Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña Facultad de Ciencias de la Salud Escuela de Medicina

CARDIOPATÍA EN HIPERTENSOS DIABÉTICOS VS NO DIABÉTICOS DEL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER. AGOSTO, 2019 – FEBRERO, 2020.



Trabajo de grado presentado por Saray María Pérez Alegría y Pamela Carolina Herrera Moreta para la obtención del grado de:

DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2019

CONTENIDO

Agradecimiento	
Dedicatoria	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	10
I.1. Antecedentes	11
I.2. Justificación	17
II. Planteamiento del problema	18
III. Objetivos	19
III.1. General	19
III.2. Específico	19
IV. Marco teórico	20
IV.1. Cardiopatías en hipertensos diabéticos	20
IV.2. Historia	20
IV. 3. Definición	20
IV.4. Etiología	21
IV.5. Clasificación	23
IV.6. Fisiopatología	23
IV.7. Epidemiología	30
IV.8. Diagnóstico	31
IV.9. Diagnóstico diferencial	33
IV.10. Tratamiento	35
IV.11. Complicaciones	43
IV.12. Pronóstico y evolución	46
IV.13. Prevención	47
V. Hipótesis	49
VI. Operacionalización de las variables	50
VII. Material y métodos	53
VII.1. Tipo de estudio	53
VII.2. Área de estudio	53
VII.3. Universo	53

VII.4. Muestra	54
VII.5. Criterios	54
VII.5.1. De inclusión para casos	54
VII.5.2. De exclusión para casos	54
VII.5.3. De inclusión para control	54
VII.5.4. De exclusión para control	54
VII.6. Instrumento de recolección de datos	55
VII.7. Procedimiento	55
VII.8. Tabulación	56
VII.9. Análisis	56
VII.10. Consideraciones éticas	56
VIII. Resultados	58
IX. Discusión	63
X. Conclusiones	65
XI. Recomendaciones	66
XII. Referencias	67
XIII. Anexos	72
XIII.1. Cronograma	72
XIII.2. Instrumento de recolección de datos	73
XIII.3. Costos y recursos	74
XIII.4. Evaluación	75

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por todas sus bendiciones, por guiarme a lo largo de mi vida, ser el apoyo y fortaleza en aquellos momentos de dificultad y de debilidad.

Gracias a mis padres: Oscar Pérez Ramírez y María Cristina Alegría, por ser los principales promotores de mis sueños, por confiar y creer en mis expectativas, por los consejos, valores y principios que me han inculcado.

A mis hermanos (a) Jonnathan, Christopher, Oscar Rafael, Alexander, Paloma, Daniel y Sebastián, a mis tías (os) en especial a Rosanna Pérez, Jacqueline Pérez, Luis Ney Novas y Nancy Paniagua, por haber aportado cada uno su grano de arena e influencia en todo este tiempo.

A mi alma mater, por enriquecerme en conocimiento, por haberme brindado el apoyo para desarrollarme profesionalmente y seguir cultivando mis valores. A mis asesores el Dr. Sócrates Bello y el Dr. Rubén Darío Pimentel, principales colaboradores durante todo este proceso, quienes con su dirección, conocimientos, enseñanzas y colaboración permitieron el desarrollo de este trabajo.

A mis maestros, en especial agradecimientos a la Dra. Belisa Soriano por sus clases sobresalientes, peculiaridad y sobre todo excelente humanismo, por su paciencia, dedicación.

A mis grandes amigas (os) Daphne, Arleen, Misael, Joan, Luis, Evamercy Alonzo y María Isabel. Las amigas que la UNPHU me regaló Jhennifer Estévez, Sharon Bido, María García, Zoila Moya, Clariloren Pineda, Pamela Herrera, Roselby Reyes y Ana Lopes, gracias a cada una de ustedes por su paciencia, dedicación, apoyo incondicional y amistad. A mis compañeros de rotación por hacer cada día y momento menos difícil y por todos los buenos recuerdos. A mis hermanos de comunidad por todas sus oraciones y apoyo.

A DIOS, por brindarme la oportunidad de obtener este triunfo y darme salud, sabiduría y entendimiento para lograr esta meta.

A mi madre Yamilka Moreta por ser mi motor, mi mayor inspiración que a través de su amor, paciencia y buenos valores, ayudan a trazar mi camino. Mi padre Eugenio Herrera por demostrar siempre cariño, apoyo incondicional, desear y anhelar siempre lo mejor para mi vida.

A mi hermana Abby Wilde Moreta, por ser esa chispa que siempre estuvo a mi lado, entregando amor y apoyo en todo momento.

A mis abuelos Trajano Moreta y Mercedes Suriel, mi tía Sara Moreta, por su apoyo incondicional y por demostrarme la gran fe que tienen en mí.

A Oscar Núñez por ser mi mano derecha, por la paciencia y entrega para conmigo y acompañarme en este arduo camino y compartir conmigo alegrías y fracasos.

A mi mejor amiga, Melissa Sahdala te agradezco por tu desinteresada ayuda y por siempre estar a mi lado.

A mi Alma Mater Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU) por permitirme concluir con una etapa de mi vida, gracias por la paciencia, orientación y guiarme en el desarrollo de esta investigación. A mis asesores el Dr. Sócrates Bello y el Dr. Rubén Darío Pimentel, principales colaboradores, por su importante aporte y participación en el desarrollo de este trabajo de grado.

A las grandes amistades que he podido forjar en el trayecto de la carrera, Astrid Aybar, Patricia Vélez, Laura Cendon, Saray Pérez, Roselby Reyes y Ana lopes por haber hecho de mi etapa universitaria un trayecto de vivencias que nunca olvidare.

Pamela C. Herrera Moreta.

DEDICATORIA

El presente trabajo de grado lo dedico principalmente a Dios, por darme fuerza para continuar en este proceso de obtener uno de los sueños más deseados.

A mis padres, por su amor, trabajo, dedicación y sacrificio en todos estos años, gracias a ustedes he logrado llegar hasta aquí y convertirme en lo que soy. Gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer a las adversidades porque Dios está conmigo siempre. Ha sido el orgullo y privilegio ser su hija.

A mis hermanos (a) por estar siempre presentes, acompañándome y por el apoyo moral que me brindaron a lo largo de esta etapa de mi vida.

A todas las personas que me han apoyado y han hecho que el trabajo se realice con éxito en especial a aquellos que nos abrieron las puertas y compartieron sus conocimientos.

Saray M. Pérez Alegría

A Dios; por darme vida, salud y sabiduría para lograr una de mis metas.

A mis padres Yamilka Moreta y Eugenio Herrera, mis abuelos Trajano Moreta y Mercedes Suriel, por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad, acompañarme en este trayecto y por confiar en mí. Por enseñarme a crecer, apoyarme y guiarme, por ser las bases que me ayudaron a llegar hasta aquí.

A mi hermana Abby Wilde por el apoyo que me brinda todos los días y por estar ahí para mí.

Pamela C. Herrera Moreta.

RESUMEN

Se realizo un estudio observacional, analítico de caso control, transversal de recolección prospectiva de datos con el objetivo de determinar la cardiopatía que se presenta en hipertensos diabéticos vs no diabéticos que asistieron a la consulta del Departamento de Cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier durante agosto, 2019 – febrero, 2020.

Para incluirse en el estudio se clasificaron en pacientes hipertensos diabéticos (casos) e hipertensos no diabéticos (control). Los casos debían ser pacientes adultos de 25 a 65 años, Hipertensos con Diabetes mellitus tipo 2 con menos de 10 años del diagnóstico de ambas patologías, pacientes de ambos sexos y con hemoglobina glicosilada mayor de 7 por ciento, los controles debían ser pacientes Hipertensos con menos de 10 años del diagnóstico y del mismo sexo de más o menos 5 años que el caso. Se investigo datos sociodemográficos como edad, sexo, raza y procedencia, si presenta diabetes mellitus tipo 2, método diagnóstico utilizado (Rx PA de tórax, ECG, EKG y Química sanguínea), hallazgos en el ecocardiograma como la fracción de eyección (normal, leve, moderada, severa), dilatación de cavidades, hipertrofia, estenosis o insuficiencia valvular, los hallazgos en el EKG, los factores de riesgo para el desarrollo de una cardiopatía hipertensiva como el tabaquismo, dieta no saludable, consumo excesivo de alcohol, genética familiar, sedentarismo, sobrepeso, hipercolesterolemia, y por último, el diagnóstico clínico y por imagen de la cardiopatía.

En los resultados de un total de 50 casos y 50 controles las cardiopatías más frecuentes fueron, Infarto del miocardio en 38 por ciento, Enfermedad arterial coronaria aterotrombótica en 20 por ciento, Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en 78 por ciento y Valvulopatías en 23 por ciento de los pacientes. Concluimos que las cardiopatías en casos comparados con el grupo control fue similar, la mayoría de las personas afectadas con cardiopatías hipertensivas tienen una edad superior a los 50 años, los factores de riesgo más comunes fueron la genética familiar, sedentarismo y dieta no saludable, donde el grupo control obtuvo el mayor número de factores de riesgo y en los pacientes hipertensos no diabéticos se encontraron mayores hallazgos ecocardiográficos que en los demás grupos.

Palabras clave: cardiopatía, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, factores de riesgo, cardiología.

ABSTRACT

An observational, analytical, case-control, cross-sectional study of prospective data collection was conducted in order to determine the heart disease that occurs in diabetic vs. non-diabetic hypertensive patients who attended the consultation of the Cardiology Department of the Dr. Salvador Bienvenido Gautier Hospital during August 2019 - February 2020.

To be included in the study, they were classified as diabetic hypertensive patients (cases) and non-diabetic hypertensive patients (control). The cases had to be adult patients aged 25 to 65 years, Hypertensive patients with Type 2 Diabetes mellitus with less than 10 years of diagnosis of both pathologies, patients of both sexes and with glycosylated hemoglobin greater than 7 percent, the controls had to be Hypertensive patients with less than 10 years of diagnosis and of the same sex of more or less 5 years than the case. Sociodemographic data such as age, sex, race and origin were investigated, if you have type 2 diabetes mellitus, diagnostic method used (chest Rx PA, ECG, EKG and blood chemistry), echocardiogram findings such as ejection fraction (normal, mild, moderate, severe), dilation of cavities, hypertrophy, stenosis or valvular insufficiency, findings in the EKG, risk factors for the development of hypertensive heart disease such as smoking, unhealthy diet, excessive alcohol consumption, family genetics, sedentary lifestyle, overweight, hypercholesterolemia, and the clinical and imaging diagnosis of heart disease.

In the results of a total of 50 cases and 50 controls, the most frequent heart diseases were, myocardial infarction in 38 percent, atherothrombotic coronary artery disease in 20 percent, left ventricular diastolic dysfunction in 78 percent, and valvular heart disease in 23 percent from the patients. We conclude that the cardiopathies in cases compared to the control group were similar, the majority of people affected with hypertensive heart disease are older than 50 years, the most common risk factors were family genetics, sedentary lifestyle and unhealthy diet, where the control group obtained the highest number of risk factors and in the non-diabetic hypertensive patients, greater echocardiographic findings were found than in the other groups.

Keywords: heart disease, hypertension, type 2 diabetes mellitus, risk factors, cardiology.

I. INTRODUCCIÓN

El incremento prolongado e incontrolado de la presión arterial genera un conjunto de alteraciones en el corazón y la circulación sistémica, que se abarcan bajo la definición de enfermedad hipertensiva del corazón o cardiopatía hipertensiva.¹

En 2011 ha quedado patente la relevancia de la hipertensión arterial y la diabetes mellitus como los dos principales factores de riesgo implicados en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y, además, un problema de salud pública de primer orden.²

La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para padecer y morir como consecuencia de un evento cardiovascular de forma prematura y es la segunda causa de discapacidad en el mundo. También es la principal causante de la enfermedad isquémica cardiaca y del accidente cerebrovascular. Otras complicaciones no menos importantes derivadas del mal control de la presión arterial son la cardiopatía dilatada, la insuficiencia cardíaca y las arritmias.

Entre el 20% y 35% de la población adulta de América Latina y el Caribe tiene hipertensión. El número de personas con hipertensión está aumentando en los últimos años y muchos desconocen su condición.³

La posible asociación entre la hipertensión arterial y la diabetes mellitus es aproximadamente del 50 por ciento, lo que a menudo requiere el manejo de ambas enfermedades dentro del mismo paciente, ya que su coexistencia maximiza el daño micro y macrovascular resultante, lo que causa una alta morbilidad cardiocerebrovascular. Además, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus también tienen otras cosas en común: etiología, patogénesis, factores de riesgo, tratamiento no médico, naturaleza crónica, prevención, falta de síntomas en las etapas iniciales, falta de adherencia al tratamiento, necesidad de seguimiento con un equipo multidisciplinar y facilidad de diagnóstico.⁴

Una presión arterial no controlada puede provocar un infarto de miocardio, un ensanchamiento del corazón y, a la larga, una insuficiencia cardiaca.

Es importante tener en cuenta que las formas de prevención giran en torno a un estilo de vida saludable, los cuales son generalmente similares en ambas patologías, por lo que tener conocimientos sobre una de estas enfermedades y cumplir con sus métodos preventivos ayuda a evitar padecer la otra patología.

I.1. Antecedentes

Internacionales

Camacho-Saavedra L, Lizarzaburu-Abanto Y, García-Gómez G, Pérez-Varas V. Realizaron un estudio en la Unidad preventiva del adulto en el hospital I Florencia de Mora ESSALUD, red asistencial La Libertad. En Trujillo, Perú, 2017. Con el propósito de determinar la frecuencia de complicaciones cardiovasculares según las cifras de presión sistólica en estos pacientes. El presente estudio, observacional y retrospectivo donde se recolectaron los datos con información correspondiente a sexo, edad, tiempo de diagnóstico, tipo de tratamiento, cifras de presión arterial de la fecha del examen, y si aparecen complicaciones cardiovasculares, incluyó 91 pacientes hipertensos no diabéticos mayores de 50 años, Incluyeron pacientes provenientes de consulta externa, admitidos al programa con presión sistólica de 140 a 180 mmHg, pacientes mayores de 50 años, pacientes admitidos en el programa por lo menos en los últimos 5 años (desde 2011). En los resultados 54 por ciento fueron mujeres, edad promedio 68 ± 8,81 años. El tiempo desde el diagnóstico promedió 10,6 ± 3,76 años. El número de antihipertensivos por paciente fue 1,4 en promedio, con 49 por ciento que usaron un solo antihipertensivo y 43 por ciento que usaron dos antihipertensivos. 60,4 por ciento recibieron bloqueadores de receptores de angiotensina en monoterapia o como primer antihipertensivo. La cifra promedio de presión arterial sistólica (PAS) al inicio del estudio (5 años) fue de 153,2 ± 12,73 mm Hg. y al finalizar el estudio fue de 121,63 ± 10,38 mmHq. 33 por ciento de hipertensos alcanzaron una cifra de PAS menor de 120 mmHg. 35,2 por ciento alcanzaron cifras de PAS entre 120 y 129 mmHg. Se presentaron complicaciones en 20,9 por ciento de pacientes. De ellos, se presentó complicación cardiovascular en un paciente con cifras de PAS menor a 120 (3,33%) y en el 29,5 por ciento de los que alcanzaron cifras de PAS > 120 mmHg. RR:0.26 (IC 95% 0.13-0.39). En conclusión, las complicaciones cardiovasculares son menos frecuentes (3,3%) cuando la cifra de presión arterial sistólica es menor de 120 mm Hg.⁵

