo por consenso de ADA en fecha reciente concluyó que la metformina, pero ningún otro fármaco, podría ser utilizada en sujetos con IFG e IGT que tienen

⁶² Pinilla Roa, Analida Elizabeth. Guía de atención de la diabetes mellitus tipo 2. Programa de Apoyo a la Reforma de Salud/PARS • Ministerio de la Protección Social 4. Universidad de Antioquia, Colombia. 2008. Disponible en: <http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/>

un riesgo elevado de evolucionar hasta presentar diabetes (menos de 60 años, BMI >35 kg/m², antecedente familiar de diabetes en un pariente de primer grado, incremento del nivel de triglicéridos y disminución de HDL, hipertensión o A1C >6.0%).

II.10.5.- Diagnóstico

La toma de la glucemia en ayunas es el método más utilizado para la detección temprana de la DM2 en los diferentes grupos de población debido a su facilidad de uso, a la aceptación por parte de los pacientes y a su bajo costo económico.

La glucemia debe ser realizada por bacterióloga, en laboratorio que cumpla los requisitos esenciales exigidos por el Ministerio de la Protección Social. El reporte de la glucemia debe ser entregado en miligramos por decilitro (mg/dl), con valor de referencia teniendo en cuenta la técnica usada y los valores de referencia internacional. Para el diagnóstico de DM2 y de intolerancia a la glucosa se tendrán en cuenta los criterios de las tablas 3 y 4. Para la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) debe utilizarse glucosa anhidra pura, preferiblemente glucosa USP⁶³.

II.10.6.- Criterios para el diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2

1. Glucemia \geq de 200 mg/dl (11.1mmol/l) al azar, con presencia de síntomas clásicos de la enfermedad como poliuria, polidipsia, pérdida de peso o polifagia. Se define como cualquier hora del día la glucemia realizada sin tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la última comida.
2. Glucemia plasmática en ayunas \geq 126mg/dl (\geq 7 mmol/l) en dos ocasiones. Ayuno se define como un período sin ingesta calórica por lo menos de ocho horas y máximo de doce horas.
3. Hemoglobina.Glucocilada A1C \geq 6.5%.
4. Glucemia dos horas postprandial \geq 200mg/dl (11.1mmol/l) durante una prueba de tolerancia a la glucosa oral. La prueba deberá practicarse según los criterios de la OMS, usando una carga de glucosa equivalente a 75 gr ó 1.75gr/

⁶³ Pinilla Roa, Analida Elizabeth. Guía de atención de la diabetes mellitus tipo 2. Programa de Apoyo a la Reforma de Salud/PARS • Ministerio de la Protección Social 4. Universidad de Antioquia, Colombia. 2008. Disponible en: <http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/>

kg de peso para menores de 30 kg de peso de glucosa anhidra disuelta en 300 cc agua.

Estados previos a la diabetes

Para redefinir los criterios de diagnóstico de la diabetes mellitus, se hace necesario definir los grados de estados previos a la diabetes como son la alteración en la glucemia en ayuno (AGA) e intolerancia a la glucosa (IG), los cuales predicen el desarrollo futuro de la diabetes y ambos están asociados con la resistencia a la insulina e incremento del riesgo cardiovascular. Diversos estudios han demostrado que el desarrollo de la DM2 puede retardarse por años si estas personas son tratadas con modificación del estilo de vida y, eventualmente, con fármacos.⁶⁴

Situación inicial

La evaluación inicial del paciente diabético consiste en la realización de una historia clínica completa (enfermedad actual, síntomas, signos) y la práctica de exámenes de laboratorio dirigido a la detección de las complicaciones crónicas de la diabetes, facilitar el plan terapéutico y establecer el seguimiento. La consideración de los elementos detallados en las tablas 5 a 7 puede ayudar al equipo asistencial.

Además, se debe iniciar el programa de información, educación, ejercicio físico y enseñanza del automonitoreo; acompañado de la evaluación de la aceptación de la enfermedad y sus complicaciones. En el mismo sentido, remitir al especialista, para evaluación oftalmológica, planificación familiar, especialista de pie u otro especialista, si está indicado.

Tratamiento

El tratamiento inicial de todo paciente diabético está dirigido a la obtención de un óptimo nivel educativo que le permita tener los conocimientos necesarios para poder llevar a cabo un buen control metabólico de la enfermedad, dirigido a la prevención de las complicaciones agudas y crónicas dentro de los mejores parámetros de calidad de vida posible. El paciente diabético debe recibir cuidado por un equipo constituido por médico, enfermera, nutricionista y otros profesionales, como psicólogo, que tengan experiencia e

⁶⁴ Op. Cit. 40

interés especial en la diabetes. Además, es esencial que el paciente asuma un papel activo en su cuidado. El plan debe ser acordado entre el paciente, la familia, el médico y los otros miembros del equipo de salud; para instaurarlo, debe ser considerada la edad, las condiciones de trabajo y el cronograma de estudio o trabajo, actividad física, patrones de alimentación, situación social, factores culturales y presencia de complicaciones de la diabetes o de otra patología asociada.⁶⁵

Siempre debe partir de cambios en el estilo de vida: la adquisición de hábitos alimentarios adecuados que le permitan disminuir peso, cuando haya sobrepeso u obesidad, o mantenerlo, cuando éste sea normal y, por otra parte, el incremento de la actividad física con los beneficios que esto conlleva, son dos de los pilares fundamentales en que se basa el tratamiento de la diabetes. Este tratamiento tiene como pilar fundamental la modificación de estilos de vida, especialmente los relacionados con los hábitos alimentarios y la actividad física, sobre ellos se apoya no sólo la meta de reducción de peso sino la prevención de otros factores de riesgo, especialmente los relacionados con enfermedad cardiovascular.

En la actualidad, el tratamiento de DM2 tiene unas metas de control metabólico muy claras y estrictas, tendientes a evitar el desarrollo de complicaciones micro y macroangiopáticas. La terapia farmacológica debe incluir los antidiabéticos orales (ADO) o insulina para el control de la glucemia, además los fármacos para el control de patologías asociadas como la HTA, enfermedad coronaria, dislipidemia y obesidad.

Metas metabólicas

Todo paciente diabético debe tener una glucemia basal 70 a 110 mg/dl, ideal alrededor de 100 mg/dl (sin importar el método de medición) para mantener A1C menor de 6%. La glucemia postprandial (dos horas después de la ingesta habitual) debe ser menor de 180 mg/dl e ideal alrededor de 140 mg/dl. El nivel normal deseable de A1C es menor a 6% y para lograrlo las metas son más estrictas, glucemia basal menor de 100 mg/dl y glucemia postprandial menor de 140mg/dl, lo que requiere un automonitoreo y

⁶⁵ Pinilla Roa, Analida Elizabeth. Guía de atención de la diabetes mellitus tipo 2. Programa de Apoyo a la Reforma de Salud/PARS • Ministerio de la Protección Social 4. Universidad de Antioquia, Colombia. 2008. Disponible en: <http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/>

tratamiento farmacológico más estricto. Lo anterior se alcanza con educación del paciente y su familia.⁶⁶

Recomendaciones para el establecimiento de los objetivos:

- La A1C es el blanco primario para el control de la glucemia

Los objetivos deben ser individualizados

- Algunos grupos, como personas en edad avanzada, pueden requerir consideraciones especiales (niños, mujer embarazada, adultos mayores).
- Pueden estar indicados objetivos menos intensos con la glucemia en pacientes con hipoglucemia severa o frecuente
- Los objetivos más intensivos con la glucemia pueden reducir los riesgos de complicaciones microvasculares pero requieren automonitoreo estricto
- La glucosa postprandial debe ser objetivo cuando no se alcanzan los niveles de A1C a pesar de mantener los objetivos de la glucosa en ayunas

Terapia farmacológica

Se debe iniciar tratamiento e ir valorando las metas e ir ajustando el tratamiento si no se controla en forma adecuada el paciente. Actualmente se considera emplear las dosis clínicamente útil de cada medicamento (50% de la dosis máxima) para disminuir reacciones adversas. Se pueden indicar antidiabéticos orales o insulina, cuando con el plan de alimentación, actividad física y una adecuada educación no se alcanzan los objetivos del control metabólico fijados en cada paciente.