Chang-Vázquez A, María Williams-Vaillant I, Domínguez-González E. Realizaron un estudio en la Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Policlínico Aserradero, Guamá, 2011. Con el objetivo de mostrar el comportamiento de la hipertensión arterial en diabéticos tipo 2. Cuyo universo estuvo constituido por los 98 pacientes con diagnósticos de diabetes mellitus 2 e hipertensión arterial. Al objetivo planteado se evaluaron las siguientes variables: Edad, sexo, índice de masa corporal,

cifras de tensión arterial, complicaciones crónicas; comienzo de la DM y su asociación con la HTA. Dentro de los resultados se encontró que el 75,51 por ciento poseían una edad superior a los 50 años y que el 77,55 por ciento pertenecieron al sexo femenino. Se encontró que la mayoría de los pacientes estudiados se encontraron con HTA en estadio I o II, y el 14,28 por ciento presentó HTA estadio III o IV. La HTA se presentó antes del inicio de la DM2 en el 69,39 por ciento. El 44,9 por ciento de los pacientes tenían sobrepeso u obesidad. La cardiopatía isquémica representó un 44,9 por ciento seguida de la insuficiencia arterial periférica crónica con un 18,37 por ciento y la menos frecuente fue la retinopatía con un 10,20 por ciento. Se concluyó que la hipertensión arterial tiene una elevada frecuencia en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, y se asocia, fundamentalmente, a la cardiopatía isquémica. La mayoría de los pacientes afectados por estas enfermedades presentaron una edad superior a los 50 años y pertenecen al sexo femenino. Fue más frecuente la hipertensión arterial en estadio I o II, y la sistólica aislada; frecuentemente, la hipertensión antecede a la diabetes. ⁶

Rizo-Rivera G, Hurtado P, Cruz-Rodríguez J. Realizaron un estudio transversal, multicéntrico en el Servicio de Cardiología del Hospital Victoria Motta, Jinotega, Nicaragua, 2016. Con el objetivo de conocer las características clínicas de hipertensos atendidos en consultas cardiológicas. Se estudió una muestra de 405 hipertensos mayores de 18 años. Los criterios de inclusión fueron: a) Presencia de hipertensión arterial esencial definida por al menos 3 tomas distintas con cifras superiores o iguales a 140 y/o 90 mmHg sin causa secundaria identificable que asistieron a consulta cardiológica en el departamento de Jinotega durante el año 2014 y b) edad mayor a 18 años. Para ello, las variables recogidas fueron la edad, el sexo, la antigüedad de la hipertensión, la historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (en mujeres <65 años o varones <55), el peso, la talla y el cálculo del índice de masa corporal, la presencia de tabaquismo y diagnóstico previo por cardiólogos de enfermedad cardiovascular o de diabetes mellitus. Se consideró que el paciente tenía buen control de la HTA cuando en los menores de 80 años la media aritmética de la PAS y PAD de las 2 medidas efectuadas en la visita era <140/90 mmHg, <150/90 mmHg en pacientes ≥ 80 años y <140/85 en diabéticos. En los resultados encontraron que un 68 por ciento eran mujeres, la edad media fue 62.9 (±12.6) años. El 35.5 por ciento presentó buen control de hipertensión. El 38.8 por ciento era cardiópatas, el 9.4 por ciento era fumadores activos o exfumadores, el 18.8 por ciento eran diabéticos, el 86.5 por ciento tenían un índice de masa corporal ≥25 kg/m2 y el 92.8 por ciento tenía obesidad central. El 58.6 por ciento presentaba dislipidemia. El 45 por ciento tenía presiones arteriales ≥160/100. Solo el 31 por ciento tenía terapia combinada al llegar a la consulta, mientras que a su salida se indicó terapia combinada al 78 por ciento. Las conclusiones del estudio indican que existe pobre control de las cifras tensionales en los sujetos hipertensos que asisten a una consulta cardiológica, con alta prevalencia de obesidad y dislipidemia, y escasa indicación de terapia combinada en el manejo de la hipertensión arterial en la consulta no cardiológica.⁷

Licea-Puig M, Garabito-Bello A. Realizaron un estudio en el Centro de Atención al Diabético (CAD) del Instituto Nacional de Endocrinología (INEN). La Habana, Cuba, 2016. Con el objetivo de determinar la frecuencia de diabetes mellitus o hiperglucemia en hospitalizados por insuficiencia cardiaca y su posible asociación con el pronóstico. En su estudio descriptivo, correlacional, de corte transversal se revisaron 510 historias clínicas de hospitalizados por insuficiencia cardiaca en el periodo 2009-2013, donde incluyeron pacientes sin antecedentes de diabetes mellitus conocida y todas las glucemias normales durante el ingreso, pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus y sin diabetes mellitus tipo 2 con hiperglucemia en algún momento de su hospitalización. Estudiaron las variables; edad, sexo, índice de masa corporal, consumo de alcohol, causas de la insuficiencia cardiaca, presión arterial y de pulso, enfermedad coronaria, antecedentes personales, complicaciones de la insuficiencia cardiaca, estadía hospitalaria, evolución, causa de muerte, promedio de glucemias durante la hospitalización, tratamiento antihiperglucemiantes y de la insuficiencia cardiaca. Como resultado el 59 por ciento presentó hiperglucemia, 35 por ciento con diabetes y 24 por ciento sin ella. Predominó el sexo femenino y las edades > 74 años. La principal causa de insuficiencia cardiaca fue la cardiopatía isquémica, más significativo en los diabéticos (p= 0,005). Las principales complicaciones fueron la bronconeumonía y las arritmias. Uso de insulina convencional en el 73,33 por ciento e intensiva el 26,67 por ciento. La mortalidad fue baja. En los diabéticos la posibilidad de morir fue 2 veces superior a la de los normoglucémicos (OR= 2,01; IC 95 % 1,07-3,77; p= 0,03). Concluyeron que la hiperglucemia es frecuente en hospitalizados por insuficiencia cardiaca, se asocia en el sexo femenino, a edades > 74 años y a complicaciones. Los diabéticos tuvieron el doble de riesgo de morir vs. los normoglucémicos.8

Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, Sattar N, Eliasson B, Svensson A, Zethelius B, Miftaraj M, McGuire D, Rosengren A, Gudbjörnsdottir S. Realizaron un estudio en

el Instituto de Ciencias Cardiovasculares y Medicina de la Universidad de Glasgow, Glasgow, Reino Unido y la División de Cardiología del Departamento de Medicina Interna de la Universidad de Texas Southwestern Medical Center, Dallas, 2018. Con el objetivo de identificar los factores de riesgo, mortalidad y los resultados cardiovasculares en pacientes con diabetes tipo 2. Se estudió un total de 433,619 pacientes con diabetes tipo 2 y se identificaron 2,168,095 controles, y 271,174 pacientes con diabetes tipo 2 y 1,355,870 controles emparejados se incluyeron en el estudio. Al objetivo planteado se evaluaron las siguientes variables: tratamiento con la dieta con o sin el uso de agentes hipoglucemiantes orales, o tratamiento con insulina con o sin el uso de agentes hipoglucemiantes orales. Para ello, las variables recogidas fueron: la edad, sexo y el condado. Entre los resultados se obtuvo que los pacientes con diabetes tipo 2, el exceso de riesgo de resultados disminuyó paso a paso para cada variable-factor de riesgo dentro de la gama objetivo. Entre los pacientes con diabetes que tenían las cinco variables dentro de intervalos objetivo, la razón de riesgo de muerte por cualquier causa, en comparación con los controles, fue 1,06 (95% intervalo de confianza [IC], 1,00 a 1.12), la razón de riesgo para el infarto agudo fue de 0.84 (IC 95%, 0.75 a 0.93), y la razón de riesgo para el accidente cerebrovascular fue de 0,95 (IC 95%, 0,84 a 1,07). El riesgo de hospitalización por insuficiencia cardiaca fue consistentemente mayor entre los pacientes con diabetes que entre los controles (razón de riesgo, 1,45; IC del 95%, 1,34-1,57). En pacientes con diabetes tipo 2, un nivel de hemoglobina glucosilada fuera del rango objetivo era el más fuerte predictor de accidente cerebrovascular e infarto de miocardio agudo; fumar fue el más fuerte predictor de muerte. Se concluyó que los pacientes con diabetes tipo 2 que tenían cinco variables de factores de riesgo dentro de los campos de tiro parecía tener poco o ningún exceso de riesgo de muerte, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular, en comparación con la población general.9

Bell-Castillo J, George-Carrión W, García-Céspedes M, Delgado-Bell E, George-Bell M. Realizaron un estudio descriptivo, observacional y transversal en Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba, 2017; con 93 pacientes hipertensos y diabéticos con asociación de síndrome metabólico, ingresado en las salas de Medicina interna de dicho centro con el objetivo de caracterizarlos según algunas variables clínicas, imagenológicas y humorales. Fueron incluidos los pacientes que padecían síndrome metabólico, identificado por obesidad central, Dislipidemia y triglicéridos en sangre; quienes además presentaron

hipertensión arterial o consumían tratamientos antihipertensivos y/o padecían diabetes mellitus. Se observó que prepondero el sexo femenino en un 61 por ciento y el grupo etario de 55-64 años, se observó una mayor frecuencia de las enfermedades cardiovasculares en un 78 por ciento, de estas figuran la cardiopatía isquémica, la cardiopatía hipertensiva y la insuficiencia cardiaca. Todas las complicaciones mostraron un incremento en relación con el tiempo de evolución de 11 y más años. Los rayos X de tórax revelaron que un elevado número de pacientes presentaba hipertrofia del ventrículo izquierdo (78%). Pudieron concluir que en los pacientes con este síndrome existe un descontrol mayor desde el punto de vista humoral e imagenológicas, con efecto proporcional al tiempo de evolución de la enfermedad y un consecuente desarrollo de complicaciones cardiovasculares, renales y cerebrovasculares, que incluso pueden conducir a la muerte. 10

Álvarez-Aliaga A, González-Aguilera JC, Maceo-Gómez L, Suárez-Quesada A. Realizaron un estudio de cohorte de carácter prospectivo en pacientes hipertensos, atendidos en la consulta especializada de hipertensión arterial de la policlínica de especialidades del Hospital General Universitario Carlos Manuel de Céspedes del municipio Bayamo. Cuba. El periodo evaluado fue desde el 1 de enero de 2000 hasta el 31 de diciembre de 2009. Los enfermos atendidos tuvieron cuatro consultas por año. Fueron incluidos pacientes hipertensos con edad igual o mayor a 18 años y antecedente personal de hipertensión arterial esencial de cinco años o más, que no tuvieran cardiopatía hipertensiva. Durante el estudio, todos los enfermos recibieron un tratamiento médico inicial uniforme, basado en el protocolo terapéutico que fue aprobado por el comité de ética de la investigación del hospital y descrito en la guía cubana para el tratamiento de la hipertensión arterial vigente en 1998. Este tratamiento se personaliza de acuerdo con la edad del enfermo, el color de la piel, otros factores de riesgo y contraindicaciones posibles. En general, el protocolo de tratamiento incluye un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina II más un diurético; anticálcicos solos o combinados con un diurético o un betabloqueador solo o combinado con un diurético; o varias combinaciones con los fármacos mencionados, según el grado de hipertensión arterial del enfermo. El modelo de regresión logística binaria final obtenido por el método "paso a paso hacia atrás", puso de manifiesto en el paso seis que con sólo 13 variables se podía estimar aceptablemente el riesgo de cardiopatía hipertensiva. En la muestra de estimación se obtuvo un área bajo la curva característica operativa del receptor para la predicción

de cardiopatía hipertensiva de 0,985 (intervalo de confianza: 0,980-0,990; p<0,0005). En la muestra de validación el área bajo la curva fue de 0,963 (intervalo de confianza: 0,953-0, 0,973; p<0,0005), la calibración del modelo también fue adecuada en esta muestra (p=0,863). En este espectro de complicaciones se incluye la hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca, muerte súbita, isquemia miocárdica y arritmias. Por lo que la identificación de sus factores de riesgo es útil para poder encausar acciones de prevención de la enfermedad.¹¹

Nacionales

Arache-Castillo A. Realizó en el Hospital General Plaza de la Salud; Santo Domingo, República Dominicana, 2015, un estudio observacional, descriptivo, con recolección de datos retrospectivo en 3,193 casos de pacientes que fueron ingresados en el periodo marzo 2009 a marzo 2013 en la unidad de cuidados intensivos cardiovascular Plaza de la Salud de los cuales se seleccionaron 90 casos que cumplieron con los criterios de selección, lo que representó la muestra con el objetivo de determinar la prevalencia de angina inestable en pacientes hipertensos y diabéticos en la unidad de cuidados intensivos del hospital, determinaron la edad, sexo, factores de riesgo, características clínicas, métodos diagnósticos utilizados, hallazgos en el ECG y conocer el tratamiento usado. Concluyeron que la prevalencia de angina inestable en pacientes hipertensos y diabéticos en esta investigación es de 2.6 por ciento, el 58 por ciento fueron femeninos, el 38 por ciento mayores de 70 años, 13 por ciento tenían de factor de riesgo angina previa, la característica clínica que con más frecuencia se presentó el dolor torácico en 93 por ciento de los casos, el medio diagnóstico en un 90 por ciento fue el ECG, en un 40 por ciento se presentó onda T alta y picuda y la mortalidad fue de un 1 por ciento. 12

Jesús-Asencio K. Realizó en el Hospital Salvador B. Gautier; Santo Domingo, República Dominicana, 2016, un estudio descriptivo, retrospectivo que incluyó a todos los pacientes ancianos que acudieron al hospital en el periodo comprendido entre octubre 2014 - abril 2015. Con el objetivo de determinar los hallazgos ecocardiográficos y la influencia de la hipertensión arterial en el paciente anciano. Se seleccionaron pacientes mayores de 60 años, hipertensos y con hallazgos ecocardiográficos. En la cual se concluyó que el 32.3 por ciento de los pacientes tenían menos de 70 años, el 54.2 por ciento de los pacientes corresponden al sexo

masculino y que el 50.5 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial en el diagnóstico clínico.¹³

I.2. Justificación

En el último cuarto de siglo las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en adultos, no sólo en los países desarrollados sino también en todos aquellos países que buscan o alcanzan el desarrollo y la prosperidad, convirtiéndose en una epidemia mundial. Esto es producto de asimilar las reglas y normas que regulan el crecimiento de los pueblos, así como también captar sus estilos de vida que frecuentemente son desfavorables a la salud y al bienestar cardiovascular.¹⁴

El riesgo de un futuro evento cardiovascular atribuible a la hipertensión arterial es mayor en individuos con enfermedad cardiovascular establecida, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica en comparación con aquellos sin estas condiciones concomitantes.¹⁵

La diabetes es actualmente uno de los factores de riesgo con mayor crecimiento en el número de pacientes y en el conocimiento de su alto riesgo cardiovascular. En los diabéticos, la enfermedad cardiaca tiende a presentarse a una edad más temprana y con mayor gravedad.¹⁴

Muchos estudios confirman a la hipertensión como un factor agravante de la microangiopatía diabética, por tanto, detectar precozmente la hipertensión arterial en el paciente diabético, y tratarla de forma adecuada, puede retardar la progresión y el agravamiento.⁶

Teniendo en cuenta que es un problema de salud pública prevalente y el constante aumento de las complicaciones importantes asociadas a la hipertensión y diabetes este estudio propuso determinar la identificación y la frecuencia de complicaciones cardiovasculares en pacientes hipertensos diabéticos vs no diabéticos con el fin de prevenir el desarrollo de las cardiopatías y que de este modo se realice un diagnóstico precoz y certero de las mismas.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión arterial es considerada por la Organización Mundial de Salud (OMS) en el siglo 21 temprano como un problema de salud público global ya que contribuye al desarrollo de enfermedad cardiaca, ictus, falla renal, muerte prematura y discapacidad.⁵

En EFRICARD se demostró que tanto la hipertensión como la diabetes usualmente son más frecuentes sobre los 40 años principalmente en las mujeres.

En EFRICARD II el factor de riesgo cardiovascular más prevalente es la hipertensión arterial, con ¾ partes de la población siguiéndole sorprendentemente la diabetes con 45 por ciento, aunque en EFRICARD I fue también el 2do factor presente, pero con un porcentaje más elevado. 16

En la diabetes mellitus (DM) el corazón es el órgano que se compromete con mayor frecuencia y lo hace a través de la enfermedad coronaria (EC), cardiopatía hipertensiva (CH), miocardiopatía diabética (MCDM) y neuropatía autónoma cardíaca (NAC), entidades de gran morbilidad y mortalidad y que pueden coexistir en el mismo paciente.

La insuficiencia cardíaca (IC) es frecuente en las personas con diabetes. La EC es la causa más frecuente de IC, pero la MCDM también contribuye y debe ser investigada ya que expone a mayor morbimortalidad, menor tolerancia al ejercicio y peor calidad de vida.