Los antidiabéticos orales se dividen en secretagogos (sulfonilureas y meglitinidas), sensibilizantes a la insulina (biguanidas y tiazolidinedionas) e inhibidores de la α glucosidasa (35-37). El inicio de la terapia farmacológica y la elección del fármaco se fundamentan en las características clínicas del paciente, grado de sobrepeso, nivel de glucemia y estabilidad clínica.⁶⁷

⁶⁶ Pinilla Roa, Analida Elizabeth. Guía de atención de la diabetes mellitus tipo 2. Programa de Apoyo a la Reforma de Salud/PARS • Ministerio de la Protección Social 4. Universidad de Antioquia, Colombia. 2008. Disponible en: <http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/>

⁶⁷ Pinilla Roa, Analida Elizabeth. Guía de atención de la diabetes mellitus tipo 2. Programa de Apoyo a la Reforma de Salud/PARS • Ministerio de la Protección Social 4. Universidad de Antioquia, Colombia. 2008. Disponible en: <http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/>

II.11.- Diabetes Mellitus Gestacional

Aparece en el periodo de gestación en 1 de cada 10 embarazadas. Se presenta muy pocas veces después del parto y se relaciona a trastornos en la madre y fallecimiento del feto o macrosomía.

El embarazo es un cambio en el metabolismo del organismo, puesto que el feto utiliza la energía de la madre para alimentarse, oxígeno entre otros. Lo que con lleva a tener disminuida la insulina, provocando esta enfermedad.

Durante muchos años, la Diabetes mellitus gestacional ha sido definida como cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se inicia durante el embarazo. Aunque la mayoría de los casos se resuelve con el parto, la definición se aplicaba independientemente de que la condición persistiese o no después del embarazo y no excluye la posibilidad de que la intolerancia a la glucosa no reconocida pueda haber comenzado, precedido o aparecido en forma concomitante con el embarazo.

Esta definición facilitó una estrategia uniforme para la detección y la clasificación de la diabetes mellitus gravídica pero sus limitaciones han sido reconocidas durante muchos años.

A medida que la epidemia actual de obesidad y diabetes ha llevado a más casos de diabetes tipo 2 en las mujeres en edad fértil, el número de embarazadas con diabetes tipo 2 no diagnosticada ha aumentado. Después de las deliberaciones en el período 2008-2009, International Association of Diabetes y Pregnancy Study Groups, un grupo de consenso internacional con representantes de múltiples organizaciones de obstetricia y diabetes, incluyendo la American Diabetes Association (ADA), ha recomendado que las mujeres de alto riesgo en las que se halló diabetes en su primera visita prenatal usando un criterio estándar reciban el diagnóstico de diabetes manifiesta, no gestacional.

Aproximadamente el 7% de todos los embarazos (de 1 a 14%, dependiendo de la población estudiada y las pruebas de diagnóstico empleadas) se ven complicados por la diabetes mellitus gravídica, lo que resulta en más de 200.000 casos anuales⁶⁸.

⁶⁸ <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=741150>

II.12.- Otros tipos de diabetes mellitus

Son defectos genéticos específicos de la secreción o acción de insulina, alteraciones metabólicas que trastornan la secreción de insulina, trastornos mitocondriales y sin número de situaciones que alteran la tolerancia a la glucosa, como por ejemplo la diabetes hereditaria juvenil de tipo MODY , caracterizadas desde el tipo MODY 1 hasta el MODY 9.

Es de importancia mencionar otros tipos de diabetes mellitus por causas de defectos genéticos en la acción de la insulina, como: la resistencia a la insulina tipo A, Leprechaunismo, síndrome de Rapson Mendenhall y el síndrome de Lipodistofia.

Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatitis, pancreatectomía, neoplasias, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalculosa, mutaciones en el gen de la lipasa de carboxil ester.

Inducidas por fármacos o agentes químicos : glucocorticoides, pentamidina, ácido nicotínico, diazóxido, agonistas adrenérgicos beta, tiazidas, hidantoína.

Endocrinopatías: acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina, aldosteronoma.

Infecciosas: citomegalovirus, rubeola congénita, virus coxsackie.

Formas infrecuentes de diabetes inmunitarias: síndrome del hombre rígido y anticuerpos contra el receptor de insulina.

Algunos síndromes genéticos son asociados también a diabetes mellitus como el Síndrome de Wólfram, Síndrome de Down, Síndrome de Klinefelter, Síndrome del Turner, ataxia de Friedreich, corea de Huntington, Síndrome de Laurence Moon Biedl, distrofia miotónica, porfiria y síndrome de Padre Willi.

CAPÍTULO III

III.1.- VARIABLES

Variable dependiente

- Hipertensión

VARIABLES INDEPENDIENTES

- Hipertensión Arterial
- Tipo de Diabetes
- Edad
- Sexo
- Estado civil
- Nivel de escolaridad.
- Procedencia
- Actividad laboral
- Consumo de bebidas alcohólicas
- Consumo de drogas ilícitas
- Consumo de Tabaco
- Talla
- Peso
- Índice de masa corporal
- Tipo de alimentación
- Actividades recreativas

III.1.1.- Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	ESCALA
Hipertensión Arterial	Incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea por arriba de los límites sobre los cuales aumenta el riesgo cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
Tipo de Diabetes	Es un conjunto de trastornos metabólicos, cuya característica común principal es la presencia de concentraciones elevadas de glucosa en la sangre de manera persistente o crónica, debido ya sea a un defecto en la producción de insulina, a una resistencia a la acción de ella para utilizar la glucosa, a un aumento en la producción de glucosa o a una combinación de estas causas.	Diabetes Mellitus Tipo I Diabetes Mellitus Tipo I Diabetes Gestacional Otro	Nominal
Edad	Cantidad de años cumplidos al momento de la encuesta.	Menos de 20. 20 -29 30-39 40-49 50-59 Más de 60	Intervalo
Sexo	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos involucrados dividiéndolos en masculinos y femeninos.	<ul style="list-style-type: none"> • Femenino • Masculino 	Nominal
Estado civil	Condición o Situación de una persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto.	<ul style="list-style-type: none"> • Soltero • Casado • Unión libre • Divorciado 	Nominal
Nivel de escolaridad.	Años cursados y aprobados en algún tipo de establecimiento de educación.	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguno • Nivel básico • Nivel medio • Universitario 	Nominal
Procedencia	Lugar de donde procede el estudiante	Sur Norte (Cibao) Este Zona metropolitana	Nominal
Actividad Laboral	Medio de subsistencia o actividades realizadas para ganarse la vida	Desempleado Empleado privado Trabajo informal Estudiante Empleado público	Nominal
Consumo de bebidas alcohólicas	Uso y consumo de bebidas alcohólicas por el estudiante.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Alguna vez ha consumido alcohol ➤ Edad que inicio consumo ➤ Frecuencia de consumo en los últimos 30 días 	Nominal
Consumo de drogas ilícitas	Uso y consumo de drogas por los estudiantes	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ha usadodrogas alguna vez en su vida ➤ Edad que inicio consumo ➤ Tipo de droga consumida ➤ Frecuencia de consumo en los últimos dos meses 	Nominal
Consumo de Tabaco	Sustancia natural grupo de los estimulantes que produce dependencia	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Fuma ➤ Edad que inicio consumo. ➤ Frecuencia de consumo en los últimos 7 días ➤ Cantidad de cigarrillos por día ➤ Ha intentado dejar el cigarrillo 	Nominal

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	ESCALA
Talla	Talla en metros del estudiante al momento de la encuesta	Estatura en metros del estudiante	Ordinal
Peso	Cantidad de kilogramos que tiene un estudiante al momento del registro	Peso en kilogramos	Ordinal
Índice de masa corporal	Medida de asociación entre el peso y la talla del estudiante	Infrapeso:<18.50 Normal:18.5-24.99 Sobrepeso: 25-29.99 Obesidad : 30.0-32.99	Intervalo
Tipo de alimentación	Tipos y frecuencia de alimentos consumidos por el estudiante en las últimos 24 horas anteriores a la encuesta	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Proteicos Carne/lácteos Pescados/mariscos Embutidos Leguminosas/nueces ➤ Energéticos Cereales/tubérculos/pastas Grasas/aceites Azúcares/dulces/postres ➤ Reguladores Frutas y ensaladas Agua vasos por día Refrescos ➤ Comidas rápidas Hamburguesas/pizza Pica pollo/empanadas Ingesta Diaria de alimentos 	Nominal
Actividades recreativas	Cualquier actividad recreativa que realiza el estudiante.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Participación en grupos deportivos ➤ Frecuencia en la última semana de ejercicios como gimnasio, trotar, caminatas ➤ Horas dedicadas a la televisión al día. ➤ Horas dedicadas al internet o a la computadora fuera de las tareas universitarias 	Nominal
Tratamiento	Es el conjunto de medios (higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos u otros) cuya finalidad es la curación o el alivio (paliación) de las enfermedades o síntomas. Es un tipo de juicio clínico. Son sinónimos: terapia, terapéutico, cura, método curativo.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Farmacológico ➤ Clínico ➤ Otro 	Nominal

III.3.6 Criterios de exclusión

- Pacientes sin diagnóstico específico.

III.3.7 Fuente de información

Fuente primarias información directa con entrevista a los pacientes y como fuentes secundarias: Libros, revistas, documentos en línea (internet), así como enciclopedias, tesis y monografías de otros autores.

III.3.8 Método de recolección de datos

Se elaborará un instrumento de recolección de datos con preguntas cerradas, a partir de las variables de estudio, la cual será validada por expertos en investigación. Una vez dada la aprobación por las autoridades correspondientes se procederá a la recolección de información de los expedientes de pacientes con diabetes e hipertensión, con la finalidad de obtener la información necesaria para la investigación.

III.3.9 Técnica

Encuestas mediante aplicación de cuestionario, y la observación para lo cual se utilizó una guía de chequeo.

III.3.11 Análisis de datos

Los datos serán procesados normalmente, tomando en cuenta la respuesta individual y colectiva, luego serán comparadas con perfiles epidemiológicos de otras investigaciones, para comprobar datos de que, para ser sometidos a revisión y analizados de acuerdo a los objetivos y el marco teórico planteados, utilizando estadística simple, porcentaje, Microsoft Word 2010, Excel 2010.

III.3.12 Principios éticos

Principios éticos y bioéticos. No se registrará información personal de los pacientes para así garantizar la confidencialidad y privacidad de los mismos con la institución. Esta información es estrictamente para fines científicos.

CAPÍTULO IV.-

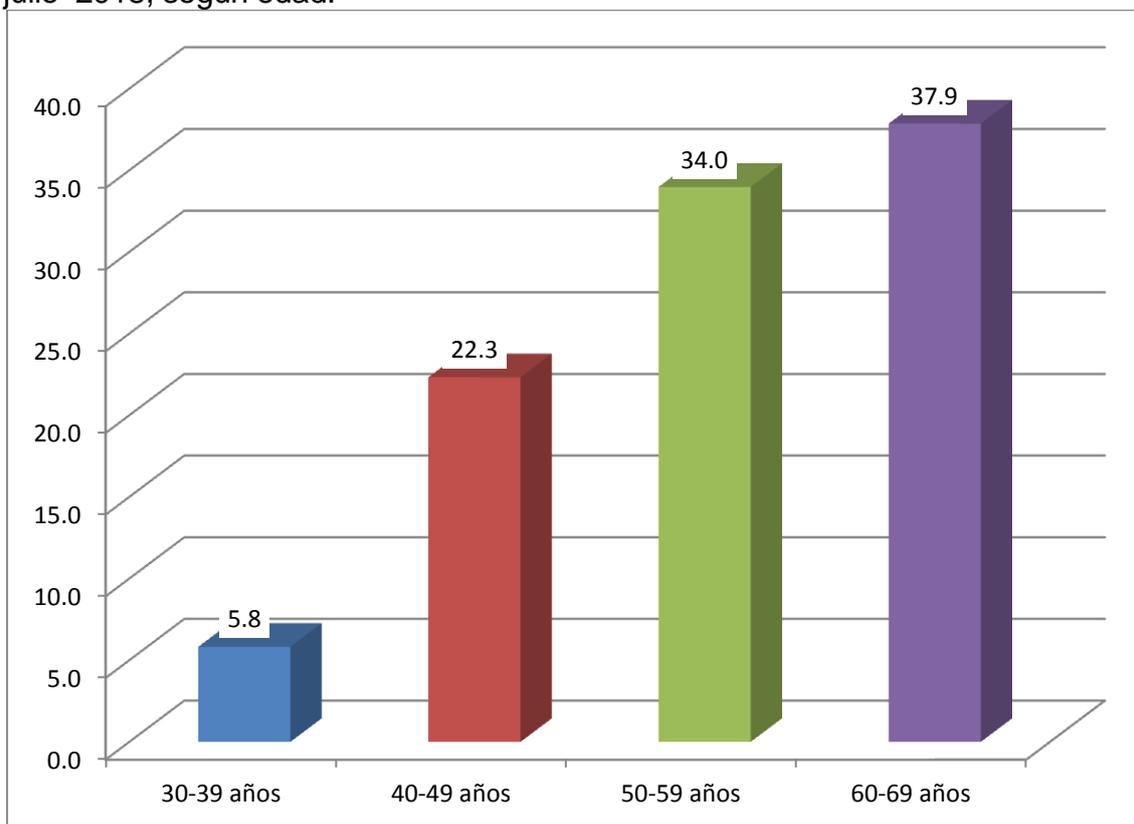
IV.1.- PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

Tabla 1.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según edad.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
30-39 años	6	5.8
40-49 años	23	22.3
50-59 años	35	34.0
60-69 años	39	37.9
Total	103	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 1.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según edad.



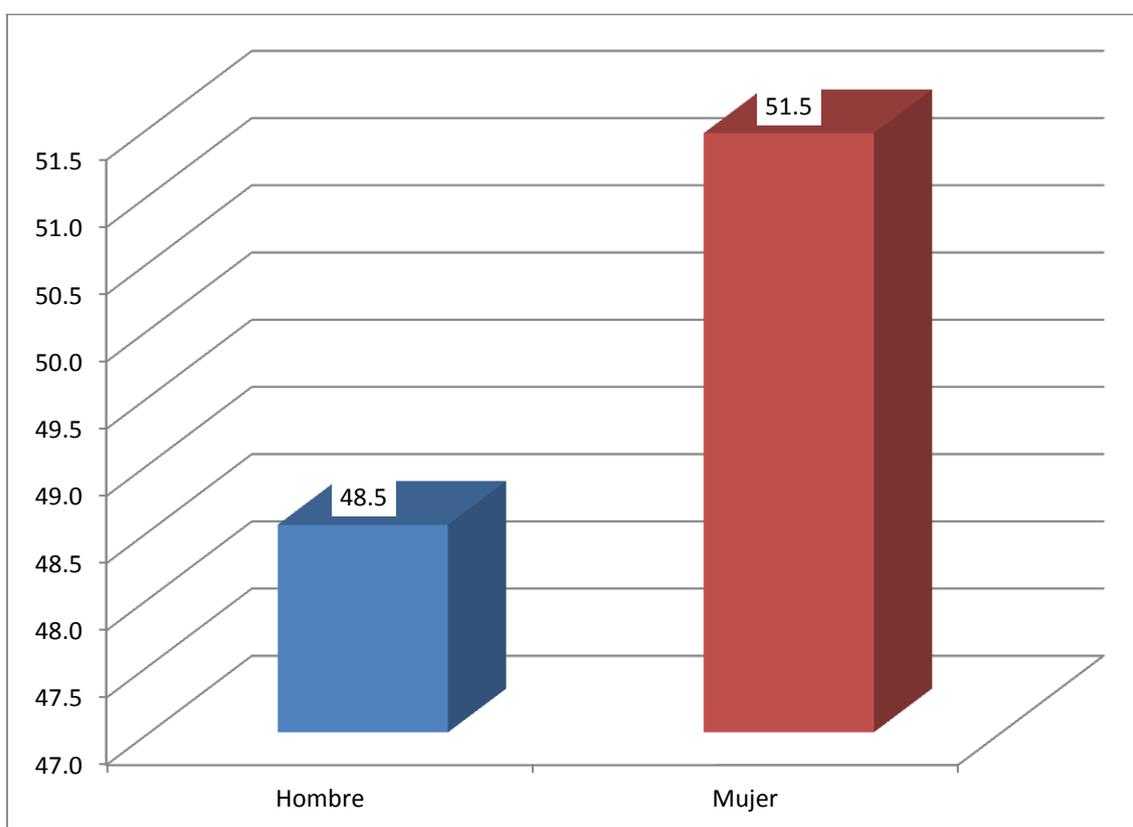
Fuente: Tabla 1.-

Tabla 2.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según sexo.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	50	48.5
Mujer	53	51.5
Total	103	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 2.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según sexo.