La hipertensión arterial duplica su frecuencia en DM. Lo más prevalente es la hipertensión sistólica. La hipertensión mal controlada, acelera las complicaciones micro y macrovasculares. El diabético hipertenso es de tan alto riesgo, como el hipertenso con complicaciones cardiovasculares.¹⁷

Teniendo en cuenta que la Diabetes Mellitus se asocia a factores de riesgo similares a los de la hipertensión arterial como son la obesidad, dislipidemia, alteraciones de la coagulación, sedentarismo y tabaquismo hace que se conviertan en un importante problema de salud.

Por consiguiente, nos planteamos la siguiente interrogante:

¿Cuáles cardiopatías se presentan en hipertensos diabéticos e hipertensos no diabéticos en la consulta del departamento de Cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo agosto, 2019 – febrero, 2020?

III.OBJETIVOS

III.1. General

 Determinar las cardiopatías en hipertensos diabéticos versus no diabéticos que asisten a la consulta de Cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, agosto, 2019 – febrero, 2020.

III.2. Específicos

Determinar las cardiopatías en hipertensos diabéticos versus no diabéticos que asisten a la consulta de Cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, agosto, 2019 – febrero, 2020, según:

- 1. Sexo.
- 2. Edad.
- 3. Factores de riesgo.
- 4. Métodos diagnósticos.
- 5. Hallazgos ecocardiográficos.
- 6. Hallazgos del electrocardiograma.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Cardiopatías en hipertensos y diabéticos

IV.1.1. Historia

En el año de 1896 dos acontecimientos dejaron una huella imborrable en el transitar de la historia médica, el primero fue la descripción del cuadro clínico que sentó las bases para el conocimiento de lo que hoy conocemos como Hipertensión arterial primaria.

A finales del siglo XIX, la fisiología cardiovascular había logrado avances importantes, se conocía con claridad la circulación de la sangre y el concepto de presión arterial, incluso se podían realizar mediciones directas en animales de experimentación. En varios sitios del mundo se trabajaba con modelos en los que se producían distintos estados de choque. Después de que el reverendo Stephen Hales en el año de 1733 le dio un gran impulso al desarrollo del paradigma sobre la presión arterial, al hacer la primera medición directa de la misma, colocando una pipeta de vidrio en la arteria crural de una yegua. Los conocimientos evolucionaron hasta la descripción de la enfermedad de Bright en el año de 1827 donde se dan a conocer las alteraciones anatomoclínicas que produce la insuficiencia renal crónica, así como las consecuencias que la elevación de la presión arterial provocaba en estos pacientes.¹⁸

IV.1.2. Definición

En la esfera clínica se puede definir la hipertensión como el nivel de presión arterial en la cual el tratamiento que se emprenda disminuye las cifras de morbilidad y mortalidad por presión arterial. En términos generales, los criterios clínicos actuales para definir la hipertensión se basan en el promedio de dos o más " lecturas" de presión arterial durante dos o más visitas extrahospitalarias; con aumento crónico de la presión arterial (sistólica ≥140 mmHg o diastólica ≥90 mmHg). 19

Se refiere a cardiopatía hipertensiva a los problemas cardíacos que ocurren debido a la hipertensión arterial que permanece durante mucho tiempo siendo esta la principal causa de enfermedad y muerte por hipertensión arterial.²⁰

La diabetes mellitus tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa.²¹

Fisiología del músculo cardíaco

El corazón está formado por tres tipos principales de músculo cardíaco: músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares especializadas de excitación y de conducción. El músculo auricular y ventricular se contrae de manera muy similar al músculo esquelético, excepto que la duración de la contracción es mucho mayor. No obstante, las fibras especializadas de excitación y de conducción se contraen sólo débilmente porque contienen pocas fibrillas contráctiles; en cambio, presentan descargas eléctricas rítmicas automáticas en forma de potenciales de acción o conducción de los potenciales de acción por todo el corazón, formando así un sistema excitador que controla el latido rítmico cardiaco.

Anatomía fisiológica del músculo cardíaco

La histología del músculo cardíaco, que presenta las fibras musculares cardíacas dispuestas en un retículo, de modo que las fibras se dividen, se vuelven a combinar y se separan de nuevo. Se puede ver fácilmente a partir de esta imagen que el músculo cardíaco es estriado igual que el músculo esquelético. Además, el músculo cardíaco tiene las miofibrillas típicas que contienen filamentos de actina y de miosina casi idénticos a los que se encuentran en el músculo esquelético; estos filamentos están unos al lado de otros y se deslizan entre sí durante la contracción de la misma manera que ocurre en el músculo esquelético, aunque en otros aspectos el músculo cardíaco es bastante diferente del músculo esquelético, como se verá.²²

IV.1.3. Etiología

Hipertensión arterial

La primera causa de HTA es la HTA esencial o primaria, que corresponde a aproximadamente el 90 por ciento de los casos. En un 10 por ciento de los pacientes se podrá detectar una causa corregible, situación denominada HTA secundaria. La HTA esencial es un trastorno poligénico en el que influyen múltiples genes eso combinaciones genéticas. Sobre esta base genética, una serie de factores adquiridos o ambientales ejercen un efecto deletéreo para el desarrollo de HTA. Entre estos factores destacan el sobrepeso y la obesidad, el contenido elevado de sal en la dieta, la dieta pobre en potasio, el sedentarismo y la ingesta elevada de alcohol.

Las causas de HTA secundaria se clasifican en frecuentes e infrecuentes. Entre las primeras figuran la enfermedad renal parenquimatosa, la enfermedad renovascular, el hiperaldosteronismo primario, el síndrome de apnea-hipopnea del sueño y la HTA inducida por fármacos o drogas, incluido el alcohol. Entre las causas infrecuentes destacan el feocromocitoma, el síndrome de Cushing, los distiroidismos, el hiperparatiroidismo, la coartación de aorta y varios síndromes de disfunción suprarrenal distintos a los anteriores.²³

Diabetes mellitus

La patogenia de la DM tipo 2 es compleja, puesto que diferentes grados de déficit relativo en la secreción insulínica y resistencia a la insulina, provocados por factores genéticos y ambientales, contribuyen de diferente forma en la aparición de la enfermedad entre los distintos individuos.

Factores genéticos

La DM tipo 2 es una enfermedad de herencia compleja en la que se establece una relación entre factores de riesgo poligénicos no claramente establecidos en genes relacionados con el desarrollo y función de la célula B, y liberación y acción de la insulina, junto con mecanismos ambientales.

No obstante, la influencia genética es aún más importante que en la DM tipo 1, como se deriva del hecho de que aproximadamente un 40 por ciento de los pacientes tenga un progenitor con la enfermedad, que la concordancia entre gemelos homocigotos ronde aproximadamente el 90 por ciento, o que el riesgo de un familiar de un diabético tipo 2 de presentar la enfermedad sea de 5-10 veces superior que el de personas sin antecedentes familiares de DM tipo 2.

Factores ambientales

La mayoría de los pacientes con DM tipo 2 son obesos. Otros factores ambientales implicados son el envejecimiento, la inactividad física y las dietas hipocalóricas.

La reducción de peso permite una corrección importante de la hiperglucemia; incluso, la reducción muy importante del peso (como en el caso de la obesidad mórbida tras cirugía de la obesidad) puede lograr la remisión completa de la diabetes con normalización de los niveles de glucemia sin necesidad de tratamiento farmacológico.²⁴

IV.1.4. Clasificación de la Hipertensión Arterial Sistémica

Una clasificación reciente recomienda criterios para definir lo que es presión óptima, normal, normal-alta, hipertensión (etapas 1, 2 y 3) e hipertensión sistólica aislada, situación frecuente en los ancianos.²⁵

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial

Clasificación de la presión arterial. ²⁵			
Clasificación	Presión sistólica en mmHg	Presión diastólica en mmHg	
Optima	<120	<80	
Normal	120-129	80-84	
Normal- Alta	130-139	85-89	
HTA en etapa 1	140-159	90-99	
HTA en etapa 2	160-179	100-109	
HTA en grado 3	≥180	≥110	
HTA sistólica aislada	≥140	<90	

Fisiopatología de la hipertensión arterial, Scielo.²⁵

IV.1.5. Fisiopatología

Fisiopatología de la Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) se caracteriza básicamente por la existencia de una disfunción endotelial (DE), con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo (óxido nítrico –NO-, factor hiperpolarizante del endotelio -EDHF) y los factores vasoconstrictores (principalmente endotelinas). Es conocida la disminución a nivel del endotelio de la prostaciclina-PGI2 vasodepresora y el aumento relativo del tromboxano-TXA2 intracelular vasoconstrictor.

Endotelinas

Las endotelinas (ETs) son factores vasoconstrictores locales muy potentes, cerca de 10 a 100 veces más poderosos que la angiotensina II. Se sabe actualmente que se trata de un sistema complejo: pre—proendotelina a proendotelina a ET1. A nivel de la proendotelina actúa una enzima convertidora de la endotelina (ECE), formándose principalmente ET1, pero también en menor proporción, ET2 y ET3. Solo la ET1 parece poseer acción vasoconstrictora sistémica. La ET1 ejerce diversas acciones: sobre el tono vascular, la excreción renal de sodio y agua y la producción de la matriz extracelular. Se ha descrito disfunción del sistema ET1 en estados de proteinuria crónica, en la acumulación de matriz extracelular glomerular e intersticial, así como en la nefropatía diabética, en la glomerulopatía hipertensiva y en otros tipos de glomerulonefritis.

El endotelio es la principal fuente de ET1, pero no es la única. ET1 es sintetizada por las células epiteliales, las células musculares lisas vasculares, los macrófagos y en el seno de numerosos tejidos en los que se liga a sus receptores para ejercer su efecto. Sus dos receptores específicos, ETA y ETB, son capaces de iniciar efectos biológicos sinérgicos o diferentes, en el seno de una misma célula o entre tipos celulares distintos.

La concentración extracelular local de ET1 es regulada en su mayor parte por su internalización, y su aclaramiento por el receptor ETB endotelial, así como por su secreción mayormente luminal, hacen que ella (la ET1) actúe principalmente de manera autocrina o paracrina, permitiendo efectos confinados al microambiente local. Una gran variedad de factores modula su expresión, incluyendo la localización de las enzimas de su vía de biosíntesis, diversos agentes vasoactivos, citoquinas, factores de crecimiento o varias sustancias inflamatorias.

Sus efectos biológicos difieren de acuerdo a su concentración en el seno de cada tejido. La ET1 es de vida media muy breve, a causa de la captura por su receptor, no por su degradación. Su concentración plasmática varía de 0,5 a 2,0 pg/mL, la que no revela verdaderamente su actividad. La ET1 está implicada, de modo importante, en el proceso de remodelamiento vascular y de regulación de la proliferación celular. Se trata, en efecto, de una sustancia mitogénica extraordinariamente potente, que produce hiperplasia e hipertrofia del músculo liso vascular.

El sistema renina – angiotensina – aldosterona (SRAA)

Se trata de un sistema sumamente complejo, que comprende una serie de proteínas y 4 angiotensinas (I, II, III y IV) con actividades propias y específicas.

El SRAA, además de sus acciones propiamente vasculares, induce estrés oxidativo a nivel tisular, el que produce tanto cambios estructurales como funcionales, especialmente disfunción endotelial, que configuran la patología hipertensiva.

Las acciones de la angiotensina II incluyen: contracción del músculo liso vascular arterial y venoso, estimulación de la síntesis y secreción de aldosterona, liberación de noradrenalina en las terminaciones simpáticas, modulación del transporte del sodio (Na) por las células tubulares renales, aumento del estrés oxidativo por activación de oxidasas NADH y NADPH dependientes, estimulación de la vasopresina/ADH, estimulación del centro dipsógeno en el sistema nervioso central, antagonismo del sistema del péptido atrial natriurético-natural (BNP) y tipo C (CNP), incremento de la producción de endotelina (ET1) y de prostaglandinas vasoconstrictoras (TXA2, PgF2α).

La AII y la aldosterona poseen, asimismo, acciones no hemodinámicas: aumento del VEGF con actividad proinflamatoria, estimulación de la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) nefrotóxicas, incremento de la proliferación celular y de la remodelación tisular con aumento de la síntesis de citoquinas profibróticas y factores de crecimiento y reducción de la síntesis del NO y del BNP.

Además, ambas (AII y aldosterona) incrementan el tejido colágeno a nivel cardiaco y vascular, por inhibición de la actividad de la metaloproteinasa (MMP1) que destruye el colágeno e incremento de los inhibidores tisulares específicos de la MMP1 (TIMPs). El resultado es el incremento del colágeno 3 en el corazón y vasos sanguíneos de los pacientes hipertensos. Estos efectos son mediados por el aumento de la expresión del factor de crecimiento de tumor TGFβ1. Finalmente, ambas sustancias poseen acción estimulante sobre el factor de crecimiento del tejido conectivo (CTGF).

Existen por lo menos 4 receptores de la AII, cada uno de ellos con características propias: AT1, AT2, AT3 y AT4. Se describe actualmente nuevas angiotensinas de acción vasodepresora, que provienen de la A1-7, que es una proteína esencialmente vasodilatadora y antiproliferativa. La A1–9 es de actividad intermedia entre la A1 y la A1-7. La A1–9 se convierte en A1-7 y nunca en A II (14). La A1–9 se convierte en A1-7 por acción de una endopeptidasa tisular, la neprilisina, de alta concentración en el

endotelio vascular. Una nueva angiotensina, la A1-12, posee también acción vasodepresora.

Se ha descrito dos enzimas convertidoras de angiotensina (ECAs): la ECA1, que es la enzima fisiológica clásica, y la ECA2, que es la enzima que lleva a la formación de la A1–7, deprimida en algunos pacientes con HTA. El remodelamiento vascular, estimulado por el SRAA, es diferente en las arterias grandes y en las pequeñas. En el primer caso, se trata de una remodelación hipertrófica; en el segundo, de una remodelación eutrófica.

El factor digitálico endógeno (FDE) Factor ouabaína—sensible. Se trata de un factor hormonal, descrito hace varios años, que inhibe a la bomba Na – K – Mg – ATPasa, con intensa actividad vasoconstrictora, de acción natriurética. Tiene un PM de 500–1000 D y es de probable origen hipotalámico. Su concentración se halla elevada en cerca de 50 por ciento de pacientes hipertensos esenciales. Su efecto natriurético se expresa de modo evidente e importante después de un aporte de sodio por vía oral. Resulta posible establecer un rol fisiopatológico en la HTA por incremento de la actividad plasmática del FDE.

Hormonas gastrointestinales del sistema

Muchas de estas hormonas, secretadas por diversas células especializadas del aparato digestivo, poseen una intensa acción vascular. Así, p ej., el péptido intestinal vasoactivo (VIP) es intensamente vasodilatador, la colecistokinina (CCK) es vasodilatadora, la sustancia P también es vasodilatadora.

Lo mismo, la bombesina, las endorfinas y los eicosanoides. Existe la posibilidad de que estas hormonas contribuyan a la regulación de la presión arterial, regulación que se perdería en la HTA esencial.

Podría, entonces, existir una cierta asociación entre las patologías funcionales digestivas con la HTA. Se especula acerca de la existencia de un eje hipotálamo—hipófiso—reno— suprarrenal—intestinal de regulación de la presión arterial, que pudiera alterarse en algunos casos de HTA esencial.

Rol de la anemia en la HTA

La hemoglobina es renoprotectora. La disminución de la hemoglobina promueve fibrosis intersticial renal, que puede llevar a una enfermedad renal crónica (ERC) hipertensiva. Existe una probable estimulación del SRAA a la vía de las caspasas, que

son enzimas proapoptóticas sobre las células eritropoyéticas y vasoconstrictoras, por un bloqueo de la PGI2 y el NO.²⁶

Complicaciones cardiovasculares de la crisis hipertensiva

Las emergencias cardiacas más comúnmente asociadas con la presión arterial gravemente elevada son: la disfunción ventricular izquierda aguda (LV) con edema pulmonar (22 %), los síndromes coronarios agudos (incluido el infarto del miocardio agudo —IM—) (18 %) y la disección aórtica (8 %).

Síntomas clásicos, tanto cardiacos como pulmonares (disnea, dolor de pecho, arritmias y síncope). La mayoría se presentan con síntomas inespecíficos.

Infarto del miocardio

Los datos epidemiológicos indican que el IM es la principal causa de muerte y hospitalización en pacientes con presión arterial severamente elevada.

La fisiopatología de la hipertensión está ligada al IM como un factor de riesgo, un factor aterogénico y un factor hemodinámico con efectos profundos sobre la morbilidad y la mortalidad. Durante una emergencia hipertensiva, el aumento de la presión arterial genera estrés mecánico y lesión endotelial, que conducen a mayor permeabilidad, activación de la cascada de coagulación y plaquetas y la deposición de fibrina. Este proceso resulta en isquemia y la liberación de mediadores vasoactivos adicionales, lo cual genera un círculo vicioso de daño permanente. El sistema renina-angiotensina se activa a menudo, lo que conduce a más vasoconstricción y a la producción de citocinas proinflamatorias como la IL-6.

Además, la actividad de NADPH-oxidasa se incrementa y genera especies reactivas de oxígeno. Estos mecanismos colectivos pueden culminar en la hipoperfusión de algún órgano, isquemia y la disfunción, la cual se manifiesta como una urgencia hipertensiva.

Insuficiencia cardiaca

Las manifestaciones clínicas más comunes de crisis hipertensivas incluyen edema pulmonar (22.5 %) y la insuficiencia cardiaca congestiva (12 %).

La fisiopatología de la insuficiencia cardiaca congestiva aguda comúnmente se relaciona con la disfunción sistólica o diastólica, con o sin patología cardiaca adicional, como sucede con las anormalidades valvulares o la enfermedad de la arteria

coronaria. Sin embargo, una variedad de condiciones o eventos pueden causar edema pulmonar cardiogénico en ausencia de cardiopatía, incluyendo la propia hipertensión severa. Los pacientes que se presentan con edema pulmonar cardiogénico con frecuencia sufren de hipertensión grave no controlada. Muchos de estos pacientes tienen una fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada (normal o casi normal). La carga posterior creciente, en vez de o además de la hipervolemia, puede precipitar la descompensación en estos pacientes.

La descompensación clínica de presentación y evaluación cardiaca puede provocar síntomas como disnea, ortopnea, tos, fatiga o edema pulmonar. En un estudio reciente de 189 pacientes, el ritmo cardiaco normal se asoció más con la urgencia hipertensiva, mientras que la taquicardia se asoció más con la presencia de falla cardiaca.

Manejo de la crisis hipertensiva

Se ha reportado que la mayoría de los pacientes con presión arterial elevada, particularmente los ancianos, pueden experimentar edema agudo pulmonar con función sistólica normal del ventrículo izquierdo, presumiblemente debido a la disfunción diastólica. Sin embargo, se ha observado que la hipertensión no controlada puede ser responsable del desarrollo de disfunción sistólica ventricular y de insuficiencia cardiaca con consiguiente insuficiencia mitral funcional o isquemia subendocárdica.

Disección aórtica

En cuanto a su fisiopatología, en la disección aórtica, los daños en los órganos blanco ocurren en la forma de disección retrógrada hacia el corazón, con la implicación de las ramas aórticas acompañada de lesión endotelial. Es de destacar que la propagación de la disección depende no solo de la elevación de la presión arterial por sí misma, sino también de la velocidad de eyección del ventrículo izquierdo.

Con frecuencia los pacientes se presentan con inicio repentino de dolor en el pecho que se irradia a la espalda, además de la presión arterial elevada. El déficit de pulso ocurre en un 20 por ciento de los pacientes con una disección tipo A, mientras que la hipertensión en la presentación inicial es más común en pacientes con disección tipo B.²⁷

Fisiopatología de la diabetes tipo 2

En pacientes con resistencia a la insulina se produce disfunción endotelial, la cual se refiere a la menor vasodilatación con disminución en el flujo sanguíneo. Esta alteración se ha demostrado en pacientes tanto con obesidad como con DM2, posiblemente por el menor efecto de insulina en células endoteliales que reduce la producción de óxido nítrico. Esta disminución reduce la capacidad de vasodilatación e incrementa la resistencia vascular periférica, cuya manifestación clínica es la HAS.

Este defecto se magnifica con mayor nivel de ácidos grasos libres en plasma, que a su vez incrementa la resistencia tisular a la acción de la insulina.

Otro mecanismo propuesto que asocia la HAS con resistencia a la insulina y DM2 es la mayor actividad del sistema nervioso simpático. la insulina incrementa la actividad de sistema nervioso simpático aumentando la secreción de norepinefrina, la cual incrementa la resistencia vascular periférica y el gasto cardiaco. lo que condiciona mayor nivel de presión arterial. En el riñón las catecolaminas producen mayor actividad de renina, incremento de angiotensina 1 y 2 con mayor vasoconstricción. En las glándulas suprarrenales, la angiotensina 2 produce liberación de aldosterona que aumenta la retención de sodio y agua en el riñón. las catecolaminas incrementan la glucemia que a su vez incrementa el nivel de insulina. También la hiperinsulinemia tiene efecto intrínseco en el riñón con la capacidad de retener más agua y sodio. en ausencia de tratamiento, se produce expansión del volumen circulante con mayor nivel de glucosa, insulina y el subsecuente incremento de la presión arterial.

Umpierrez y Cols, reportaron una prevalencia de 14 por ciento de hipertensión arterial secundaria a hiperaldosteronismo en pacientes con DM2. estos resultados muestran que aquellos pacientes con pobre control de HAS usualmente con 3 o más medicamentos deben de ser evaluados para descartar hiperaldosteronismo primario. es importante mencionar que estudios recientes han demostrado que la medición de la concentración plasmática de aldosteronismo primario con el índice PAC/PRA no tiene alteración significativa cuando se miden en pacientes que no suspendieron los agentes antihipertensivos. la especificidad del índice PAC/PRA es relativamente baja, pero es prácticamente la misma tanto en pacientes con (74%) o sin (75%) antihipertensivos. por otro lado, suspender el tratamiento puede resultar en riesgo de descontrol de la presión arterial.²⁸

IV.1.6. Epidemiología

Hipertensión arterial y Diabetes mellitus.

Entre los factores de riesgo cardiovascular, la hipertensión arterial sistema (HAS) es la principal causa de mortalidad en México. La prevalencia de HAS ha ido incrementando en las últimas décadas. En la encuesta Nacional de Salud de 1993 se reportó una prevalencia de 23.8 por ciento en 2000 de 30.7 por ciento y en la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) de 2012, la prevalencia de HAS fue de 46.9 por ciento. En hombres y mujeres, esta prevalencia representa un incremento de 36.3 por ciento y 13.8 por ciento, respectivamente; 62 por ciento desconocían el diagnóstico, sólo 15.4 por ciento de los casos con diagnóstico tenían tratamiento y en estos, solo 22.1 por ciento lo habían recibido desde hace 10 años o más. la falla de tratamiento se traduce en mal control de la enfermedad, lo cual incrementa el riesgo cardiovascular. Este riesgo es aún mayor si tomamos en cuenta que el antecedente de DM2 reportado en la ESANUT 2006 tuvo una asociación directa y significativa con HAS (OR= 1.47, p< 0.05). Por otro lado, las personas con HAS tienen 2.5 veces mayor probabilidad de desarrollar diabetes en los próximos 5 años. Es común que tanto en DM 2 pero también en DM1 se presente la asociación con HAS. La HAS afecta a 60 por ciento de los pacientes con DM 2 y alrededor de 40 por ciento de los casos con DM1. Los pacientes con diabetes tienen 1.5 a 3 veces mayor prevalencia de hipertensión, comparado con la población sin diabetes y hasta 50 por ciento de los adultos con diabetes tienen también hipertensión en el momento del diagnóstico. Por ello, la HAS en conjunto con diabetes deben considerarse como dos entidades crónicas comúnmente asociadas que producen un riesgo significativamente mayor de complicaciones microvasculares como progresión de enfermedades renal y retinopatía diabética, y macrovasculares como enfermedad cardio y cerebrovascular. Además, incrementa el riesgo de complicaciones microvasculares como progresión de enfermedad renal y retinopatía diabética. el estudio UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) en pacientes con DM2, demostró que por cada 10 mmHg de reducción de presión sistólica, se disminuye la mortalidad en 15 por ciento, infarto miocárdico en 11 por ciento y complicaciones microvasculares como retinopatía y nefropatía en 13 por ciento.

El incremento significativo de la prevalencia de HAS puede explicarse, al menos en parte, por el inesperado incremento en la frecuencia de sobrepeso, obesidad y DM2 en el país.²¹

La Organización Mundial de la Salud, reporta que aproximadamente 422 millones de personas sufren diabetes en el mundo, siendo China, India y Estados Unidos, los países con mayor número de casos.

La FID registró la existencia de 415 millones de personas con diabetes alrededor del mundo y una prevalencia del 12 por ciento con un rango de edad entre los 20 a 79 años y estima que uno de cada 11 adultos padece diabetes en el mundo y uno de cada dos adultos con diabetes está aún sin diagnosticar, de seguir con estos registros se calcula que para el año 2040, 642 millones de personas tendrán diabetes. En otros datos, la FID reporta que uno de uno de cada siete nacimientos está afectado por diabetes gestacional. Los datos son tan alarmantes que aproximadamente el 12 por ciento del gasto de salud mundial se destina a la diabetes.

La diabetes es una de las enfermedades que más muertes causa, se estima que cada siete segundos una persona muere por dicho padecimiento, en el 2015 el número de muertes por diabetes alcanzaron una cifra de cinco millones. El gasto que se alcanzó derivado del tratamiento de la diabetes en el mundo fue de 612,000 millones de dólares, el 77 por ciento de las personas con diabetes viven en países de ingresos medios a bajos.²⁹

IV.1.7. Diagnóstico

Hipertensión arterial

El séptimo informe del comité nacional conjunto sobre la detección, evaluación y tratamiento de la presión arterial alta (JNC VII) define la prehipertensión como niveles indirectos, esfigmomanómetros de 120 a 139 mmHg SBP o de 80 a 89 mmHg DBP, o ambos. La hipertensión de la etapa 1 se define por 140 a 159 mmHg SBP o 90 a 99 mmHg DBP en el promedio de dos o más lecturas de PA sentadas en cada una de dos o más visitas al consultorio. Otros grupos han pedido umbrales más estrictos para las poblaciones de alto riesgo en peligro especial de daño a órganos diana, como diabéticos, bebés, niños y mujeres embarazadas.

El diagnóstico adecuado y el manejo de la hipertensión requieren una medición de la PA precisa y representativa. Por lo general, existe una variación fisiológica del 15 por ciento al 20 por ciento en las lecturas de PA de hora a hora. Los estudios que utilizan el monitoreo ambulatorio de la PA (MAPA) revelan que la PA es generalmente más alta durante el día, más baja durante el sueño y aumenta durante el período de

4:00 a.m. a 12:00 p.m., que se correlaciona con los niveles diurnos de cortisol. La automedición se correlaciona mejor con ABPM que la medición de la PA en la oficina.

El daño a los órganos diana y el pronóstico a largo plazo se correlacionan mejor con la auto-medición en el hogar que con las mediciones de la PA en la oficina. En un estudio de cohorte de 11 años de 1702 sujetos con hipertensión, la clasificación JNC VII tuvo un mayor poder predictivo del primer ataque isquémico transitorio o accidente cerebrovascular utilizando mediciones de la PA en el hogar en comparación con las lecturas clínicas de la PA.

Actualmente no existe consenso sobre el análisis óptimo para los datos de ABPM, aunque el concepto de carga de BP ha ganado especial relevancia. La carga se refiere al porcentaje de lecturas durante las cuales el SBP o el DBP exceden los límites predefinidos (por ejemplo, 140/90 mmHg mientras está despierto y 120/80 mmHg durante el sueño). Entre los pacientes con hipertensión tratada, una media más alta de la MAPA predice de forma independiente los eventos cardiovasculares, incluso después del ajuste para las mediciones de la oficina de la PA y los factores de riesgo clásicos. La medición de la PA fuera de la oficina ayuda a identificar y abordar los casos de aparente resistencia a los medicamentos, disfunción autonómica o cuando hay síntomas hipotensos.²⁸

Diabetes mellitus

Los criterios diagnósticos de DM empleados en la actualidad son comunes a la Organización Mundial de la Salud y la Federación Internacional de Diabetes (OMS-FID) y a la Asociación de Diabetes Americana (ADA):

1. Hemoglobina glucosilada ≥ 6,5 por ciento

El test debe realizarse en un laboratorio que use un método certificado por el National Glirohemoglobin Standarized Program (NGSP) y estandarizado según el ensayo Diabetes Control and Complication Trial (OCer).

- Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl
 El ayuno se define como la no ingesta calórica durante al menos 8 h.
 - 3. Glucemia plasmática a las 2 h después de la prueba de tolerancia oral a la glucosa (con 75 g de glucosa) ≥ 200 mg/dl. (1)
 - 4. Glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica. (2)

- (1) Una cifra diagnóstica de OM con cualquiera de estas pruebas (salvo si hay síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica) ha de confirmarse mediante una segunda determinación, preferentemente con el mismo test.
- (2) El criterio descrito en el punto 4 no precisa confirmación Criterios para el diagnóstico de DM (ADA, 2017).

Se establecen, asimismo, tres situaciones intermedias que, sin alcanzar los niveles requeridos para el diagnóstico de diabetes, constituyen factores de riesgo para el desarrollo posterior de diabetes (prediabetes) y de enfermedad cardiovascular:

- Intolerancia a hidratos de carbono, cuando la glucemia plasmática a las 2 horas de la SOG con 75 g es ≥ 140 y < 200 mg/dl.
- Glucosa alterada en ayunas, si la glucemia plasmática en ayunas es ≥ 100 y < 126 mg/dl según la ADA, y ≥ 110 mg/dl y < 126 mg/dl según la OMS-FID.
- Hemoglobina glucosilada (HbAlc) entre 5,7-6,4 por ciento.²⁴

IV.1.8. Diagnóstico diferencial

Diagnóstico diferencial de hipertensión arterial.

Hipertensión arterial secundaria:

- Enfermedad del parénquima renal: Infección u oclusión de las vías urinarias, hematuria, abuso de analgésicos, antecedentes de enfermedades renales, incluidos antecedentes familiares de riñones poliquísticos
- Estenosis de la arteria renal: Empeoramiento de la HTA o dificultad progresiva en el tratamiento de la HTA; displasia fibromuscular: inicio temprano de la HTA (especialmente en mujeres), antecedentes de HTA o disección de aorta en otra área vascular; estenosis ateroesclerótica: inicio brusco de la HTA, edema pulmonar de inicio brusco.
- Hiperaldosteronismo primario: Debilidad muscular; antecedente familiar de inicio temprano de la HTA y accidentes cerebrovasculares antes de los 40 años
- Feocromocitoma: Aumento paroxístico de la presión arterial; cefalea, sudoración aumentada, palpitaciones y palidez de la piel; feocromocitoma en la anamnesis familiar
- Síndrome de Cushing: Aumento rápido del peso corporal, poliuria, aumento de la sed, alteraciones psíquicas

Efecto de bata blanca: Se define como el aumento de la presión arterial en algunas personas durante mediciones efectuadas por un médico o un enfermero. En esta situación realizar MAPA. Si en las mediciones clínicas los valores de la presión arterial corresponden a los de la hipertensión arterial y en las automediciones o en el MAPA se obtienen valores normales. hipertensión arterial de bata blanca. Al contrario: valores normales de la presión arterial en las mediciones clínicas y aumentadas en automediciones o en MAPA.

Hipertensión arterial enmascarada. Pseudohipertensión: En ancianos los valores de la presión arterial medida empleando un método auscultatorio pueden estar significativamente elevados por el aumento de la rigidez arterial (induración de la pared), lo que provoca la aparición y desaparición más temprana de los tonos. Se puede confirmar dicho estado si se palpa la onda del pulso después de inflar el manguito por encima de la presión sistólica (no se puede presionar suficientemente la arteria con el manguito del esfigmomanómetro). Además, la ausencia de lesiones orgánicas relacionadas hipertensión con la arterial también sugiere pseudohipertensión. En estos casos utilizar aparatos de técnica oscilométrica para medir la presión.³⁰

Diagnóstico diferencial de Diabetes mellitus

Se plantea con otras causas de acidosis metabólica con anión gap elevado, tales como acidosis láctica, uremia, cetoacidosis alcohólica y algunas intoxicaciones (salicilatos, metanol, etilenglicol). Para diferenciar la CAD, en primer lugar, hay que determinar glucemia y cetonemia/cetonuria. La determinación de mayor fiabilidad es la de B-hidroxibutirato, más que la de acetoacetato, dado que la hipoxemia tisular puede favorecer una mayor conversión del acetoacetato en B-hidroxibutirato, dando un falso negativo de la determinación de aquél en sangre u orina. Si no se confirma la presencia de cuerpos cetónicos, lo más probable es que se trate de otra causa de acidosis. Si es positiva, hay que descartar la cetosis de ayuno (cetoacidosis leve), que se presenta con glucemia normal o baja, y la cetoacidosis alcohólica.