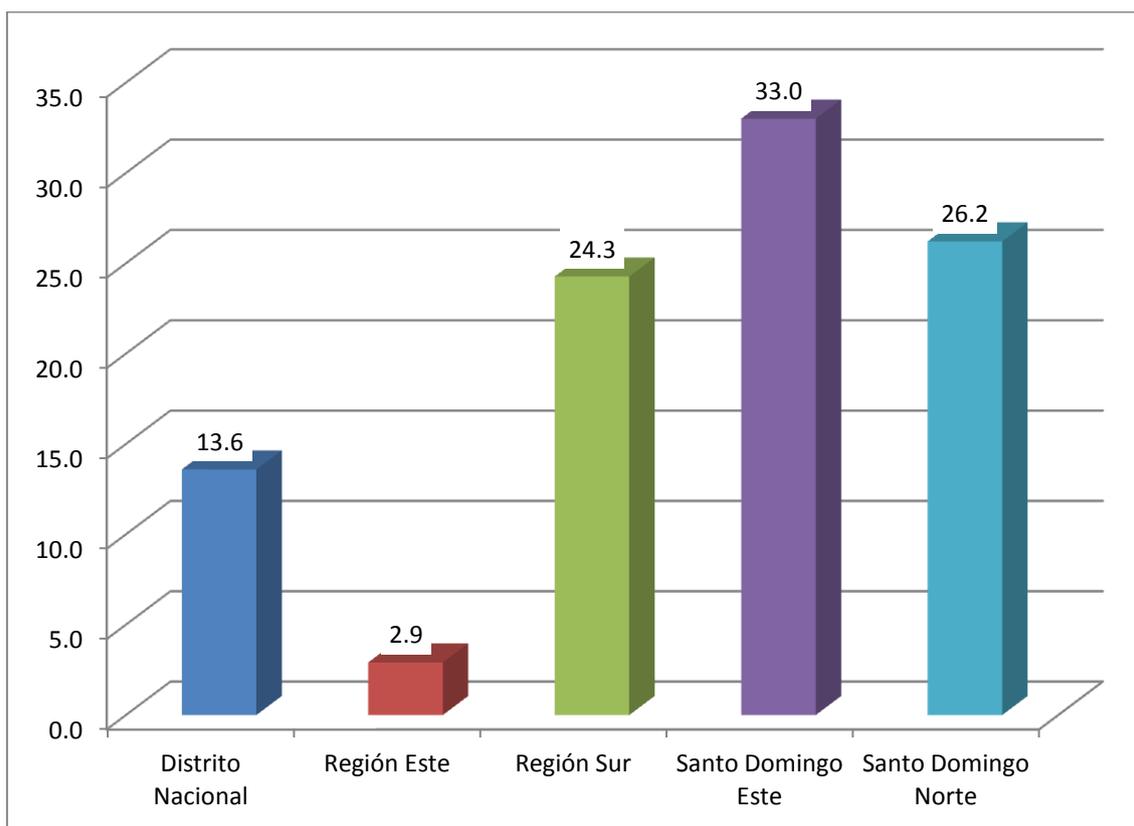
Fuente: Tabla 2.-

Tabla 3.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según procedencia.

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Distrito Nacional	14	13.6
Región Este	3	2.9
Región Sur	25	24.3
Santo Domingo Este	34	33.0
Santo Domingo Norte	27	26.2
Total	103	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 3.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según procedencia.



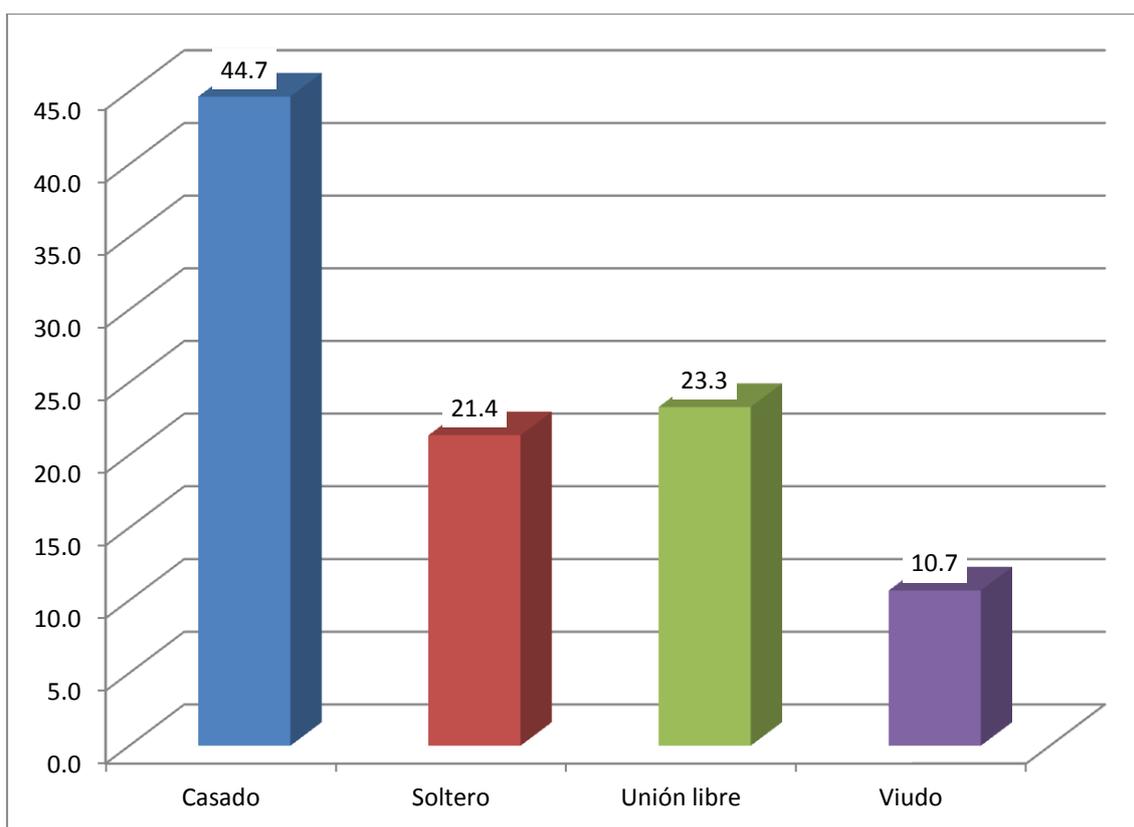
Fuente: Tabla 3.-

Tabla 4.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según estado civil

Estado Civil	Frecuencia	Porcentaje
Casado	46	44.7
Soltero	22	21.4
Unión libre	24	23.3
Viudo	11	10.7
Total	103	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 4.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según estado civil



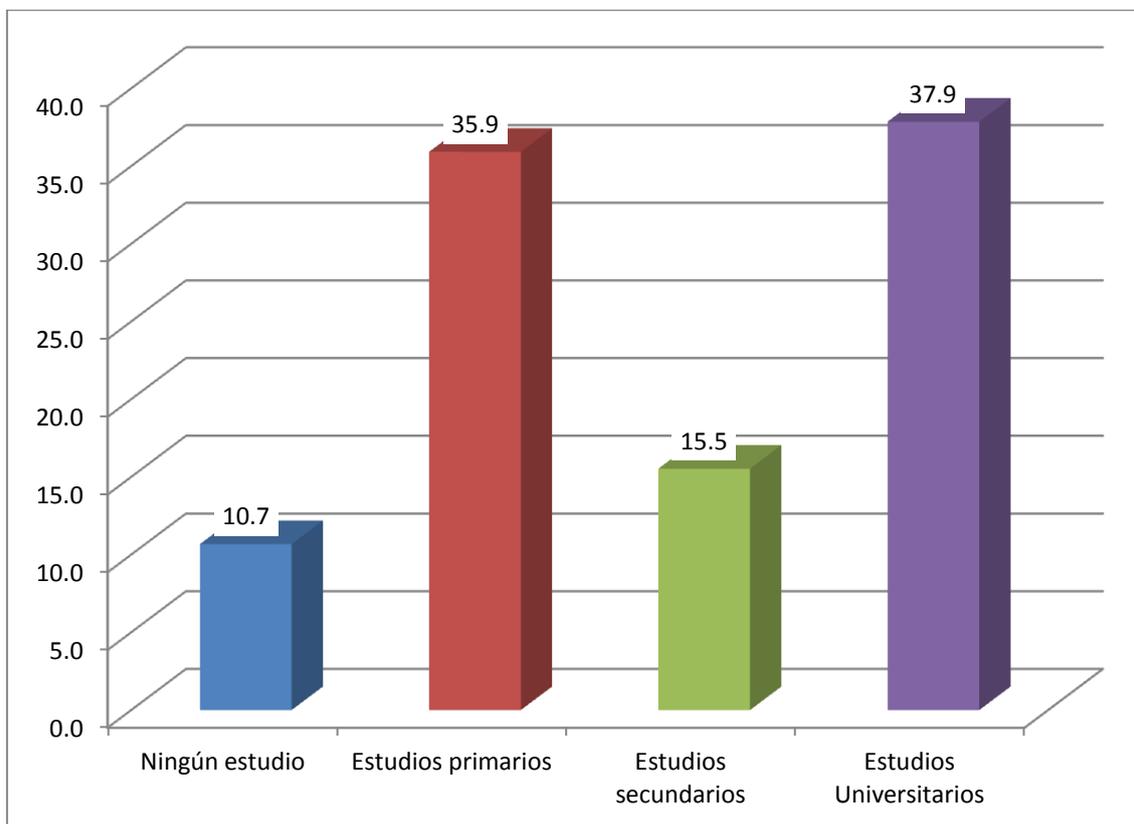
Fuente: Tabla 4.-

Tabla 5.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según nivel educativo

Nivel Educativo	Frecuencia	Porcentaje
Ningún estudio	11	10.7
Estudios primarios	37	35.9
Estudios secundarios	16	15.5
Estudios Universitarios	39	37.9
Total	103	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 5.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según nivel educativo



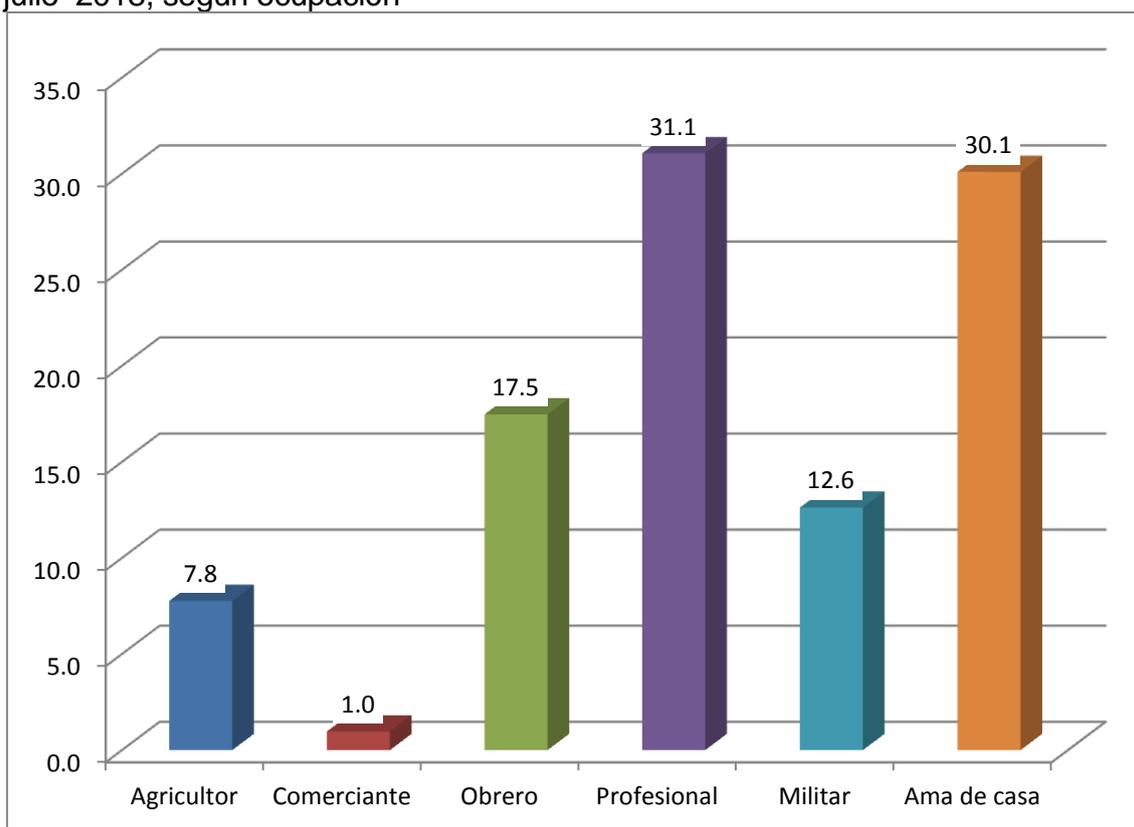
Fuente: Tabla 5.-

Tabla 6.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según ocupación

Ocupación	Frecuencia	Porcentaje
Agricultor	8	7.8
Comerciante	1	1.0
Obrero	18	17.5
Profesional	32	31.1
Militar	13	12.6
Ama de casa	31	30.1
Total	103	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 6.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según ocupación



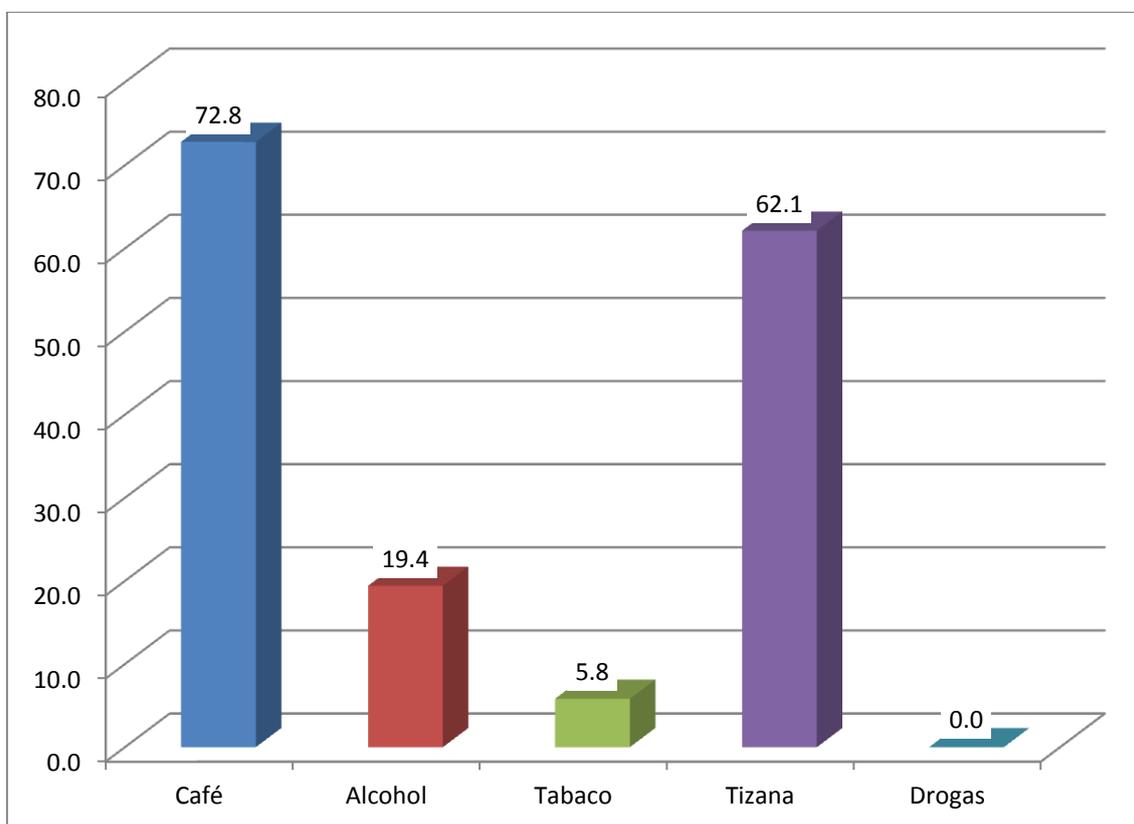
Fuente: Tabla 6.-

Tabla 7.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según hábitos tóxicos.

Hábitos Tóxicos	Frecuencia	Porcentaje
Café	75	72.8
Alcohol	20	19.4
Tabaco	6	5.8
Tizana	64	62.1
Drogas	0	0.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 7.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según hábitos tóxicos.



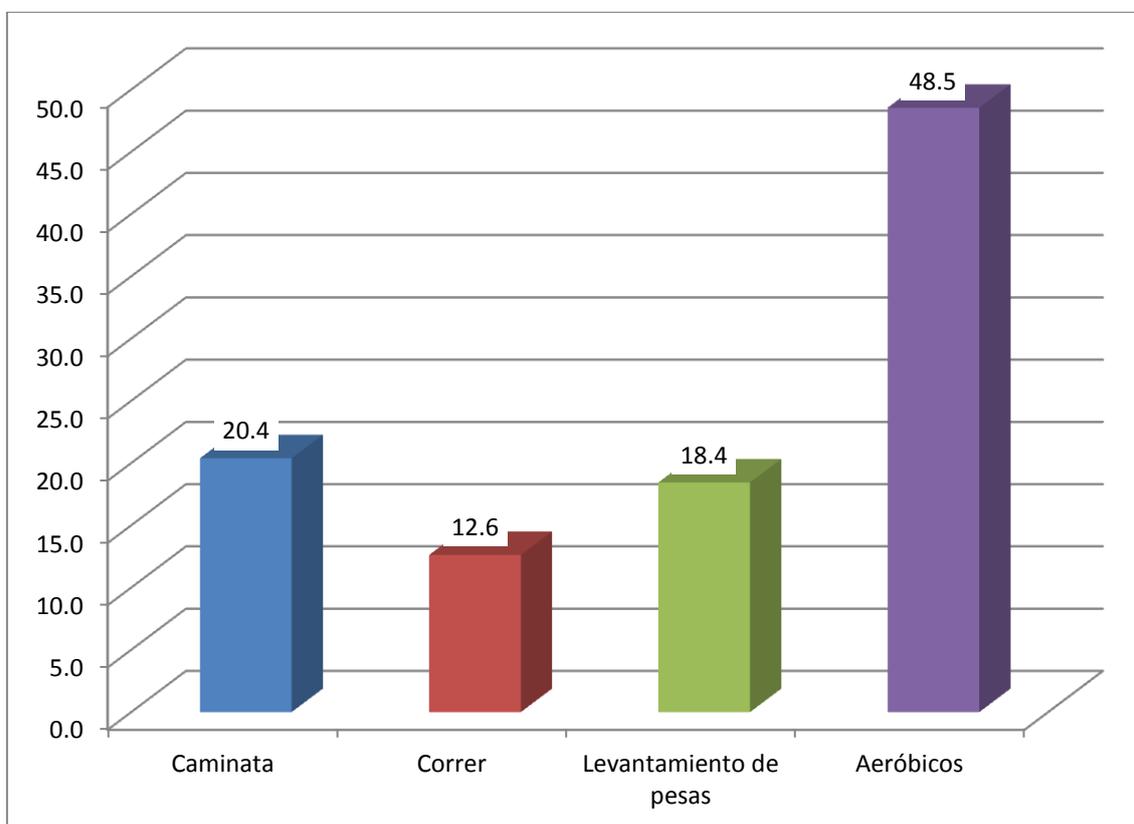
Fuente: Tabla 7.-

Tabla 8.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según tiempo de actividad física

Tipo de actividad física	Frecuencia	Porcentaje
Caminata	21	20.4
Correr	13	12.6
Levantamiento de pesas	19	18.4
Aeróbicos	50	48.5
Total	103	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 8.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según tiempo de actividad física



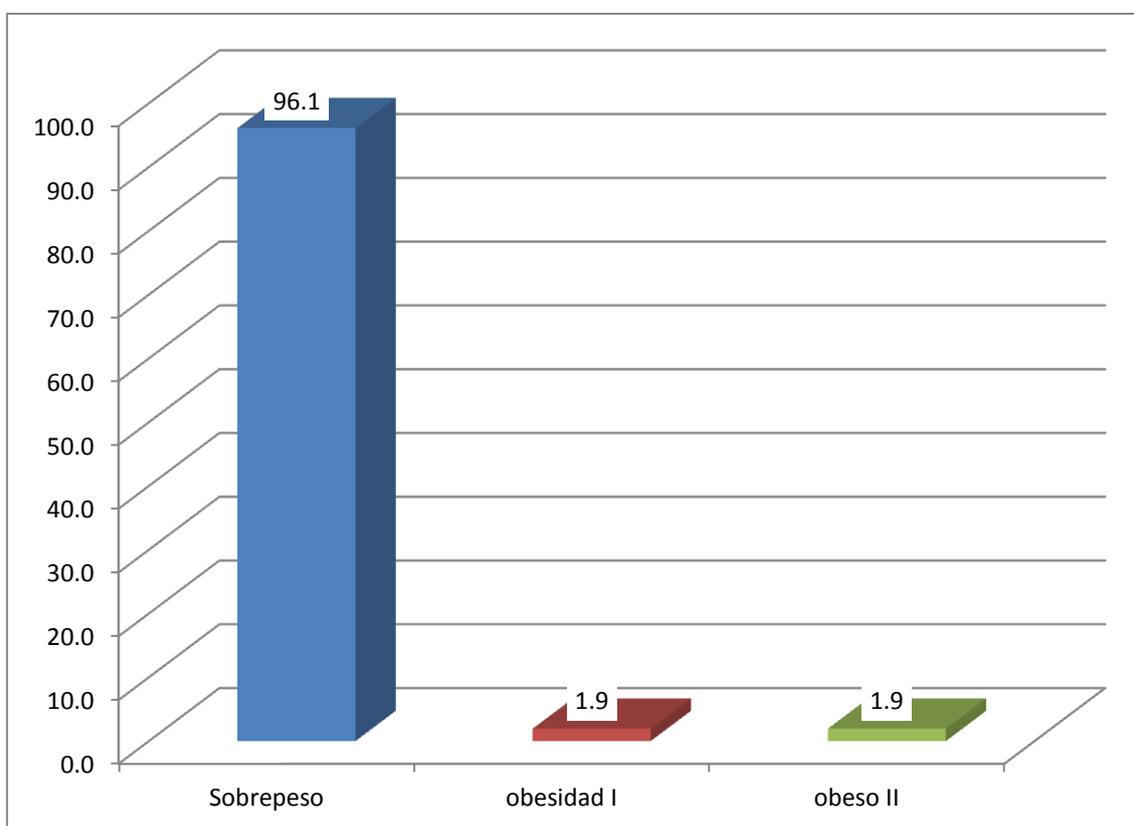
Fuente: Tabla 8.-

Tabla 9.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según tipo de obesidad.

Tipo obesidad	Frecuencia	Porcentaje
Sobrepeso	99	96.1
obesidad I	2	1.9
obeso II	2	1.9
Total	103	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 9.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según tipo de obesidad.



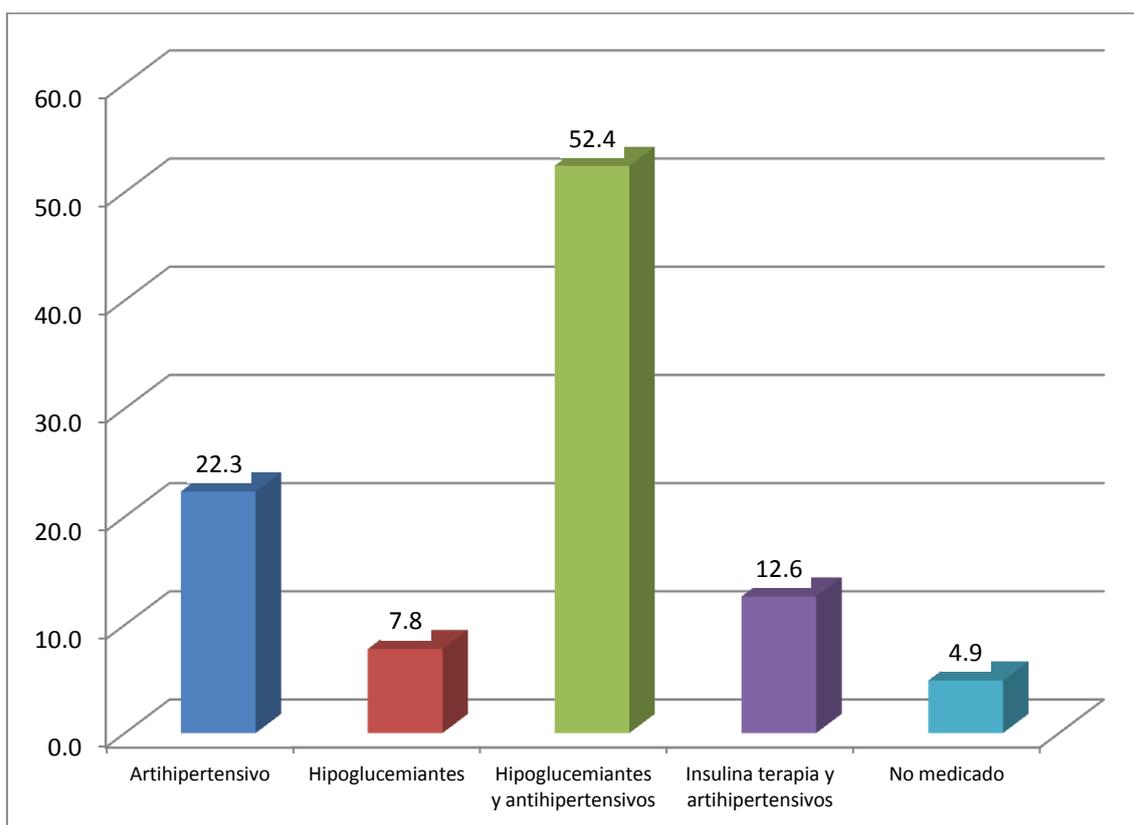
Fuente: Tabla 9.-

Tabla 10.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según tratamiento.

Tratamiento	Frecuencia	Porcentaje
Artihipertensivo	23	22.3
Hipoglucemiantes	8	7.8
Hipoglucemiantes y antihipertensivos	54	52.4
Insulina terapia y artihipertensivos	13	12.6
No medicado	5	4.9
Total	103	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Gráfico 10.- Hipertensión arterial en pacientes diabéticos que acuden a la consulta de atención primaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas durante, abril - julio 2018, según tratamiento.



Fuente: Tabla 10.-

IV.2.- DISCUSIÓN

En la presente investigación, se describen los datos sociodemográficos de la siguiente manera:

El rango de edad más frecuente de los pacientes diabéticos con hipertensión fue de 60-69 años con el 37.9 por ciento para, seguido des 50-59 años con el 34.0 por ciento, 40-49 años con el 22.3 por ciento y 30-39 años con el 5.8 por ciento. Mientras que la distribución según sexo se configuró como 51.5 por ciento para el sexo fememnino y 48.5 por ciento para el masculino. Esta información guarda relación con la investigación llevada a cabo por Alayón, Altamar, Banquez, Barrios, en Cartagena, Colombia, en el 2009, en un estudio descriptivo transversal con revisión de un total de 499 historias clínicas, en una Unidad básica de atención en salud de Cartagena de Indias en el año 2006. Se halló más presencia de complicaciones en los pacientes de mayor edad. En las mujeres predominó más que en los hombres.⁶⁹

Los otros datos sociodemográficos, como procedencia, estado civil, nivel educativo y ocupación se encontró que: en cuanto a la distribución de la procedencia, Santo Domingo Este con el 33.0 por ciento, Santo Domingo Norte con el 26.2 por ciento, Región Sur con el 24.3 por ciento, Distrito Nacional con el 13.6 por ciento y Región Este con el 2.9 por ciento. El estado civil más frecuente fue casado con el 44.7 por ciento, unión libre con el 23.3 por ciento y soltero con el 21.4 por ciento. 10.7 por ciento eran viudos. El nivel educativo de la población estuodada en la mayoría de los pacientes fue estudios universitarios con el 37.9 por ciento, estudios primarios con el 35.9 por ciento, 15.5 por ciento estudio secundarios, 10.7 por ciento sin estudios. La ocupación más frecuente fue profesional con el 31.1 por ciento, seguido de ama de casa con el 30.1 por ciento, obrero con el 17.5 por ciento, militar con el 12.6 po rciento y agricultor con el 7.8 por ciento. Estos datos concuerdan con el esutido realizado por la revista ADOERBIO en donde la identificación de los usuarios

⁶⁹ Alicia N. Alayón, Diana Altamar-López, Clara Banquez-Buelvas y Karen Barrios-López. Complicaciones crónicas, hipertensión y obesidad en pacientes diabéticos en Cartagena, Colombia. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de San Buenaventura. Cartagena de Indias Colombia. alinorala@gmail.com, dianaltamar@hotmail.com, luz.banquez@gmail.com. Recibido 4 Mayo 2009/Enviado para Modificación 2 Noviembre 2009/Aceptado 14 Noviembre 2009

que asistieron a la consulta de medicina familiar, Se procedió a la revisión de 2,212 expedientes de los cuales 60 fueron diagnosticados con Hipertensión arterial para un (100 por ciento). Siendo la mayoría de los entrevistados del Municipio de Santo Domingo Este, y Casados, sin embargo la mayoría de la población tuvieron educación básica y la ocupación fue obrero.⁷⁰

Entre los hábitos tóxicos el más frecuente fue el café con el 72.8 por ciento, seguido de las tizanas con el 62.1 por ciento y alcohol con el 19.4 por ciento y tabaco con el 5.8 por ciento.

No hubo datos relacionados con los antecedentes familiares.

En cuanto la actividad física practicada se encuentran aeróbicos con el 48.5 por ciento, caminatas con el 20.4 por ciento, levantamiento de pesas con el 18.4 por ciento y correr con el 12.6 por ciento.

El 96.1 por ciento de la población fue catalogado como sobrepeso, seguido de obesidad I con el 1.9 por ciento y obesidad II con el 1.9 por ciento.

El tratamiento más utilizado por los pacientes fue hipotensivos y antihipertensivos combinados con el 52.4 por ciento, seguido de antihipertensivos solos con el 22.3 por ciento, insulino terapia y antihipertensivos con el 12.6 por ciento. 4.9 por ciento de los pacientes no se medicó.

⁷⁰ Mejía, M.; Mateo, A.; Rojas, L.; Santo, V. y Sosa, H. Frecuencia y tratamiento de hipertensión arterial en la consulta de medicina familiar en la unidad de atención primaria La Caleta, La Romana, República Dominicana. Rev Méd Dom. DR-ISSN-0254-4504, ADOERBIO 001, Vol.74-No.2, Mayo/agosto, 2015.

CAPÍTULO V.-

V.1.- CONCLUSIONES

Los resultados concluyentes de la presente investigación son:

El rango de edad más frecuente de los pacientes diabéticos con hipertensión fue de 60-69 años, con un 37.9%.

El sexo femenino fue el más frecuente, con un 51.5%.

La mayoría de los pacientes pertenecen al municipio de Santo Domingo Este, con un 33.0%

El estado civil más frecuente fue casado, con un 44.7%.

El nivel educativo de la población estudiada en la mayoría de los pacientes fue estudios universitarios, con un 37.9%.

La ocupación más frecuente fue profesional, con un 31.1%.

Entre los hábitos tóxicos el más frecuente fue el café, con 72.8%.

No hubo datos relacionados con los antecedentes familiares,

En cuanto la actividad física practicada se encuentran aeróbicos, con un 48.5%.

El 96.1 por ciento de la población fue catalogado como sobrepeso, seguido de obesidad I con el 1.9 por ciento y obesidad II con el 1.9 por ciento.

El tratamiento más utilizado por los pacientes fue hipoglucemiantes y antihipertensivos, con un 51.4%.

Es importante mantener al paciente diabético euglucémico ya que la hiperglicemia causa disfunción endotelial causando aumento de la presión arterial y la arteriosclerosis.

V.2.- RECOMENDACIONES

El objetivo es alcanzar cifras de presión arterial menor de 130/80 mmHg.

Si el paciente diabético tiene afectado el riñón la meta es obtener 120/80 mmHg de presión arterial.

Lograr un adecuado control de la cifras de glucemia, y de los otros factores de riesgo, tales como la obesidad y la dislipidemia.

Eliminar cualquier agregado de sal e incluir los hidratos de carbono que tengan bajo índice glucémico. Esos hidratos de carbono deben proceder exclusivamente de frutas, vegetales y lácteos descremados.

Con respecto a las proteínas no sobrepasar un gramo por kilo de peso al día, así mismo evitar el consumo de alcohol y de tabaco.

En relación a la medicación, se implementa cuando no se alcanza la meta de presión arterial después de un corto intento de tratamiento no farmacológico.

Se ha demostrado efecto beneficiosos documentados sobre la morbilidad y mortalidad que avalan el uso de IECA-ARAII-Betabloqueantes, diuréticos.

De todas formas, debe quedar claro que los fármacos son complementarios en el tratamiento de la diabetes e hipertensión, y que de ninguna manera sustituyen, el imprescindible cambio de hábitos en cuanto a la alimentación y actividad física.

Entendemos que este estudio debido al corto tiempo arroja datos que podrían no ser estadísticamente significativos, por consiguiente es importante que se le de continuidad de manera tal que podamos tener datos más precisos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Licea Puig Manuel E., Singh Linares Omar, Smith Limonta Alain, Martínez García Rolando. Frequency, clinical characteristics and therapeutic results of arterial hypertension in type 2 diabetics from a health area. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2012 Ago [citado 2018 Jul 01] ; 13(2): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532002000200007&lng=es.

Alicia N. Alayón, Diana Altamar-López, Clara Banquez-Buelvas y Karen Barrios- López. Complicaciones crónicas, hipertensión y obesidad en pacientes diabéticos en Cartagena, Colombia. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de San Buenaventura. Cartagena de Indias Colombia. alinorala@gmail.com, dianaltamar@hotmail.com, luz.banquez@gmail.com. Recibido 4 Mayo 2009/Enviado para Modificación 2 Noviembre 2009/Aceptado 14 Noviembre 2009

Valdés Ramos Eduardo, Bencosme Rodríguez Niurka. Frecuencia de la hipertensión arterial y su relación con algunas variables clínicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2015 Dic [citado 2018 Jun 30] ; 20(3): 77-88. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000300002&lng=es.

Diccionario de medicina Océano Mosby, 4ta edición. Grupo Editorial Océano. Eduprogreso, S.A. Pág. 1045

Harrison. Manual de Medicina Interna 17va Edición, Mc Graw Hill, Pág. 1550-1553

Temas de Medicina Interna, Tomo I. Roca, Reynaldo. 4ta. Edición. La Habana Cuba, 2002, Pág. 325-330

Mejía, M.; Mateo, A.; Rojas, L.; Santo, V. y Sosa, H. Frecuencia y tratamiento de hipertensión arterial en la consulta de medicina familiar en la unidad de atención primaria La Caleta, La Romana, República Dominicana. Rev Méd Dom. DR-ISSN-0254-4504, ADOERBIO 001, Vol.74-No.2, Mayo/agosto, 2015.

Diccionario de medicina Océano Mosby, 4ta edición. Grupo Editorial Océano. Eduprogreso, S.A. Pág. 328 a 333.

El manual Merck de Dx y terapéutica. Novena edición, 1994. Publicación de Harcourt Brace. Pág. 464-470

R. E. Behrman, R. M. Kliegman, H. B. Nelson. Tratado de Pediatría. 17ª Ed. Madrid, España. Editora Elsevier. 2004. Pág. 1947.

La diabetes. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus>.

Familydoctor.org.educational
<http://www.aafp.org/afp/991101ap/1985.html>

guidelines

A. Orrego, H.Velez, W.Rojas. J. Borrero, J. Restrepo., Fundamentos de medicina, Endocrinología. 6ta ed. Medellín, CIB, Pág., 245. 2006.

Braunwald E, Kasper DL, Logo DL, loscalzo J, Jamenson JI, Fauci AS, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna. 17 ed. México: Interamericana; pág. 2279

DJ.childrenwthdiabetes.com
.com/dj.diabetes/clasificacion/tipo1

www.diabetesjuvenil

Tébar Massó, F.J.; Escobar-Jiménez, F. La Diabetes Mellitus en la Práctica Clínica. Buenos Aires, ARgentina. 2009. P. 3. Disponible en: <http://books.google.com.do/books?id=m8dcQYBF3UQC&pg=PA3&lpg=PA3&dq=>

Medicina Interna de Harrison. Diabetes Mellitus. McGraw-hill Interamericana. 18va. Edición. 2011. Pag. 2275.

Rev Panamericana de la salud publica 2011. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1020-49892001000600008

Medline plus enciclopedia medica
www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/.../000313.htm

A. Orrego, H.Velez, W.Rojas. J. Borrero, J. Restrepo., Fundamentos de medicina, Endocrinología. 6ta ed. Medellín, CIB, Pág., 245. 2006.

R. E. Behrman, R. M. Kliegman, H. B. Nelson. Tratado de Pediatría. 17ª Ed. Madrid, España. Editora Elsevier. 2004. Pág. 1967

National Diabetes Information Clearinghouse (NDIC). Disponible en: <http://diabetes.niddk.nih.gov/Spanish/pubs/riskfortype2/>

Pinilla Roa, Analida Elizabeth. Guía de atención de la diabetes mellitus tipo 2. Programa de Apoyo a la Reforma de Salud/PARS • Ministerio de la Protección Social 4. Universidad de Antioquia, Colombia. 2008. Disponible en: <http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/>

<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=741150>

Alicia N. Alayón, Diana Altamar-López, Clara Banquez-Buelvas y Karen Barrios- López. Complicaciones crónicas, hipertensión y obesidad en pacientes diabéticos en Cartagena, Colombia. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de San Buenaventura. Cartagena de Indias Colombia. alinorala@gmail.com, dianaltamar@hotmail.com, luz.banquez@gmail.com. Recibido 4 Mayo 2009/Enviado para Modificación 2 Noviembre 2009/Aceptado 14 Noviembre 2009

IV.6. ANEXOS

IV.6.1. Instrumento de recolección de los datos

UNIVERSIDAD PEDRO HENRIQUEZ UREÑA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
HOJA DE CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN ESTUDIO DE
INVESTIGACIÓN

Encuesta sobre Hipertensión Arterial en Pacientes Diabéticos en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas

La presente investigación tiene como propósito conocer la frecuencia de hipertensión en pacientes diabéticos que son asistidos en la Consulta del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo del año en curso a través de preguntas relacionadas con la investigación. NO escriba su nombre en esta encuesta. La información sobre usted y sobre su salud será mantenida de manera confidencial, los resultados de esta investigación pueden ser publicados en revistas científicas o ser presentados en las reuniones medicas pero la identidad suya no será divulgada. Completar la encuesta es de forma voluntaria. Si no está cómodo respondiendo una pregunta, déjala en blanco.

Desempleado
Empleado privado
Trabajo informal
Estudiante
Empleado público

¡Muchas gracias por su ayuda!

1.- TALLA _____ 2.- PESO _____ 3.- IMC _____

4.- Edad: _____ 5.Sexo: Femenino Masculino

6.-Carrera Desempleado
Empleado privado
Trabajo informal
Empleado independiente
Comerciante
Empleado público
Estudiante

7.-Estado civil:
Casado
Soltero
Unión libre
Divorciad
Viudo

8.- Religión:
Católico
Testigo de Jehová
Mormón
Evangélico
Protestante
Otra
Ninguna

9.- Procedencia: Región Norte Región Sur Región Este Ciudad capital

10.- Escolaridad : Analfabeto Primaria Secundaria Superior

11.- Tipo de Diabetes: Tipo I Tipo II Gestacional Otro

12.- CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHOLICAS

12.1.. ¿Alguna vez has tomado alcohol? a) Si b) No

12.2.. Durante los últimos 30 días, ¿cuándo tomaste alcohol por última vez?

- A. 1 o 2 días
- B. 3 o 5 días
- C. 6 a 9 días
- D. 10 a 19 días
- E. 20 a 29 días
- F. Todos los 30 días

13.- CONSUMO DE DROGAS

13.1. ¿Has usado algún tipo de droga alguna vez en tu vida? a) Si b) No

13.2. ¿Qué tipo de droga consumiste o consumes?

- a. Marihuana
- b. Cocaína
- c. Hachís
- d. Éxtasis
- e. Heroína (polvo blanco o chino)
- f. Opio
- g. Cemento (aerosoles, pegamento, etc.)
- h. Metanfetaminas (cristal, manivela o hielo)
- Otra: _____

14.- TIPO DE ALIMENTACIÓN

INDICADOR	Diario	5-6 veces por semana	3-4 veces por semana	1-2 veces por semana	ocasional	nunca
GRUPO DE ALIMENTOS						
PROTEICOS						
Carnes, lácteos						
Pescados, mariscos						
Embutidos						
Leguminosas, nueces						
ENERGETICOS						
Cereales, tubérculos, panes, pastas						
Grasas, aceites						
Azúcares, dulces, postres						
REGULADORES						
Vegetales						
Frutas						
Jugo de frutas						
Bebidas						
Agua vasos por día						
Gaseosas, maltas						
COMIDAS RAPIDAS						
Hamburgersas, hot dog, pizza						
Pica pollo, empanadas, pastelitos						
TIPOS DE COMIDAS						
Desayuno						
Almuerzo						
Cena						
Merienda						

15.- USO DE TABACO

15.1. ¿Has fumado alguna vez? a) Si b) No

15.2. Habitualmente, ¿cuántos cigarrillos fumas al día?

- a) Menos de un cigarrillo por día
- b) 1 cigarrillo por día
- c) 2 a 5 cigarrillos por día
- d) 6 a 10 cigarrillos por día
- e) 11 a 20 cigarrillos por día
- f) Más de 20 cigarrillos al día

16.- ACTIVIDADES RECREATIVAS

16.1.¿Actualmente practicas algún tipo de deporte? a) Si b) No

16.2.En un promedio diario ¿Cuántas horas ves televisión?

- a) No veo televisión
- b) Menos de una hora por día
- c) 1 hora
- d) 2 horas
- e) 3 o más horas

16.3. En un día de clases promedio, ¿cuántas horas dedicas al internet o la computadora para trabajos que no son de la universidad? Incluye visitar Facebook, Twitter, youtube, o cualquier otra página web.

- a) No uso la internet ni la computadora si no es para trabajos en la universidad
- b) Menos de una hora por día
- c) 1 a 2 horas por día
- d) 3 a 4 horas por día
- e) 5 o más horas por día

16.4. Con que frecuencia en la semana haces ejercicio como trotar, gimnasio o caminatas

- a) 1-2 veces
- b) 3-4 veces
- c) 5-6 veces
- d) Todos los días

17.- Tratamiento

- Farmacológico
- Clínico
- Otro