La cetoacidosis alcohólica es la segunda causa más frecuente de estado cetoacidótico. Aparece en alcohólicos crónicos después de un ayuno prolongado; suele cursar con vómitos y dolor abdominal, y el 75 por ciento de los casos presentan pancreatitis. La glucemia es inferior a 150 mg/d l en la mayoría de los casos, pero en

un pequeño porcentaje se eleva, aunque no por encima de los 300 mg/dl. Las cifras de cuerpos cetónicos son semejantes a las de la CAD.²⁴

IV.1.9. Tratamiento

Hipertensión arterial

Modificación en el estilo de vida

Un estilo de vida saludable puede prevenir o retrasar la aparición de HTA y reducir el riesgo CV. Los cambios efectivos en el estilo de vida pueden ser suficientes para retrasar o prevenir la necesidad de tratamiento farmacológico de los pacientes con HTA de grado 1. También pueden potenciar los efectos del tratamiento hipotensor, pero nunca deben retrasar la instauración del tratamiento farmacológico de los pacientes con daño orgánico causado por HTA o con un nivel de riesgo CV alto. Uno de los mayores inconvenientes de la modificación del estilo de vida es la mala adherencia con el paso del tiempo. Las medidas recomendadas para los cambios en el estilo de vida de las que se ha demostrado que reducen la PA son la restricción de la ingesta de sal, la moderación en el consumo de alcohol, un consumo abundante de frutas y verduras, la reducción y el control del peso y la actividad física regular. Además, fumar tabaco tiene un efecto vasopresor agudo y duradero que puede aumentar la PA ambulatoria diurna, aunque dejar de fumar y otras medidas en el estilo de vida también son importantes más allá de la PA, como la prevención de ECV y cáncer.

Tratamiento farmacológico para la hipertensión

La mayoría de los pacientes requieren tratamiento farmacológico además de intervenciones en el estilo de vida para lograr un control óptimo de la PA. La edición anterior recomendaba 5 clases de fármacos para el tratamiento de la HTA: IECA, ARA-II, bloqueadores beta (BB), BCC y diuréticos (tiacídicos y análogos tiacídicos, como clortalidona e indapamida). Esta recomendación se basa en: a) la eficacia probada para reducir la PA; b) evidencia de estudios controlados con placebo de su capacidad para reducir las complicaciones CV, y c) evidencia de una amplia equivalencia en la morbimortalidad CV total, por lo que se llegó a la conclusión de que el beneficio de su uso deriva fundamentalmente de la reducción de la PA. Estas conclusiones se han confirmado en metanálisis recientes, en los que se identificaron entre distintos

fármacos diferencias causales específicas en los resultados clínicos (p. ej., menos prevención del ictus con BB y menos prevención de insuficiencia cardiaca con BCC). Sin embargo, en términos generales, las complicaciones CV graves y la mortalidad fueron similares con el tratamiento basado en la terapia inicial con estas 5 clases de fármacos. Por ello, la presente edición vuelve a recomendar el uso de estas principales 5 clases de fármacos como base del tratamiento antihipertensivo. Existen contraindicaciones totales o potenciales para cada clase de fármaco y algunas entidades requieren el uso preferente de algunos fármacos, como se detalla a continuación. Además, existen diferencias en las tasas de adherencia y suspensión del tratamiento para las principales clases de fármacos.

Otras clases de fármacos se han estudiado menos en ECA basados en eventos o están asociadas con mayor riesgo de efectos secundarios (p. ej., bloqueadores alfa, fármacos de acción central y antagonistas del receptor de mineralocorticoides [ARM]). Son recursos adicionales útiles para el tratamiento de pacientes cuya PA no puede controlarse mediante combinaciones probadas de las clases de fármacos mencionadas.

Bloqueadores del sistema renina-angiotensina (inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y antagonistas del receptor de la angiotensina II)

Los IECA y ARA-II son las clases de fármacos antihipertensivos más utilizados. Tienen la misma eficacia que otras clases de fármacos en cuanto a la incidencia de complicaciones CV graves y mortalidad. Los ARA-II se asocian con una tasa de interrupción del tratamiento por eventos adversos significativamente menor que el resto de los fármacos antihipertensivos y tasas similares a las obtenidas con placebo. Los IECA y ARA-II no deben combinarse para el tratamiento de la hipertensión, ya que no aportan beneficios adicionales y aumentan el riesgo de complicaciones renales adversas. El tratamiento doble con bloqueadores del SRA llevó a la interrupción prematura de otro estudio clínico debido a eventos adversos, cuando un inhibidor de la renina (aliskireno) se combinó con un IECA o un ARA-II en pacientes diabéticos. Estos resultados paralizaron investigaciones posteriores sobre la utilidad clínica del aliskireno para el control de la PA. Los IECA y ARA-II reducen el riesgo de albuminuria en mayor grado que otros fármacos hipotensores y son eficaces para retrasar la progresión de la ERC diabética y no diabética. Un reciente metanálisis muestra que los bloqueadores del SRA son los únicos fármacos antihipertensivos de los que se

tiene evidencia de una reducción del riesgo de enfermedad renal terminal. Parece también que los IECA y ARA-II son efectivos para la prevención o la regresión del daño orgánico causado por HTA, como HVI y remodelado de vasos pequeños, con una reducción equivalente de la PA. Ambos fármacos reducen la FA incidental, lo cual podría estar relacionado con una mejoría de la función y la regresión estructural del VI. Los IECA y ARA-II también están indicados para el tratamiento tras el IM y para pacientes con IC-FEr, que son complicaciones frecuentes de la hipertensión. Los IECA se asocian también con un pequeño incremento del riesgo de edema angioneurótico, especialmente en africanos de raza negra, y para estos pacientes, cuando se administran bloqueadores del SRA, es preferible el uso de ARA-II.

Bloqueadores de los canales del calcio

Los BCC se usan ampliamente para el tratamiento de la HTA y tienen similar eficacia que otras clases de fármacos en la PA, las complicaciones CV graves y la mortalidad. Los BCC tienen mayor efecto en la reducción del ictus que la estimada por la reducción de la PA, pero pueden ser menos efectivos para la prevención de la IC-FEr. No obstante, en los estudios clínicos sobre HTA, la insuficiencia cardiaca emergente es el evento que considerar. Aunque clínicamente es un acontecimiento relevante, es una variable difícil de cuantificar con precisión, bien porque los síntomas y signos no son específicos, bien porque el edema causado por BCC pueden llevar a un diagnóstico erróneo. La comparación con diuréticos también puede resultar difícil, ya que la pérdida de fluidos puede enmascarar los signos y síntomas de insuficiencia cardiaca incipiente, en lugar de prevenirla. Los BCC también se han comparado con otros fármacos antihipertensivos en estudios sobre daño orgánico causado por HTA, en los que se ha demostrado que son más efectivos que los BB para retrasar la progresión de la ateroesclerosis carotídea y reducir la HVI y la proteinuria. Los BCC son una clase de fármacos heterogénea. La mayoría de los ECA que demostraron los beneficios de los BCC en las variables clínicas emplearon dihidropiridinas (especialmente amlodipino). En un pequeño número de ECA se ha comparado los BCC no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) con otros fármacos, y los metanálisis que evaluaron estas 2 subclases frente a otros fármacos no han logrado demostrar diferencias sustanciales en cuanto a la eficacia.

Diuréticos tiacídicos y análogos tiacídicos (clortalidona e indapamida)

Los diuréticos han sido la piedra angular del tratamiento antihipertensivo desde su introducción en la década de los años sesenta del siglo pasado. Su eficacia para la prevención de todos los tipos de morbimortalidad CV se ha confirmado en ECA y metanálisis. Los diuréticos también parecen ser más eficaces que otras clases de fármacos para la prevención de la insuficiencia cardiaca. Se ha debatido si es preferible el uso de análogos tiacídicos, como clortalidona o indapamida, en lugar de los diuréticos tiacídicos convencionales (como hidroclorotiazida o bendrofluazida), pero su superioridad en cuanto a las variables clínicas no ha sido probada en estudios de comparación directa. En varios ECA, el uso de clortalidona e indapamida se asoció con beneficios CV; además, estos fármacos son más potentes por miligramo que la hidroclorotiazida para la reducción de la PA, tienen una acción más prolongada y no hay evidencia de una mayor incidencia de efectos secundarios. Existe evidencia de ECA de que las dosis bajas de análogos tiacídicos (típicas del tratamiento antihipertensivo moderno) se asocian con una mayor reducción de complicaciones y mortalidad CV cuando se comparan con dosis bajas de diuréticos tiacídicos. Ahora bien, la hidroclorotiazida, sola o combinada con un diurético ahorrador de potasio, ha tenido buenos resultados en estudios aleatorizados sobre el tratamiento de reducción de la PA. Un reciente metanálisis de estudios controlados por placebo sobre el uso de tiacidas, clortalidona e indapamida mostró efectos similares de los 3 tipos de diuréticos en las variables CV. Por lo tanto, ante la ausencia de evidencia de estudios de comparación directa y teniendo en cuenta que muchas de las combinaciones en una única tableta que están aprobadas se basan en la hidroclorotiazida (véase más adelante), se puede considerar el uso de tiacidas, clortalidona o indapamida para el tratamiento antihipertensivo. Las tiacidas y los análogos tiacídicos pueden reducir el potasio sérico y tienen un perfil de efectos secundarios menos favorable que los bloqueadores del SRA, lo que podría explicar su relación con una tasa de interrupción del tratamiento más alta. También se asocian con efectos dismetabólicos que incrementan la resistencia a la insulina y con el riesgo de diabetes de nueva aparición. El potasio puede atenuar estos efectos y un reciente estudio ha demostrado que el efecto adverso de las tiacidas en el metabolismo de la glucosa se puede reducir con la adición de un diurético ahorrador de potasio. Los diuréticos tiacídicos y los análogos tiacídicos son menos efectivos como fármacos antihipertensivos para los pacientes con una TFG disminuida (TFGe < 45 ml/min) y son ineficientes cuando la TFGe es <

30 ml/min. En estos casos, los diuréticos de asa, como furosemida o torasemida, deben reemplazar a las tiacidas o análogos tiacídicos para lograr el efecto antihipertensivo.

Bloqueadores beta

Como se ha demostrado en estudios clínicos y metanálisis, los BB reducen significativamente el riesgo de ictus, insuficiencia cardiaca y complicaciones CV graves en pacientes hipertensos, comparados con placebo. Comparados con otros fármacos hipotensores, los BB tienen una eficacia equivalente para la prevención de complicaciones CV graves, excepto para la prevención del ictus, lo que ha sido un hallazgo constante. A este respecto, es posible que la diferencia se originase en pequeñas diferencias de la PA alcanzada (incluida la PAS central con distintos tratamientos farmacológicos), a las que las complicaciones cerebrovasculares son más sensibles. Los resultados de ECA sobre daño orgánico causado por HTA indican que los BB son menos efectivos que los bloqueadores del SRA o los BCC para la prevención y la regresión de la HVI, el GIM carotídeo, la rigidez aórtica y el remodelado de vasos pequeños. Además, no está claro si aportan algún beneficio con cuanto a la mortalidad tras el infarto agudo de miocardio en pacientes sin disfunción del VI. Los BB, al igual que los diuréticos, y particularmente cuando se combinan, se asocian con un aumento del riesgo de diabetes de nueva aparición en pacientes con predisposición (mayoritariamente pacientes con síndrome metabólico). Los BB también tienen un perfil de efectos secundarios menos favorable que los bloqueadores del SRA y una tasa de interrupción del tratamiento más alta en la práctica clínica real. Los BB se han demostrado particularmente útiles para el tratamiento de la HTA en situaciones específicas, como la angina sintomática, el control de la frecuencia cardiaca, el infarto de miocardio reciente y la IC-FEr y como alternativa a los IECA o ARA-II para mujeres jóvenes hipertensas que planean gestar o están en edad fértil.

Por último, los BB no son una clase de fármacos homogénea. En los últimos años ha aumentado el uso de BB vasodilatadores, como labetalol, nebivolol, celiprolol y carvedilol. Estudios sobre el nebivolol han demostrado que tiene efectos más favorables en la PA central, la rigidez aórtica, la disfunción endotelial, etc. No tiene efectos adversos en el riesgo de diabetes de nueva aparición y tiene un perfil de efectos secundarios más favorable que los BB clásicos, incluidos los efectos secundarios en la función sexual. En estudios clínicos aleatorizados se ha demostrado

que el bisoprolol, el carvedilol y el nebivolol mejoran los resultados clínicos en la insuficiencia cardiaca; sin embargo, no hay resultados clínicos de ECA sobre el uso de estos BB en pacientes hipertensos.²⁵

Tratamiento de Diabetes mellitus

Los pilares del tratamiento del diabético son la dieta, el ejercicio, los fármacos, tanto hipoglucemiantes orales/inyectables como insulina, y el autocontrol glucémico, así como el control del resto de factores de riesgo cardiovascular, tal y como se ha comentado anteriormente.

Dieta

La dieta constituye un pilar fundamental del tratamiento.

- o El aporte calórico no tiene por qué diferir del de la población general, siempre que tienda a llevar al paciente a su peso ideal. Se recomienda disminuir la ingesta calórica en pacientes con sobrepeso u obesidad.
- La distribución de macronutrientes debería estar basada en la forma de comer del paciente, sus preferencias y objetivos metabólicos, siempre que se respeten las recomendaciones de dieta sana.
- Controlar la cantidad de hidratos de carbono de la ingesta mediante recuento, unidades de intercambio o estimación basada en experiencia es clave para conseguir el control glucémico.

Se recomienda una dieta que incluya hidratos de carbono derivados de la fruta, vegetales, cereales integrales, legumbres y productos lácteos, y no de otras fuentes de hidratos de carbono que suelen acompañarse de grasas, azúcares o sodio.

- o La sustitución de alimentos que contienen sacarosa (azúcar común) por cantidades isocalóricas de otros hidratos de carbono no afecta al control glucémico, pero la reducción de su consumo tiene sentido para asegurar la ingesta de otros alimentos más nutritivos (verduras, cereales).
- Debe limitarse la ingesta de bebidas azucaradas para reducir el riesgo de ganancia de peso y el empeoramiento de los factores de riesgo cardiovascular.
- No hay evidencias sobre cuál es la cantidad ideal de grasa en la dieta de las personas con diabetes, pero sí se sabe que la calidad de las grasas es un factor muy importante.
- La dieta mediterránea, en la que predominan las grasas monoinsaturadas (aceite de oliva y frutos secos), puede beneficiar el control de la glucemia y de los factores de

riesgo cardiovascular y, por tanto, puede recomendarse como alternativa a una dieta baja en grasa. También debe asegurarse una ingesta adecuada de pescado por el aporte de ácidos grasos w-3.

- El consumo de alcohol debe limitarse a una bebida al día o menos en mujeres adultas y dos bebidas o menos al día en varones adultos.
- Al igual que en la población general, la ingesta de sodio debe ser menor de 2.300 mg/Dia (5 g de sal).
- o Se recomienda el consumo de fibra dietética (14 *g/1.000* kcal). Es útil aumentar el consumo diario de fibra soluble, ya que, al ralentizar la absorción de los carbohidratos, se reduce el pico de glucemia posprandial.
- La distribución de las calorías a lo largo del día es importante en los diabéticos tratados con insulina para reducir el riesgo de hipoglucemia.

En algunos pacientes se recomendará la ingesta de suplementos/colaciones a media mañana, en la merienda y antes de acostarse.

Ejercicio

Se recomienda la realización de 150 minutos de ejercicio aeróbico moderado (50-70 por ciento de la frecuencia cardíaca máxima calculada) a la semana y, en ausencia de contraindicación, la realización de actividad física de resistencia anaeróbica 3 veces a la semana. El diabético debe programar el ejercicio para ajustar la ingesta calórica y la dosis de insulina a la duración y la intensidad de este, y evitar así la hipoglucemia. En caso de disfunción neuropática autonómica frecuentemente asociada con enfermedad cardiovascular, sí se recomienda descartar enfermedad coronaria previa a iniciar un programa de ejercicio. Contraindicaciones relativas para la realización de ejercicio físico vigoroso o anaeróbico serían retinopatía diabética no proliferativa grave o retinopatía diabética proliferativa, y neuropatía periférica grave.

Insulina

Tipos de insulina

En la actualidad se utilizan insulinas obtenidas por ingeniería genética (son fármacos biológicos), cuya secuencia de aminoácidos es idéntica a la de la insulina humana, y análogos de insulina en los que se han realizado modificaciones con el objeto de cambiar su farmacocinética/farmacodinamia para permitir imitar mejor la secreción basal y prandial de la insulina endógena.

Los análogos de insulina de acción ultrarrápida, como la insulina lispro, la insulina aspártica y la insulina glulisina, tienen un comienzo de acción más rápido y una menor duración que la insulina regular. De este modo, el paciente las puede administrar inmediatamente antes de la ingesta y no necesita esperar 20-30 minutos como ocurre con la insulina regular.

La insulina glargina y la insulina detemir son análogos de acción prolongada que se administran 1-2 veces al día, de acuerdo con las necesidades del paciente. Presentan una liberación retardada y mantienen concentraciones de insulina estables.

La ausencia/reducción de pico en su acción, cuando se compara con insulina NPH/NPL, hace que pueda conseguirse una menor incidencia de hipoglucemias a igualdad de control glucémico. De todos modos, hay que tener en cuenta que el pico de acción y la duración de cada tipo de insulina se modifican en cada individuo, según la dosis administrada, el sitio de inyección y el filtrado glomerular.

Recientemente se ha comercializado la insulina glargina U·300, una nueva formulación de insulina glargina, más estable y con mayor duración de acción (36 horas) que se inyecta una vez al día. La insulina degludec es un nuevo análogo de acción prolongada que ha demostrado en los ensayos clínicos aleatorizados frente a glargina una reducción significativa en las hipoglucemias nocturnas a igualdad de control glucémico.

En las descompensaciones hiperglucémicas agudas y durante las intervenciones quirúrgicas, se usa insulina de acción rápida por vía intravenosa.

La insulina se considera actualmente el tratamiento de elección en el paciente diabético hospitalizado. Como norma general, en estos pacientes se deben cubrir tres aspectos con la insulinoterapia:

- Secreción basal de insulina (necesaria independientemente de los aportes de hidratos de carbono).
- Secreción prandial (para cubrir los aportes de hidratos de carbono de la ingesta, de los sueros o de la nutrición enteral o parenteral).
- Establecer una pauta de corrección para manejar hiperglucemias inesperadas.

Las pautas correctoras exclusivas con insulina rápida o ultrarrápida (no cubren las necesidades basales de insulina) en función de los controles de glucemia capilar (sliding sea/es), aunque de uso muy extendido en el medio hospitalario, son poco efectivas en la mayoría de los pacientes y peligrosas en pacientes con insulinopenia.

Insulinoterapia en la diabetes mellitus tipo 2

Se debe considerar la insulina como tratamiento inicial en la DM tipo 2: cuando el paciente presenta síntomas marcados (pérdida de peso, poliuria, polidipsia) que queda justificada por niveles muy elevados de glucemia (glucemia \geq 300 mg/dl y/o Hemoglobina glicosilada c \geq 10%); en personas con contraindicación a otros antidiabéticos diferentes de la insulina y en las personas hospitalizadas por enfermedad aguda. La insulinoterapia termina siendo necesaria en un porcentaje sustancial de pacientes con diabetes de tipo 2, por la naturaleza progresiva del trastorno y el déficit relativo de insulina que se desarrolla con el tiempo. Se recomienda comenzar con 10 unidades o 0.1-0.2 unidades/kg de peso/día de una insulina basal.

Actualmente se encuentra aprobada pero pendiente de comercialización una combinación fija de insulina degludec con liraglutida y pendiente de aprobación la combinación fija de insulina glargina con lixisenatida. Estas combinaciones han demostrado mejores resultados que la alternativa individual (degludec o liraglutid a; glargina o lixisenatida) al ser añadidos a pacientes con diabetes tipo 2. En estas mezclas fijas, la titulación de dosis de insulina asociará un aumento progresivo de la dosis de agonista de GLP-1 hasta llegar a la dosis máxima autorizada para este último fármaco.²⁴

IV.1.10. Complicaciones

Complicaciones de la Hipertensión arterial

Repercusiones orgánicas de la hipertensión arterial

La mayoría de los pacientes hipertensos no presentan síntomas secundarios a la HTA, y cuando éstos aparecen, suelen ser secundarios a lesión de órganos diana.

Los de peor pronóstico son aquellos relacionados con eventos cardiovasculares agudos potencialmente fatales, como el infarto de miocardio, el ictus, la disección aórtica o el fracaso renal.

Repercusiones cardiovasculares

La HTA puede ocasionar un aumento del grosor de la pared arterial junto con una disminución de la distensibilidad y de la luz arterial (produciendo tanto arteriosclerosis hialina como hiperplásica), siendo por tanto un factor de riesgo para cardiopatía isquémica y enfermedad arterial periférica. Además, puede debilitar la íntima-media

arterial y producir aneurismas (típicamente de aorta infrarrenal) y/o disecciones. La presencia de necrosis fibrinoide en la pared arterial es típica de la HTA maligna.

El paradigma de la insuficiencia cardíaca diastólica (y su causa más frecuente) es la cardiopatía hipertensiva. Cursa, por tanto, con función ventricular conservada, hipertrofia concéntrica reactiva de la pared ventricular y dilatación de la Al (asociando frecuentemente fibrilación auricular). Únicamente en fases avanzadas puede aparecer disfunción sistólica del VI. Esta hipertrofia ventricular izquierda presente en la cardiopatía hipertensiva es un factor de riesgo independiente de morbimortalidad cardiovascular y puede regresar con el tratamiento farmacológico.

En la exploración física es característica la presencia de un cuarto tono por fallo diastólico. En el ECG son frecuentes los signos de hipertrofia ventricular izquierda, como la presencia de altos voltajes de la onda R del QRS en derivaciones laterales (I, aVL, V5-V6) y descensos del segmento ST con ondas T negativas asimétricas en estas derivaciones (a diferencia de las ondas T negativas simétricas de la isquemia miocárdica).

Repercusiones sobre el sistema nervioso central

La HTA puede producir síntomas inespecíficos (cefaleas occipitales matutinas, inestabilidad, vértigo, acúfenos o alteraciones visuales) o cuando son más graves ictus o encefalopatía hipertensiva. Éstos pueden ser hemorrágicos (por el desarrollo de aneurismas de Charcot-Bouchard y elevaciones muy importantes de la PA) o isquémicos por aterotrombosis o ateroembolia. La presencia de enfermedad aterosclerótica a nivel carotídeo es un factor de riesgo para el desarrollo de ictus, y el tratamiento de la HTA en sujetos hipertensos ha demostrado disminuir su gravedad.

Asimismo, son de etiología isquémica los infartos lacunares y la enfermedad de la sustancia blanca, la enfermedad de Biswanger y posiblemente algunos casos de hidrocefalia normotensiva y demencia.

Repercusiones sobre la retina

La HTA produce alteraciones sobre los vasos retinianos, que se han clasificado en cuatro grados (Keith-Wagener-Barker).

Grado I: Estrechamiento y esclerosis arteriolar

Grado II: Cruces arteriovenosos

Grado III: Exudado y hemorragias

Grado IV: Edema de papila

Las lesiones retinianas pueden desarrollarse de forma aguda por elevaciones bruscas de la PA. Son potencialmente reversibles, se relacionan con una gran vasoconstricción y son, sobre todo, exudados y hemorragias. Por otra parte, las lesiones producidas por arterioesclerosis se ocasionan lentamente, son prácticamente irreversibles y están representadas, sobre todo, por los cruces arteriovenosos.

Efectos renales

El riñón es tanto verdugo (causa más frecuente de HTA secundaria) como víctima de la HTA, siendo el dato más frecuente la aparición de nefroangioesclerosis por arterioesclerosis en las arteriolas aferente-eferente y en los glomérulos.

Complicaciones de la Diabetes mellitus

Complicaciones agudas

Junto con la hipoglucemia, la cetoacidosis diabética y la descompensación hiperglucémica hiperosmolar son las principales complicaciones agudas de la diabetes. La cetoacidosis diabética suele ser una complicación de la DM tipo 1, aunque puede darse en un porcentaje bajo de diabéticos tipo 2 que presentan resistencia grave a la acción de la insulina o situaciones de estrés que incrementan los requerimientos insulínicos. La descompensación hiperglucémica hiperosmolar, que puede llegar al coma hiperosmolar, es una complicación característica de la DM tipo 2, aunque puede aparecer en diabéticos tipo 1 que se administran insulina suficiente para evitar la cetosis, pero no para evitar la hiperglucemia.

Complicaciones crónicas

La patogenia de las complicaciones crónicas de la diabetes no es bien conocida y probablemente sea multifactorial. Las complicaciones crónicas de la diabetes se dividen en:

- Complicaciones vasculares. En este grupo se encuentran las complicaciones microangiopáticas (retinopatía, nefropatía y neuropatía diabéticas) y las complicaciones macroangiopáticas (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica).
- Complicaciones no vasculares. Entre ellas se encuentran la gastroenteropatía diabética y las afecciones de la piel.

Por término medio, las complicaciones se desarrollan entre 15-20 años después del inicio de la diabetes, aunque hay pacientes que tienen complicaciones en el momento del diagnóstico y otros que nunca las desarrollan, en probable relación con la presencia de una predisposición genética para el desarrollo de las mismas.²⁴

IV.1.11. Pronóstico y evolución

Diabetes mellitus

El seguimiento analítico de la CAD se realiza mediante las determinaciones seriadas de glucemia, pH, bicarbonato, anión gap e iones, y, si está disponible, B-hidroxibutirato sérico. La determinación seriada de cuerpos cetónicos en orina no es útil, pues tarda horas o incluso días en desaparecer, pese a la corrección de la acidosis. En respuesta a la insulina, la glucosa debe disminuir a un ritmo de 50-75 mg/dl/h. En 4-6 horas deben mejorar el bicarbonato y el pH. Si no se ha obtenido respuesta en 4-6 horas, o al menos un descenso de la glucemia plasmática de 50-70 mg/dl en la primera hora de tratamiento, es posible que exista una resistencia a la insulina, que es una complicación de la CAD y que requiere un aumento al doble del ritmo de infusión de insulina.

La mortalidad global de la CAD es inferior al 1 por ciento, pero puede ser > 5 por ciento en sujetos de edad avanzada o con enfermedades graves concomitantes, la mayoría de las ocasiones por el proceso desencadenante del episodio. Tampoco se debe olvidar que es la principal causa de muerte en niños y adolescentes con DM tipo 1. Las principales causas de muerte son el infarto agudo de miocardio y las infecciones, sobre todo neumonía. En los niños, una causa frecuente de muerte es el edema cerebral (mortalidad en torno al 20-40%), relacionado probablemente con la reducción rápida de las cifras de glucemia y el desequilibrio osmótico entre cerebro y plasma. El diagnóstico de esta entidad se hace por TC y el tratamiento consiste en la administración de manitol, dexametasona e hiperventilación. Dilatación gástrica aguda, trombosis vasculares, síndrome de distrés respiratorio del adulto y mucormicosis son otras complicaciones agudas de la CAD.²⁴

Hipertensión arterial

El pronóstico de la hipertensión arterial está muy relacionado con el desarrollo de las complicaciones asociadas a la enfermedad, y estas muy relacionadas con el control de la presión arterial. Los pacientes hipertensos con una presión arterial bien controlada presentan un riesgo de complicaciones y muertes parecido al de la población general.³¹ Y Cuando la presión arterial no está bien controlada, usted está en riesgo de: sangrado de la aorta, enfermedad renal crónica, ataque al corazón e insuficiencia cardíaca, riego sanguíneo deficiente a las piernas, problemas con la visión y accidente cerebrovascular.³²

IV.1.12. Prevención

Prevención de la Hipertensión arterial y de la Diabetes mellitus

Los cambios en el estilo de vida pueden ayudarte a controlar y prevenir la presión arterial alta, incluso si tomas medicamentos para la presión arterial. Son muy parecidos los cambios a realizar también en la Diabetes mellitus tipo 2 por lo que presentamos los cambios en conjunto en el estilo de vida.

- Seguir una dieta de alimentos saludables para el corazón. Enfocarse en alimentos para detener la hipertensión que se centra en frutas, verduras, granos integrales, carne de ave, pescado y alimentos lácteos con bajo contenido graso. Consumir mucho potasio, que puede ayudar a prevenir y controlar la presión arterial alta. Consumir menos grasas saturadas y grasas trans. consumir fibra natural excepcional ya que reduce el riesgo de sufrir diabetes al mejorar el control del azúcar en la sangre, disminuye el riesgo de sufrir enfermedades cardiacas y estimula el adelgazamiento.
- Trata de limitar el consumo de sodio a menos de 2300 miligramos por día. Sin embargo, una ingesta de sodio menor, 1500 miligramos o menos por día, es ideal para la mayoría de los adultos. Además de reducir la cantidad de sal que consumes al dejar de lado el salero, también deberás prestar atención a la cantidad de sal en los alimentos procesados que consumes, como sopas enlatadas o comidas congeladas.
- Mantener un peso saludable o perder peso si hay sobrepeso u obesidad, puede ayudar a controlar la presión arterial alta y disminuir el riesgo de tener problemas de salud relacionados. En general, puede reducir la presión arterial en aproximadamente 1 mm Hg con cada kilogramo que pierdas (alrededor de 2,2 libras).

- La actividad física regular puede ayudar a bajar la presión arterial, controlar el estrés, reducir el riesgo de tener varios problemas de salud y mantener tu peso bajo control. Intentar realizar al menos 150 minutos por semana de actividad aeróbica moderada o 75 minutos por semana de actividad aeróbica intensa, o bien una combinación de actividad moderada e intensa.
- Limitar el consumo de bebidas alcohólicas.
- Eliminar el tabaco. El tabaco puede dañar las paredes de los vasos sanguíneos y acelerar el proceso de acumulación de placa en las arterias. Si fumas, pídele al médico que te ayude a dejar de fumar.
- Controlar el estrés.
- Controla tu presión arterial en el hogar. El control de la presión arterial en el hogar puede ayudar a controlar de cerca la presión arterial, ver si la medicación está funcionando, e incluso alertar al paciente y al médico sobre posibles complicaciones.
- Practica técnicas de relajación o respiración profunda lenta. De acuerdo con American Heart Association, la respiración guiada con dispositivo puede ser una opción no medicamentosa razonable para disminuir la presión arterial, en especial cuando la ansiedad acompaña la presión arterial alta o cuando los tratamientos tradicionales no se toleran bien.
- Controla la presión arterial durante el embarazo.³³
- En los casos en los que en la familia haya antecedentes de hipertensión y por tanto haya una predisposición a ser hipertenso a lo largo del tiempo, este factor genético supone una llamada de atención adicional a que el paciente cuide esos hábitos de vida y vigile sus cifras de tensión arterial.³⁴

V. HIPÓTESIS

- 1- Los pacientes con hipertensión y diabetes tienen mayor probabilidad de tener una cardiopatía.
- 2- Los pacientes hipertensos no diabéticos tienen menor probabilidad de tener una cardiopatía.

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Escala
Cardiopatía	Enfermedad propia de las estructuras del corazón	Enfermedad coronaria del diabético. Angina estable. Cardiopatía isquémica. Fibrosis miocárdica. Insuficiencia cardiaca. Enfermedad arterial coronaria aterotrombótica. Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. Disfunción sistólica. Arritmias cardiacas. Disección aortica. Infarto del miocardio. Fibrilación auricular. Hipertrofia ventricular izquierda. Valvulopatías.	Nominal
Hipertensión arterial	Incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea por arriba de los límites sobre los cuales aumenta el riesgo cardiovascular.	Sí No	Nominal
Diabetes mellitus tipo 2	Afectación crónica que afecta la manera en la que el cuerpo procesa	Sí No	Nominal

	el azúcar en sangre.		
Edad	Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta el momento actual	Años cumplidos	Numérico
Sexo	Característica biológica que separa al macho de la hembra	Masculino Femenino	Nominal
Factores de riesgo	Circunstancia o Tabaquismo Nom situación que aumenta Dieta no saludable las probabilidades de una persona de alcohol contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud. Circunstancia o Tabaquismo Nom Dieta no saludable Consumo excesivo de alcohol Genética familiar Sedentarismo Sobrepeso Hipercolesterolemia		Nominal
Métodos diagnósticos	Medio de exploración mediante equipos para identificar patologías o condiciones que presente el paciente	Radiografía PA de tórax ECG Ecocardiograma	Nominal
Hallazgos en el EKG	Variedad o tipo de patología encontrada al realizar la prueba	Normal Infradesnivel de ST Supradesnivel de ST Onda T alta y picuda BCRIHH BCRDHH Patron pseudonormal BAG FA	Nominal

		TV EV ESV Bradicardia sinusal	
Hallazgos en el ecocardiograma	Variedad o tipo de patología encontrada al realizar la prueba.	Fracción de eyección (normal, leve, moderada, severo) Dilatación o hipertrofia de cavidades (AD, VD, AI, VI) Estenosis o insuficiencia valvular (válvula tricúspidea, válvula pulmonar, válvula mitral, válvula aórtica)	Nominal

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

VII.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, analítico de caso control, transversal de recolección prospectiva de datos con el objetivo de determinar la cardiopatía que se presenta en hipertensos diabéticos vs no diabéticos que asistieron a la consulta del Departamento de Cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier durante agosto, 2019 – febrero, 2020. (Ver anexo XIII.1. Cronograma).

VII.2. Área de estudio

El estudio se llevó a cabo en la consulta externa de Cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier ubicado en la calle Alexander Fleming No.1, Ensanche La Fe, Distrito Nacional, República Dominicana. Delimitado, al sur, por la calle Alexander Fleming; al norte, por la calle Genard Pérez; al este, por la calle 39 y al oeste, por la calle Juan 23. (Ver mapa cartográfico y vista aérea)



Mapa cartográfico

Vista aérea

VII.3. Universo

El universo estuvo representado por todos los pacientes que asistieron a la consulta del Departamento de Cardiología agosto, 2019 – febrero, 2020.

VII.4. Muestra

La muestra estuvo representada por cincuenta pacientes hipertensos diabéticos y cincuenta hipertensos no diabéticos que asistieron a la consulta del departamento de Cardiología agosto, 2019 – febrero, 2020.

VII.5. Criterios

VII.5.1. De inclusión para caso

- 1. Pacientes adultos de 25 a 65 años.
- 2. Pacientes Hipertensos con Diabetes mellitus tipo 2 con menos de 10 años del diagnóstico de ambas patologías.
- 3. Pacientes de ambos sexos.
- 4. Paciente con Hemoglobina glicosilada mayor de 7 por ciento.

VII.5.2. De exclusión para caso

- 1. Pacientes con disfunción renal
- 2. Pacientes con disfunción tiroidea.
- 3. Pacientes con enfermedad hepática.
- 4. Pacientes con cardiopatías previas al diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2.

VII.5.3. De inclusión para control.

- 1. Pacientes Hipertensos con menos de 10 años del diagnóstico.
- 2. Pacientes del mismo sexo de más o menos 5 años de edad que el caso.

VII.5.4. De exclusión para control.

- 1. Paciente con diabetes mellitus
- 2. Pacientes con disfunción renal
- 3. Pacientes con disfunción tiroidea.
- 4. Pacientes con enfermedad hepática.

VII.6. Instrumento de recolección de datos

Se utilizo el instrumento de recolección de datos elaborado por los sustentantes: es una hoja contenida por un total de 15 preguntas; 7 abiertas y 8 cerradas, donde se colocó los datos sociodemográficos como edad, sexo, raza y procedencia, si presenta diabetes mellitus tipo 2, método diagnóstico utilizado (Rx PA de tórax, ECG, EKG y química sanguínea), hallazgos en el ecocardiograma como la fracción de eyección (normal, leve, moderada, severa), dilatación de cavidades, hipertrofia, estenosis o insuficiencia valvular, los hallazgos en el EKG, los factores de riesgo para el desarrollo de una cardiopatía hipertensiva como el tabaquismo, dieta no saludable, consumo excesivo de alcohol, genética familiar, sedentarismo, sobrepeso, hipercolesterolemia, y por último, el diagnóstico clínico y por imagen. (Ver anexo XIII.2. Instrumento de recolección de datos).

VII.7. Procedimiento

Luego de la aprobación por la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU) se procedió a someter al departamento de enseñanza e investigación del Hospital Dr. Salvador B. Gautier para su revisión y posterior aprobación. Una vez obtenido los permisos correspondientes se procedió a la identificación de los pacientes en la consulta de Cardiología del hospital por medio de los criterios de inclusión. El departamento de Cardiología consta con siete consultorios donde de ocho am a doce pm se realizan las consultas de pacientes subsecuentes y de dos a cinco pm se realizan las consultas de pacientes nuevos. Se eligieron cien pacientes, los cuales fueron agrupados en; cincuenta hipertensos no diabéticos (control) y cincuenta hipertensos diabéticos (casos). Se selecciono un paciente control que fue del mismo sexo, con más o menos 5 años y de tiempo de diagnóstico al paciente caso.

A los pacientes de caso y control que cumplieron con estos criterios, al momento de la consulta se les indicó pruebas (Rx PA de tórax, ECG y EKG) para la determinación del diagnóstico de la cardiopatía presente y se les pautó una cita dos semanas después para entrega de resultados, los cuales fueron posteriormente analizados.

Para ello se utilizó un instrumento de recolección de datos elaborada por los sustentantes para registrar los datos generales, sociodemográficos de los pacientes, los factores de riesgo, diagnóstico clínico y por imágenes.

A continuación, procedimos al análisis y valoración de los resultados obtenidos, calculando el porcentaje de presentación de las patologías al igual que los demás datos del instrumento de recolección y se graficó dicha información.

VII.8. Tabulación

Las operaciones de tabulación de la información fueron ejecutadas a través de Microsoft Word y Excel para el diseño y manejo de datos.

VII.9. Análisis.

Los datos obtenidos fueron analizados en frecuencia simple. Las variables que fueron susceptibles de comparación fueron estudiadas a través de la prueba de chicuadrada (X^2), odd reaction y riesgo relativo, considerándose de significación estadística cuando P < 0,05.

VII.10. Consideraciones éticas

Este estudio se apegó a las consideraciones éticas internacionales de la declaración de Helsinki³⁵ y del consejo de organizaciones internacionales de las ciencias médicas (CIOMS).³⁶ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como departamento de enseñanza e investigación del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios obtenidos por las sustentantes de este trabajo de grado. Los mismos fueron manejados con suma cautela.

Todos los datos obtenidos en esta investigación fueron manejados en forma confidencial, impidiendo la identificación de personas en cualquier publicación, guardando la integridad e información de los pacientes, de tal forma también se omitió todo dato médico legal que pueda perjudicar a los investigadores y sus asesores, asimismo a la universidad.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente trabajo de grado, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VIII. RESULTADOS

Cuadro 1. Distribución de pacientes hipertensos diabéticos y no diabéticos del Hospital Salvador B. Gautier agosto 2019 - febrero 2020.

Hipertensos	Frecuencia	%
Diabéticos	50	50
No diabéticos	50	50
Total	100	100

Fuente: Encuesta- entrevista.

En el cuadro 1 se presenta la distribución de casos de hipertensos diabéticos y no diabéticos que asistieron a la consulta de Cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, agosto – febrero, 2019-2020.

Cuadro 2. Distribución de pacientes según el sexo del Hospital Salvador B. Gautier agosto 2019 - febrero 2020.

Sexo	Casos	sos Control	
Masculinos	25	25	50
Femeninos	25	25	50
Total	50	50	100

Fuente: Encuesta- entrevista.

En el cuadro 2 se presenta la distribución de casos estudiados según el sexo.

Cuadro 3. Distribución de casos según la edad y sexo del Hospital Salvador B. Gautier agosto, 2019 – febrero, 2020.

Eded	Masc	Masculino		enino
Edad	Casos	Control	Casos	Control
< 20	0	0	0	0
20 - 29	0	0	0	0
30 - 39	1	1	0	0
40 - 49	2	2	2	2
50 - 59	4	4	5	5
≥ 60	18	18	18	18
Total	25	25	25	25

Fuente: Encuesta- entrevista.

En el cuadro 3 se presenta la distribución de casos estudiados según la edad y sexo.

Cuadro 4. Distribución de los factores de riesgo según el sexo del Hospital Salvador B. Gautier agosto 2019 - febrero 2020.

Easteree de riceges	Masc	ulino	Femenino	
Factores de riesgos	Casos	Control	Casos	Control
Tabaquismo	8	6	3	10
Dieta no saludable	15	18	15	17
Consumo excesivo de alcohol	8	10	0	2
Genética familiar	24	23	22	21
Sedentarismo	19	20	20	18
Sobrepeso	15	8	16	12
Hipercolesterolemia	17	13	15	19
Total	106	98	91	99

En el cuadro 4 se presenta los factores de riesgo analizados.

Cuadro 5. Distribución de los métodos utilizados para el diagnóstico de las cardiopatías del Hospital Salvador B. Gautier agosto, 2019 – febrero, 2020.

Método diagnóstico	Casos	Control
Radiografía de tórax	50	50
Ecocardiograma	50	50
EkG	50	50
Química sanguínea	50	50

Fuente: Encuesta- entrevista.

En el cuadro 5 se presenta los métodos utilizados para el diagnóstico de las cardiopatías.

Cuadro 6. Distribución de los hallazgos presentados en el ecocardiograma según el sexo del Hospital Salvador B. Gautier agosto 2019 - febrero 2020.

Hallarges on ECC	Maso	culino	Femenino	
Hallazgos en ECG	Casos	Control	Casos	Control
FE normal	16	20	21	21
FE leve	7	4	4	3
FE moderada	2	0	0	1
FE severa	0	1	0	0
Dilatación de cavidades derecha	0	1	1	1
Dilatación de cavidades izquierda	2	4	1	2
Hipertrofia de cavidades derecha	0	0	0	0
Hipertrofia de cavidades izquierda	1	4	0	0
Estenosis VM	1	0	1	0
Estenosis VT	0	0	1	0
Estenosis VAo	0	0	0	2
Estenosis VP	0	0	0	0
Insuficiencia VM	3	4	6	2
Insuficiencia VT	2	4	5	0
Insuficiencia Vao	4	6	4	3
Insuficiencia VP	0	0	0	0
Total	38	14	44	35

En el cuadro 6 se presentan los hallazgos ecocardiográficos en los casos estudiados.

Cuadro 7. Distribución de los hallazgos en el electrocardiograma de los casos estudiados según el sexo del Hospital Salvador B. Gautier agosto, 2019 – febrero, 2020.

Hallarges EVC	Masc	ulino	Femenino		
Hallazgos EKG	Casos	Control	Casos	Control	
Normal	24	20	20	17	
Infradesnivel ST	0	2	0	1	
Supradesnivel ST	0	0	0	2	
Onda T alta y picuda	0	0	0	0	
BCRIHH	0	0	0	2	
BCRDHH	0	0	1	1	
Patrón pseudonormal	0	0	0	0	
BAG	0	0	2	0	
FA	1	3	0	1	
TV	0	0	0	0	
EV	0	0	1	0	
ESV	0	0	1	0	
Bradicardia sinusal	0	0	0	0	
Inversión onda T	0	1	0	1	
Total	25	26	25	25	

En el cuadro 7 se presentan los hallazgos en el electrocardiograma de los casos estudiados.

Cuadro 8. Distribución de las cardiopatías presentadas según el sexo del Hospital Salvador B. Gautier agosto 2019 - febrero 2020.

Condigueties	Maso	ulinos	Femeninos		Р
Cardiopatías	Casos	Control	Casos	Control	
Angina estable	0	0	1	0	
Cardiopatía isquémica	1	3	3	1	
Fibrosis miocárdica	0	0	0	0	
Insuficiencia cardiaca	5	3	2	7	
Disfunción sistólica	0	1	1	1	
Enfermedad arterial coronaria aterotrombótica	7	4	6	3	
Arritmias cardiacas	0	2	1	2	
Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo	16	23	18	15	< 0,01
Hipertrofia ventricular izquierda	0	2	0	2	
Disección aortica	0	0	0	0	
Infarto del miocardio	12	11	7	8	> 0,05
Fibrilación auricular	2	2	0	1	
Valvulopatías	4	2	6	3	< 0,01
Hipertrofia septal	1	1	4	0	
Aneurisma septum interatrial	1	0	1	1	
Esclerosis calcificada de VAo	4	1	4	4	
Crecimiento de cavidades izquierdas	0	1	0	0	
Prolapso VM	2	1	0	0	
Trastorno contráctil	0	1	0	0	
Cardiomegalia	2	0	2	1	
Esclerosis calcificada de VM	1	1	2	5	
Cardiopatía dilatada	1	0	0	0	
Calcificación del pericardio	0	0	0	1	
Total	59	59	58	55	

En el cuadro 8 se presentan las cardiopatías diagnosticadas en los sujetos estudiados.

$$X^2 = 12,814$$
 g.L. = 1 p < 0,01

$$X^2 = 10,143$$
 g.L. = 1 p > 0,05

IX. DISCUSIÓN

La presente investigación permitió conocer la presentación de cardiopatías e en hipertensos diabéticos VS hipertensos no diabéticos del hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier.

Describimos la cantidad de pacientes por sexo, cuya selección fue debido a que fue un estudio caso control, formaron parte del estudio los sujetos que asistieron a la consulta de Cardiología, obteniendo así un resultado al azar el cual mostró una muestra par. En un estudio transversal realizado con datos de 622 pacientes hipertensos, se encontró que aproximadamente el 47,2% de los hombres y el 42,3% de las mujeres tenían al menos una de las complicaciones de la hipertensión.⁴ Un estudio transversal, multicéntrico demostró en los resultados encontraron que un 68 por ciento eran mujeres. ⁷

De acuerdo con la edad, nuestro estudio muestra que el 44 por ciento de los hombres y el 46 por ciento de las mujeres se encontraban por encima de los 50 años. Se realizo un estudio observacional, descriptivo y transversal el cual reflejó en sus resultados que el 75,51 por ciento poseían una edad superior a los 50 años.6 Un estudio transversal, multicéntrico demostró que la edad media fue 62.9 (±12.6) años. 7. En cuanto a los factores de riesgo, los más relevantes fueron la genética familiar presentándose en un 90 por ciento de los pacientes, continuando con el sedentarismo con un 77 por ciento y la dieta no saludable con 65 por ciento. Importante notar que los pacientes femeninos-control tuvieron una mayor cantidad de factores de riesgo que los casos y los casos masculinos fue donde se obtuvo mayor cantidad de los factores de riesgo. El estudio INTERHEART, que fue un estudio internacional que evaluó sistemáticamente la importancia de estos factores de riesgo en la enfermedad coronaria en todo el mundo, encontró que los factores de riesgo explicaban más del 90% del riesgo atribuido al infarto agudo de miocardio; Entre estos factores, se encontró que el historial familiar cardiovascular es el más importante. El estudio AFIRMAR, desarrollado en 104 hospitales en 51 ciudades brasileñas, demostró resultados casi idénticos. 4

Los métodos diagnósticos antes descritos fueron indicados a todos los pacientes estudiados, por lo que todos tuvieron un 100 por ciento de utilidad.

Fue mayor el número de hallazgos ecocardiográficos en el control-masculino que, en los casos, a diferencia del sexo femenino que la mayor cantidad fue en los casos.

Un 64 por ciento de los pacientes casos- masculinos obtuvieron una fracción de eyección normal.

En cuanto los hallazgos electrocardiográficos, el 68 por ciento del control-femenino obtuvo un EKG normal, obteniendo el menor porcentaje que los demás grupos. El hallazgo más frecuente en el electrocardiograma en los pacientes fue la fibrilación auricular.

Las cardiopatías más relevantes fueron la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo con 76 por ciento en los controles (p < 0,01) y un 68 por ciento en los casos, siguiendo con la enfermedad arterial coronaria aterotrombótica con valores de 26 por ciento en los casos y 14 por ciento en los controles, infarto del miocardio con un total de 38 por ciento tanto en casos como controles de ambos sexos (p > 0,05), siendo más frecuente en los casos masculinos, Valvulopatías con un total de 15 por ciento en ambos sexos (p < 0,01) y finalmente la cardiopatía isquémica con igual valor de 16 por ciento tanto en los casos como los controles en ambos sexos. Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal donde se concluyó que la hipertensión arterial tiene una elevada frecuencia en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, y se asocia, fundamentalmente, a la cardiopatía isquémica.⁶ En una revisión sobre las complicaciones cardiovasculares de la crisis hipertensiva se demostró que las emergencias cardiacas más comúnmente asociadas con la presión arterial gravemente elevada son: la disfunción ventricular izquierda aguda y los síndromes coronarios agudos (incluido el infarto del miocardio agudo).²⁷

X. CONCLUSIONES

Después de analizados y discutidos nuestros datos, llegamos a las siguientes conclusiones:

- 1. La causa de estos resultados similares es debido a la alta cantidad de factores de riesgo que padecen los pacientes hipertensos no diabéticos, en esta investigación pudimos comprobar que esos pacientes llevan un estilo de vida menos saludable y controlada que los pacientes hipertensos diabéticos, aumentado así sus probabilidades de complicaciones e igualándolos a los pacientes hipertensos diabéticos.
- 2. Se obtuvo una muestra par en cuanto al sexo.
- 3. El 90 por ciento de las personas afectadas con cardiopatías hipertensivas tienen una edad superior a los 50 años.
- Los factores de riesgo más comunes fueron la genética familiar, sedentarismo y dieta no saludable, donde el grupo control obtuvo el mayor número de factores de riesgo.
- 5. Contamos con 4 métodos para el diagnóstico de las cardiopatías.
- En los pacientes hipertensos no diabéticos se encontraron mayores hallazgos ecocardiográficos que en los demás grupos.
- 7. El 81 por ciento de los pacientes en ambos grupos presentaron un electrocardiograma normal.

XI. RECOMENDACIONES

- 1. Es de suma importancia concientizar a la población hipertensa no diabética sobre los factores de riesgo desde el punto de vista de prevención.
- 2. Para resultados más contundentes es recomendable que se realice durante un periodo de tiempo más largo.
- 3. Se recomienda que el estudio no solo sea dirigido a un solo centro de salud, sino que se incluyan poblaciones más extensas.
- 4. Es necesario que a los pacientes hipertensos se les dé seguimiento mediante la realización de pruebas y análisis cada cierto tiempo para determinar si en alguna etapa futura de la vida se vea presente el desarrollado de una cardiopatía.

XII. REFERENCIAS.

- Vasquez-Nosiglia H. Enfermedad hipertensiva del Corazón. Revista Uruguaya de Cardiología; [2012]. [27: 387-398] [Internet] [20 de mayo 2019]. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v27n3/v27n3a18.pdf
- Cordero A, Lekuona I. Novedades en hipertensión arterial y diabetes mellitus, Revista Española de Cardiología; [Internet] 2012. [25 de julio 2019].
 Vol. 65 (No. 1). Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-pdf-s0300893212000140
- Organización panamericana de la salud. Día Mundial de la Hipertensión 2017: Conoce tus números. United States of America. [Internet] [13 de agosto 2019]. Disponible en: <a href="https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=13257:dia-mundial-de-la-hipertension-2017-conoce-tus-numeros<emid=42345&lang=es">https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=13257:dia-mundial-de-la-hipertension-2017-conoce-tus-numeros<emid=42345&lang=es
- 4. Cavalcante J, Magalhães T. Factores de riesgo y complicaciones en pacientes con hipertensión y diabetes en un distrito de salud regional del noreste de Brasil. Revista da escola de enfermagem da usp [internet] 2012 [5 de enero de 2019]. Vol. 46 (num. 5). Disponible en: http://www.periodicos.usp.br/reeusp/article/view/48134
- Camacho-Saavedra L, Lizarzaburu-Abanto Y, García-Gómez G, Perez-Varas V. Complicaciones cardiovasculares y cifras de presión sistólica en hipertensos no diabéticos mayores de 50 años. Revista Médica de Trujillo [Internet] 2017 [7 de enero 2019]. Vol. 12 (No. 3). Disponible en: http://revistas.unitru.edu.pe/index.php/RMT/article/view/1606/1606
- 6. Vázquez C, Williams-Vaillant I, Domínguez-González E. Comportamiento de la hipertensión arterial en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Panorama Cuba y Salud; [Internet] 2011. [7 de enero 2019]. Vol.6 (Núm.4) Disponible en: http://www.revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/334
- Rizo-Rivera G, Hurtado P, Cruz-Rodríguez J, Bustamante-González K, Valladares M, Arias-Zepeda A. Características clínicas de hipertensos atendidos en consultas cardiológicas de Jinotega. Revista de la Federación Argentina de Cardiología.; [Internet] 2016. [9 de enero 2019]. Vol.45 (No.2)

Disponible en:

https://test.fac.org.ar/2/revista/16v45n2/originales/03/rizo.php

8. Licea-Puig M. Garabito-Bello A. Insuficiencia cardiaca y diabetes mellitus en pacientes ingresados en el Hospital Universitario "Comandante Manuel Fajardo", Revista Cubana de Medicina; [Internet] 2016. [10 de enero 2019]. 27 Vol. (No. 2) Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532016000200003

- 9. Rawshani A, Franzén S. Los factores de riesgo, mortalidad y los resultados cardiovasculares en pacientes con diabetes tipo 2. Instituto de Ciencias Cardiovasculares y Medicina de la Universidad de Glasgow; [Internet] 2018. [10 Disponible de enero 2019]. en: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1800256
- 10. Bell-Castillo J, George-Carrión W, García-Céspedes M, Delgado-Bell E. Identificación del síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial, Revista Cubana de Medicina; [Internet] 2017. [23 de enero 2019]. Vol. 21 (No. 10) Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192017001000007
- 11. Álvarez-Aliaga A, González-Aguilera JC, Maceo-Gómez L, Suárez-Quesada A. Modelo predictivo para el desarrollo de la cardiopatía hipertensiva: cohorte prospectiva. Medwave [internet] 2017 [24 de julio de 2019]. Vol. 17 (num. 4). Disponible es: https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Estudios/Investigacion/6954.act ?ver=sindiseno
- 12. Arache-Castillo A, Prevalencia de angina inestable en hipertensos y diabéticos en la unidad de cuidados intensivos cardiovascular Hospital General Plaza de la Salud. [Tesis de Maestría] Santo Domingo, República Dominicana, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña UNPHU. 2015
- 13. Jesús-Asencio E. Hallazgos ecocardiográficos y la influencia de la hipertensión arterial en el paciente anciano que acude al Hospital Doctor Salvador B. Gautier. [Tesis de Maestría] Santo Domingo, República Dominicana, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña UNPHU 2016.

- 14. Ruiz-Mori E. Riesgo y Prevención Cardiovascular. Perú, 2015 [Internet] [13 de agosto 2019]. Disponible en: http://www.sscardio.org/wp-content/uploads/2016/11/RIESGO-CARDIOVASCULAR-V44-copia.pdf
- Lorenzo A, Miñambres-Donaire I, Molina-Salas A, Chavez L. Manual CTO de Medicina y Cirugía, Edición 10. Madrid, España. Grupo CTO; 2018.
- 16. Pichardo R, González A, Ramírez W, Escaño F, Rodríguez C, Jiménez R. Estudio de los factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en la republica dominicana. EFRICARD II. 2011. [Internet] [13 de agosto 2019] Disponible en: https://www.revespcardiol.org/contenidos/static/premio_cardio/revista-dominicana-cardiologia.pdf
- 17. Zavala-u c, Florenzano-u f. Diabetes y corazón. [Rev. Med. Clin. Condes 2015; 26(2) 175-185] [Internet] [13 de agosto 2019]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864015000383
- 18. Calvo-Vargas C. Cien años de dos grandes acontecimientos en la historia de la medicina. Historia y filosofía de la medicina. [Internet] 2007. [30 de enero 2019] Vo1.132 (No. 5). Disponible en: http://www.anmm.org.mx/bgmm/1864_2007/1996-132-5-529-534.pdf
- Kasper D, Hauser S, Jameson J, Fauci A, Longo D, Loscalzo J. Harrison principios de medicina interna, Vol 2. 19 edición. México D.F. McGraw Hill; Enfermedad Coronaria y vascular periférica.
- 20. Chen M, Zieve D. Cardiopatía hipertensiva: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet] [20 de mayo 2019]. Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000163.htm
- 21. Gómez-Pérez F y Rodríguez-Carranza S. Actualidades terapéuticas en Diabetes; Primera edición; México; 2015.
- 22. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología médica. 12va edición. Barcelona, España. Editorial Elsevier. (2011)
- 23. Gijón-Conde T. Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre las guías ACC/AHA 2017 de hipertensión arterial. Hipertens Riesgo Vasc. 2018. [12 de febrero 2019]. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.hipert.2018.04.001

- 24. Lorenzo A, Miñambres-Donaire I, Molina-Salas A, Chavez L. Manual CTO de Medicina y Cirugía, Edición 10. Madrid, España. Grupo CTO; 2018.
- 25. Wagner-Grau P. Fisiopatología de la hipertensión arterial. Scielo; [Internet] 2010 [15 de enero 2019]. Vol. 71(No. 4) Disponible en: http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v71n4/a03v71n4
- Williams B, Mancia G. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Society of Hypertension (ESH) sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Cross Mark [Internet] 2019 [15 de enero 2019] Vol. 72 (No. 2) Disponible en: <a href="http://appswl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=904-63485&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=39&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v72n02-a90463485pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publi_pdf
- 27. Rosas-Peralta M, Borrayo-Sánchez G. Complicaciones cardiovasculares de la crisis hipertensiva. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social; [Internet] 2016. [13 de enero 2019]. Vol. 54 (No.1). Disponible: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/423/923
- 28. Topol E, Califf R, Prystowsky E, Thomas J, Thompson P. Libro de Medicina Cardiovascular. 3era edición. Cleveland, Ohio. Editorial Lippincott Williams & Wilkins.
- 29. Del Castillo-Arreola A, Vargas- Baños S, Ramírez-Rosales M, López-Moreno F, Guzmán-Saldaña R. Diabetes tipo 2: epidemiologia, criterios diagnosticos y tratamiento. Universidad Autonoma del estado de Hidalgo. [Internet] [20 de mayo 2019]. Disponible en: https://www.uaeh.edu.mx/scige/boletin/icsa/n10/p2.html
- 30. Empendium. Hipertensión arterial primaria. [Internet] [25 de febrero 2019]. Disponible en: https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.2.20.1.
- 31. Fesemi.org. Hipertensión Arterial [Internet] [25 de febrero 2019]. https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/hta-semi.pdf

- 32. Hipertensión arterial EcuRed. Ecured.cu [Internet] [25 de febrero 2019].

 Disponible en:

 https://www.ecured.cu/Hipertensi%C3%B3n arterial#Pron.C3.B3stico
- 33. Sheps SG. Presión arterial alta (hipertensión) Diagnóstico y tratamiento Mayo Clinic. Mayoclinic.org. [Internet] [25 de febrero 2019]. Disponible en: https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/high-blood-pressure/diagnosis-treatment/drc-20373417
- 34. Hospital Juan Cardona, Hipertensión Arterial: causas, prevención y tratamiento. [Internet] 2017. [20 de mayo 2019]. Disponible en: https://www.hospitaljuancardona.es/blog/hipertensi%C3%B3n-arterial
- 35. Manzini JL. Declaración de Helsinki: éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. Acto Bioethica 2015; VI (2): 321.
- 36. Internacional Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2017.

XIII. ANEXOS

XIII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2018-2020		
Selección del tema	2018	Diciembre	
Búsqueda de referencias		Enero - Febrero	
Elaboración del anteproyecto		Marzo - Mayo	
Sometimiento y aprobación		Julio - Agosto	
Ejecución de las encuestas	2019	Agosto- Noviembre	
Tabulación y análisis de la información		Diciembre	
Redacción del informe		Diciembre	
Revisión del informe		Diciembre	
Encuadernación	2020	Febrero	
Presentación		Febrero	

XIII.2. Instrumento de recolección de datos

CARDIOPATIA EN HIPERTENSOS DIABÉTICOS VS NO DIABÉTICOS DEL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER. AGOSTO-FEBRERO, 2019-2020.

Nombre:		No. Record:	Fecha:		
Edad:		Raza:			
Procedencia (municipio): ———— O Rural O Urbano	Sexo: O Femenino O Masculino Tiempo de diagnóstico de la HTA:	DM tipo 2: O Si O No Tiempo de diagnóstico:	Métodos diagnósticos: O Rx PA de tórax O Ecocardiograma O EKG O Química sanguínea		
Factores de riesgo: OTabaquismo ODieta no saludable Oconsumo excesivo de alcohol O Genética familiar O Sedentarismo O Sobrepeso O Hipercolesterolemia	Hallazgos en e ecocardiogram Fracción de ey Normal Leve Moderad Severa Dilatación de c AD OVD Hipertrofia de c AD OVD Estenosis valvo VM OVT Insuficiencia va	a: ección: la avidades: O AI O VI cavidades: OAI O VI ular: O VAo O VP	Hallazgos en el EKG Normal infradesnivel de ST Supradesnivel de ST Onda T alta y picuda BCRIHH BCRDHH Patrón pseudonormal BAV FA TV EV ESV Bradicardia sinusal		
Cardiopatía: O Angina estable. O Cardiopatía isquémica. O Valvulopatías.					
Fibrosis miocárdica. OInsuficiencia cardiaca. O Disfunción sistólica.					
O Enfermedad arterial coronaria aterotrombótica. O Arritmias cardiacas.					
O Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. O Hipertrofia ventricular izquierda.					
O Disección aortica. O Infarto del miocardio. O Fibrilación auricular. Otro:					
Diagnóstico por imagen:					

XIII.3. Costos y recursos

XIII.3.1. Humanos

- 2 sustentantes
- 1 asesores clínicos y 1 asesor metodológico
- Personal médico calificado en número de cuatro

Personas que participen en el estudio

XIII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total		
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	3 resma	300.00	RD\$ 900.00		
Lápices	2 unidades	10.00	RD\$ 20.00		
Borras	2 unidades	10.00	RD\$ 20.00		
Bolígrafos	2 unidades	10.00	RD\$ 20.00		
Sacapuntas	2 unidades	10.00	RD\$ 20.00		
Compotator Hardware: IntelCore					
i3 2.30 Ghz; 6.0 GB RAM; 500					
GB H.D.					
Impresora HP 932c					
Scanner: Microteck 3700					
Software:					
Microsoft Windows 10					
Microsoft Office 2016					
Acrobat Reader DC					
Presentación					
Sony SVGA VPL-SC2 Digital data		0.00	0.00		
Proyector		0.00	0.00		
Cartuchos HP 45 A y 78 D		0.00	0.00		
Calculadoras	1 unidades	500.00	RD\$500.00		
XIII.3.3. Información					
Adquisición de libros		0.00	0.00		
Revistas		0.00	0.00		
Otros documentos					
Referencias bibliográficas (ver					
listado de referencias)					
XIII.3.4. Económicos*					
Papelería (impresión)	825 impresiones	10.00	RD\$8,250.00		
Encuadernación	11 unidades	50.00	RD\$550.00		
Alimentación		0.00	0.00		
Transporte	10 galones (combustible)	240.00	RD\$ 2,400.00		
Inscripción del anteproyecto/Tesis	2 unidades	15,000.	RD\$30,000.00		
Presentación Trabajo de grado	2 unidades	15,000.	RD\$30,000.00		
CDs	2 unidades	150.00	RD\$300.00		
Empastado	9 unidades	500.00	RD\$4,500.00		
Imprevistos (10%)			RD\$7,748.00		
Total: RD\$85,228.00					

^{*}Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por los sustentantes.

Sustentantes: Pamela Carolina Herrera Moreta Saray María Pérez Alegría Asesores: Rubén Darío Pimentel Dr. Sócrates Bello (Clínico) (Metodológico) Jurado: Autoridades: Dra. Claudia Scharf Dr. William Duke. Director de la Escuela de Medicina Decano Facultad Ciencias de la Salud Fecha de entrega: Evaluación: