UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

Carrera de Medicina Humana

TÍTULO:

"DETERMINACIÓN DE LA GLUCOSA BASAL Y SU CORRELACIÓN, PARA PREDIABETES (GLICEMIA DE AYUNO ALTERADO), EN LOS PACIENTES PORTADORES DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL, QUE VIVEN EN EL BARRIO CIUDADELA DEL ELECTRICISTA DE LA CIUDAD DE LOJA."

"TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO GENERAL"

AUTOR:

Diego Fernando Sivisaka González

DIRECTOR:

Dr. Ángel Salinas

Loja – Ecuador

2012

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR

Loja, 10 de Octubre de 2012

Dr. Ángel Salinas

DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICA:

Que el Sr. Egresado Diego Fernando Sivisaka González, realizó el trabajo de investigación titulado **"DETERMINACIÓN DE LA GLUCOSA BASAL Y SU CORRELACIÓN, PARA PREDIABETES (GLICEMIA DE AYUNO ALTERADO), EN LOS PACIENTES PORTADORES DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL, QUE VIVEN EN EL BARRIO CIUDADELA DEL ELECTRICISTA DE LA CIUDAD DE LOJA"**, ha cumplido con todos los requerimientos y requisitos que contempla el reglamento general de la Universidad Nacional de Loja, además todo el proceso de desarrollo fue coordinado y revisado por mi persona, autorizo su presentación, sustentación y defensa ante el tribunal respectivo.

Es todo cuanto puedo certificar en honor a la verdad.

……

Dr. Ángel Salinas

DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación **"DETERMINACIÓN DE LA GLUCOSA BASAL Y SU CORRELACIÓN, PARA PREDIABETES (GLICEMIA DE AYUNO ALTERADO), EN LOS PACIENTES PORTADORES DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL, QUE VIVEN EN EL BARRIO CIUDADELA DEL ELECTRICISTA DE LA CIUDAD DE LOJA**", como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y recomendaciones son exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este presente trabajo de grado.

Diego Fernando Sivisaka González

AGRADECIMIENTO

En primer lugar quiero agradecer a Dios, por haberme dado vida, fuerza y salud para la culminación del presenta trabajo investigativo.

A la Universidad Nacional de Loja, así como a todos mis maestros, que me brindaron conocimientos, e hicieron posible mi educación y la culminación de mi carrera.

De manera muy especial, un agradecimiento profundo a mi director de tesis Dr. Ángel Salinas, quien me ha orientado en todo momento en la realización de este proyecto para poder llegar a la culminación exitosa de la presente investigación.

A mis padres que gracias a su apoyo incondicional, pude terminar mis estudios, y llevar a cabo la elaboración de la presente investigación.

A todos MUCHAS GRACIAS.

Diego Fernando Sivisaka González

DEDICATORIA

Quiero dedicar esta tesis a Dios, a la Virgen del Cisne y Jesús por darme vida, salud, y llenar mi alma de fortaleza y así poder hacer realidad este gran sueño de culminar mis estudios.

A mis padres Fernando Sivisaka y Roció González, quienes han sido el pilar fundamental en mi vida, con cariño y sacrificio supieron motivarme para salir adelante enseñándome que el éxito se logra mediante la persistencia.

A mis hermanos Jhoana, David y María Belén, que siempre me han acompañado, de una u otra forma me apoyaron incondicionalmente en mi formación personal y académica.

De manera muy especial quiero dedicar esta tesis a una persona muy importante en mi vida Stefany Mishel Salinas, que gracias a su apoyo y cariño, ha sido un pilar fundamental en mi formación espiritual y académica

A toda mi querida familia.

Diego Fernando Sivisaka González

INDICE

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR II

AUTORÍA III

AGRADECIMIENTO IV

DEDICATORIA V

INDICE VI

1. TÍTULO 1

2. RESUMEN 2

SUMMARY 3

3. INTRODUCCIÓN 4

4. REVISIÓN DE LITERATURA 7

4.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL 7

4.1.2. DEFINICIÓN 7
4.1.3. EPIDEMIOLOGÍA(8) 7
4.1.4. CLASIFICACIÓN(9) 8
4.1.5.1. FACTORES DE RIESGO(8) 9
4.1.6. ETIOLOGÍA(10) 13

4.1.6.1. Causas de hipertensión arterial: 13

4.1.7. REGULACIÓN FISIOLÓGICA DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN (11) 14
4.1.8. MANIFESTACIONES CLÍNICAS 18
4.1.9. DIAGNOSTICO 19
4.1.10. EXAMENES COMPLEMENTARIOS 20
4.1.11. TRATAMIENTO (9) 20

4.2. PREDIABETES 24

4.2.1. DEFINICIÓN: 25
4.2.2. EPIDEMIOLOGÍA: 25

4.2.3. FACTORES DE RIESGO (14) 25
4.2.4. DIAGNÓSTICO..... 26
4.2.5. TRATAMIENTO (5) 26

4.3. DIABETES MELLITUS 27
4.3.1. CLASIFICACIÓN (8) 28
4.3.2. PATOGENIA (17) 30
4.3.3. CUADRO CLÍNICO (11)..... 31
4.3.4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (18)..... 33
4.3.4.1. Screening:..... 34
4.3.5. TRATAMIENTO 35

4.4. SINDROME METABOLICO 45
4.4.1. Criterios diagnósticos del síndrome metabólico: (24) 46
4.4.2. Tratamiento (24) 47

5. METODOLOGÍA 48

5.3. TIPO DE ESTUDIO 48

5.4. LUGAR 48

5.5. UNIVERSO 48

5.6. MUESTRA 48

5.7. TECNICA Y PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS 48

5.8. PLAN DE ANÁLISIS 49

6. RESULTADOS ..... ¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.

7. DISCUSIÓN..... 59

8. CONCLUSIONES: 62

9. RECOMENDACIONES: 63

10. BIBLIOGRAFÍA: 64

11. ANEXOS 67

1. TÍTULO

“DETERMINACIÓN DE LA GLUCOSA BASAL Y SU CORRELACIÓN, PARA PREDIABETES (GLICEMIA DE AYUNO ALTERADO), EN LOS PACIENTES PORTADORES DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL, QUE VIVEN EN EL BARRIO CIUDADELA DEL ELECTRICISTA DE LA CIUDAD DE LOJA”

2. RESUMEN

El presente estudio titulado “Determinación de la Glucosa Basal y su Correlación, para Prediabetes (Glicemia de Ayuno Alterado), en los pacientes portadores de Hipertensión Arterial, que viven en el barrio Ciudadela del Electricista de la Ciudad de Loja” tuvo como objetivo general determinar el número de pacientes hipertensos que presentan un valor de glicemia de ayuno alterada; además identificar el número de pacientes por edad que son hipertensos y presentan glicemia de ayuno alterada; identificar de acuerdo al sexo el número de pacientes hipertensos, con glicemia de ayuno alterada.

El presente estudio es descriptivo y transversal.

El universo se encuentra constituido por 480 personas que viven en el barrio Ciudadela del Electricista de la ciudad de Loja. La muestra está Conformada por 35 habitantes con diagnóstico de Hipertensión Arterial del barrio Ciudadela del Electricista de la ciudad de Loja.

El instrumento es la hoja de recolección de datos donde se registran datos específicos obtenidos de los pacientes hipertensos, a los que se les realizó glicemia en ayunas.

Se concluyó que de los 35 pacientes con diagnóstico Hipertensión Arterial, el 40% (14) presentan glicemia de ayuno alterada; la glicemia de ayuno alterada es más frecuente en el grupo de edad de 41 a 50 años, representando el 57,14 % (8) del total de estos pacientes. El género femenino es el más afectado por esta patología representando el 57,14% (8). Todos los pacientes con glicemia de ayuno alterada podrían llegar a tener diabetes, si no cambian sus hábitos alimentarios.

SUMMARY

This study entitled "Basal Glucose and its Correlation to Prediabetes (Fasting Glycemia Altered), In patients with Arterial Hypertension, living In the Neighborhood Ciudadela del Electricista in the Ciudad of Loja" aimed to determine the number of overall hypertensive patients who present value of impaired fasting glycemia, also identify the number of patients by age are hypertensive and exhibit altered fasting glucose, according to gender identify the number of hypertensive patients with impaired fasting glucose.

This study is descriptive, prospective and cross-sectional.

The universe is made up of all 480 people living in the neighborhood Ciudadela Del Electricista de la ciudad de Loja. The sample consisted of 35 people with a diagnosis of hypertension Electrician Citadel district of the city of Loja.

The instrument is the data collection sheet where there are specific data obtained from hypertensive patients, who underwent fasting glucose.

It was concluded that of the 35 patients diagnosed with hypertension, 40% (14) have impaired fasting glucose, impaired fasting glycaemia freceunte is in the age group of 41-50 (8) years, representing 57,14% of these patients. Female gender is most affected by this disease. All patients with impaired fasting glucose might come to have diabetes if they do not change their eating habits.

3. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son dos enfermedades crónicas muy frecuentes en nuestra población en general, que tienden a asociarse con mucha frecuencia, esto no es producto del azar sino que se debe a que existen mecanismos comunes para ambas enfermedades, constituyendo un problema de salud, tanto a nivel mundial como a nivel local, siendo entre las segundas las primeras causas de muerte.

La combinación de diabetes e hipertensión arterial es alarmante para el riesgo de padecer complicaciones tanto macrovasculares (cardiopatía isquémica, lesiones vasculares cerebrales, arteriopatía periférica) como microvasculares (retinopatía, neuropatía y nefropatía). La asociación hipertensión-diabetes se elige como el binomio patológico que más morbi-mortalidad causa en el ser humano. (1)

En los próximos 20 años la población diabética en el mundo se duplicará, llegando aproximadamente a los 300 millones. La hipertensión afecta al 20% de la población mundial. La hipertensión y la diabetes son factores independientes de riesgo cardiovascular y daño renal, pero al coexistir duplican las complicaciones cardiovasculares y quintuplican el desarrollo de insuficiencia renal avanzada. (2)

La hipertensión arterial, junto con la diabetes evidentemente están relacionadas; se estima que entre un 50 a un 60% de los diabéticos son hipertensos y que este porcentaje aumenta con la edad, así mismo se conoce que la hipertensión arterial no sólo es dos veces más frecuente en las personas que tienen diabetes, sino que las personas hipertensas tienen una probabilidad superior al doble (2.4 veces mayor riesgo) de presentar diabetes que las normotensas. (3)

Según el anuario de estadísticas vitales: nacimientos y defunciones INEC 2009, encontramos que las causas de mortalidad, en forma general en la población, son la diabetes e hipertensión, ocupando el primer y cuarto lugar respectivamente. (3)

Latino América presenta una elevada prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en la población mayor de 20 años. Esta prevalencia se ha incrementado acorde con el

patrón epidemiológico mundial; sin embargo, es particularmente elevada en Latino América por las características genéticas de la población, hábitos de alimentación inadecuados y el sedentarismo, que vinculados al síndrome metabólico, han encontrado un ambiente favorable para su expresión con nuestro estilo de vida actual. La diabetes mellitus es una enfermedad crónica, degenerativa, progresiva, pero controlable. (4)

Dentro de la historia natural de la enfermedad se ha señalado un estado metabólico previo que no corresponde a diabetes pero que tampoco se ubica dentro de la normalidad, es decir, se trata de un estado intermedio que se ha definido como prediabetes. La importancia de este conocimiento se ha puesto de manifiesto, porque una decena de estudios, ha demostrado que al identificar e intervenir en el estilo de vida de estos pacientes, es posible evitar su progresión a diabetes hasta en 58% de los casos. (4)

En Estados Unidos, en el NANHES III (National Health and Nutrition Examination Surveyse) encontró que el 22.6% de adultos de 45 a 74 años con sobrepeso, tienen prediabetes. De ellos, el 51.2% tenían solo tolerancia a la glucosa alterada (TGA), el 23.5% glucosa en ayuno alterada (GAA) y el 25.2% tenían combinadas. Estas cifras son similares a las reportadas en otros países como Suecia, Australia, Singapur y Corea, lo que señala una prevalencia mundial de prediabetes que varía entre el 15 a 25%.(5)

Teniendo en cuenta lo anteriormente dicho, en el presente trabajo se realizó determinación de la glucosa basal y su correlación, para prediabetes en los pacientes portadores de Hipertensión Arterial que viven en el Barrio Ciudadela del Electricista de la Ciudad de Loja.

El objetivo general propuesto es:

- Determinar el número de pacientes hipertensos que presentan un valor de glicemia de ayuno alterado.

Dentro de los objetivos específicos:

- Identificar el número de pacientes por edad que son hipertensos y presentan glicemia de ayuno alterado.
- Identificar de acuerdo al sexo el número de pacientes hipertensos, con glicemia de ayuno alterado.

Este estudio es descriptivo y de cohorte transversal.

El universo está constituido por 480 personas que viven en el barrio Ciudadela del Electricista de la ciudad de Loja. La muestra está Conformada por 35 habitantes con diagnóstico de Hipertensión Arterial del barrio Ciudadela del Electricista de la ciudad de Loja, en quienes se realizó determinación de la glicemia basal.

Los datos obtenidos de las glicemias basales en los pacientes hipertensos de este barrio, son analizados y registrados en una hoja recolectora.

Luego de terminar la presente investigación tenemos que 35 pacientes diagnosticados de hipertensión arterial que viven en el barrio Ciudadela del Electricista de la ciudad de Loja, de los cuales 40 % (14) presentan glicemia de ayuno alterada, el grupo de edad más afectado es el de 41 a 50 años representando el 57,14 % (8), el género femenino es el más afectado, representado por 57.14% (8), mientras que el género masculino se encuentra con menor prevalencia 42.86%. Todos los pacientes hipertensos con glicemia basal alterada, podrían llegar a tener diabetes, si no cambian los hábitos alimenticios, pero de este grupo.

4. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial es probablemente el problema de salud pública más importante en los países desarrollados. Es una enfermedad frecuente, asintomática, fácil de detectar, casi siempre sencilla de tratar y que con frecuencia tiene complicaciones letales si no recibe tratamiento. La hipertensión arterial es conocida como “muerte silenciosa”, debido a que no da síntomas hasta que se complica. Siendo la mayor causa de muerte relacionada con ataque cardiaco y derrame o accidente cerebro vascular. (6)

4.1.2. DEFINICIÓN

La hipertensión arterial es definida como una elevación sostenida de la presión arterial sistólica mayor a 140 mm de Hg o una presión arterial diastólica mayor de 90 mm de Hg, o ambas cifras inclusive, medidas como promedio en tres tomas realizadas, en condiciones apropiadas, las cuales deben estar por encima de los niveles normales. Esta definición es aplicable a adultos, en los niños están definidas según su edad otras cifras de presión arterial. (7)

4.1.3. EPIDEMIOLOGÍA(8)

La prevalencia de la hipertensión depende tanto de la composición racial y de la población estudiada. En una población de zonas residenciales de raza blanca, como la utilizada en el estudio de Framingham, casi la quinta parte tenía presiones arteriales superiores a 160/95 mmHg y casi la mitad presentaba presiones superiores a 140/90 mmHg. En la población no blanca se ha descrito una prevalencia todavía mayor. La prevalencia en las mujeres se relaciona estrechamente con la edad y aumenta considerablemente a partir de los 50 años. Probablemente, este incremento depende de los cambios hormonales de la menopausia. Así pues, la relación de la hipertensión entre el sexo femenino y masculino pasa de 0.6 a 0.7 a los 30 años a 1.1 a 1.2 a los 65.

En la mayoría de los países la prevalencia de la hipertensión arterial se encuentra entre un 15% y el 30%. La frecuencia aumenta con la edad, demostrándose que después de los 50 años casi el 50% de la población padece de hipertensión. En muchos países es la causa más frecuente de consulta médica y de mayor demanda de uso de medicamentos

4.1.4. CLASIFICACIÓN[9]

Clasificación de la Hipertensión arterial Asociación Norteamericana del Corazón: JNC 7			
Nivel de Presión Arterial (mmHg)			
Categoría	Sistólica		Diastólica
Normal	< 120	Y	< 80
Prehipertensión	120-139	O	80-89
Hipertensión Arterial			
Hipertensión Estadio 1	140–159	O	90–99
Hipertensión Estadio 2	≥ 160	O	≥ 100

Fuente: JNC 7 (Séptimo Informe del Joint Nacional Comité sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial).

Según otro criterio la hipertensión arterial se clasifica en: [6]

Optima: < 120/80

Normal: <130/85

Normal alta: 130-139/85-89

HTA Grado 1: 140-159/90-99

HTA Grado 2: 160-179/100-109

HTA Grado 3: Mayor o igual a 180/110

4.1.5.1. FACTORES DE RIESGO(8)

4.1.5.1.1. Edad:

La presión arterial aumenta con la edad en ambos sexos. Hasta los 6 años de edad el incremento es similar en ambos sexos; luego se eleva en los niños hasta los niveles del adulto, mientras que desciende ligeramente en las niñas durante la pubertad. Las presiones arteriales sistólica y diastólica medias son mayores en varones jóvenes que en mujeres, mientras que se invierte la situación por encima de los 50 años en relación con la aparición de la menopausia. Mientras que la presión diastólica tiende a estabilizarse a partir de los 50 años, la presión sistólica continúa aumentando progresivamente.

4.1.5.1.2. Etnia:

La elevación de presión con la edad es mayor en la etnia negra que en la blanca, por lo que la prevalencia de hipertensión entre la población negra es más elevada. La hipertensión acelerada o maligna es particularmente frecuente en la raza negra.

4.1.5.1.3. Herencia:

La presión arterial de los familiares de primer grado se correlaciona de forma significativa; la prevalencia de hipertensión es superior entre los familiares de hipertensos, fenómeno denominado "agrupación familiar de la hipertensión". Esta agrupación familiar se ha observado con los hijos naturales, pero no con los adoptados. En gemelos homocigotos existe una mayor correlación entre la presión arterial sistólica y diastólica que en gemelos dicigotos.

4.1.5.1.4. Factores Ambientales:

Algunos estudios sobre poblaciones rurales han demostrado cifras de presión elevadas, incluso superiores a las de poblaciones urbanas genéticamente similares. La exposición durante mucho tiempo a ambientes psicosociales

adversos puede ser importante y originar hipertensión permanente, con independencia del área rural o urbana. Los estudios en poblaciones emigrantes apoyan esta hipótesis, aunque los cambios no son sólo socioeconómicos, sino también dietéticos, psicofísicos, etc. La prevalencia de hipertensión es mayor cuanto más bajo es el nivel socioeconómico y educativo.

4.1.5.1.5. Factores dietéticos:

La mayoría de los estudios epidemiológicos señalan la relación existente entre sobrepeso y presión arterial, tanto sistólica como diastólica. Esta relación es más intensa en individuos jóvenes y adultos de mediana edad. Se ha observado que una pérdida de peso de 9,5 kg (sin restricción sódica) puede determinar una reducción de presión de unos 20 mm Hg en pacientes con hipertensión ligera.

En cuanto a la ingesta de cloruro sódico, los datos epidemiológicos demuestran una relación menos potente que con el exceso de peso. Se ha observado una alta prevalencia de hipertensión en áreas con abundante ingesta de sal y una baja prevalencia en civilizaciones con una ingesta de sal muy escasa (menos de 4 g/día). La restricción salina reduce las cifras de presión arterial en la mayoría de los hipertensos. Aproximadamente la mitad de los hipertensos son "sensibles a la sal" y elevan su presión ante una sobrecarga salina en la dieta, lo que no sucede en los llamados "resistentes a la sal". La restricción salina moderada en la población hipertensa reduce la presión arterial, más la sistólica que la diastólica, sobre todo en los hipertensos de más edad, grupo donde se encuentra la mayor proporción de pacientes "sensibles a la sal". Además, la reducción de la ingesta de sal facilita, en gran medida, el efecto de los medicamentos antihipertensivos y el control de la hipertensión.

Hay algunas pruebas de que los individuos que ingieren aguas duras (ricas en calcio) tienen la presión arterial más baja y sufren menos complicaciones vasculares que los que las ingieren blanda.

4.1.5.1.6. Niveles de glucosa basal:

Datos epidemiológicos recientes indican que las personas no diabéticas pero con un moderado incremento del nivel de glicemia, tienen mayor riesgo cardiovascular y más incidencia de cardiopatía isquémica. Además, existe una relación estrecha entre hipertensión arterial y elevados niveles de glucosa y existen evidencias claras de que esta relación y el incremento de la aterogénesis que comporta pueden ser debidos al hiperinsulinismo y a la resistencia a la insulina como factor subyacente común. Los niveles plasmáticos de insulina y de glucosa son ambos factores de riesgo para la aparición y desarrollo de hipertensión.

4.1.5.1.7. Sedentarismo:

Varios estudios han demostrado que el ejercicio regular y la actividad física se asocian con niveles menores de presión arterial y menor prevalencia de Hipertensión.

4.1.5.1.8. Estrés:

El estrés es un estimulante evidente del sistema nervioso simpático. Los individuos hipertensos y los que probablemente presentarán hipertensión sufren mayor estrés o responden a él de una manera diferente. Existen estudios que avalan que las personas expuestas al estrés psicógeno pueden desarrollar hipertensión más frecuentemente que quienes no lo sufren. Incluso en individuos jóvenes sanos se ha demostrado disfunción endotelial transitoria después de experimentar estrés mental.

4.1.5.1.9. Alcohol:

En las pasadas dos décadas, los estudios epidemiológicos han establecido una relación entre el consumo de alcohol y la Hipertensión, en ambos sexos y para todos los tipos de bebidas alcohólicas. Estudios muestran que la reducción del consumo de alcohol disminuye los niveles de presión arterial en pacientes hipertensos en tratamiento farmacológico como en aquellos que no reciben

tratamiento. El consumo excesivo de alcohol debe ser considerado como un posible factor de riesgo para la Hipertensión arterial.

4.1.5.1.10. Tabaquismo:

El tabaco puede elevar, de forma transitoria, la presión arterial en aproximadamente 5-10 mmHg. El uso crónico del tabaco no se ha asociado con un incremento de la incidencia de hipertensión. Los fumadores habituales, generalmente, tienen niveles más bajos de presión arterial que los no fumadores, que puede estar relacionado con el menor peso del fumador, así como por el efecto vasodilatador de los metabolitos de la nicotina.

4.1.5.1.11. Resistencia a la insulina:

La resistencia a la insulina es un trastorno metabólico que se manifiesta por una reducción en la utilización de la glucosa en el músculo esquelético periférico. El hecho de que ciertos grupos étnicos no presenten asociación entre la resistencia a la insulina y la hipertensión significa probablemente, que están participando tanto mecanismos genéticos como fenómenos ambientales, que contrarrestan la influencia de la insulina. No todos los individuos que presentan resistencia a la insulina son hipertensos y la mayoría de los hipertensos no obesos no presentan resistencia a ella. Sin embargo, ambas alteraciones se presentan juntas con una frecuencia mucho mayor. La insulina favorece la retención renal de sodio con el consecuente aumento del volumen intravascular, incrementa la actividad del sistema nervioso simpático aumentando las resistencias periféricas y el gasto cardíaco, favorece la proliferación de las células musculares lisas, facilitando la aterogénesis y parece provocar, una alteración en el transporte transmembrana, incrementando la concentración de calcio intracelular y aumentando la resistencia vascular.

4.1.5.1.12. Diabetes Mellitus:

La Diabetes Mellitus y la Hipertensión Arterial se asocian con una frecuencia elevada. Los pacientes con DM tipo I, presentan HTA cuando desarrollan

nefropatía diabética, no siendo más frecuente la hipertensión en pacientes sin diabetes, que en aquellos con diabetes sin nefropatía. Por el contrario, en los individuos con DM tipo II, la mayoría de los cuales son obesos, la hipertensión es más frecuente que en pacientes obesos no diabéticos. La DM aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular prematura.

4.1.6. ETIOLOGÍA(10)

La causa de la elevación de la presión arterial se desconoce en la mayoría de los casos y la prevalencia de la hipertensión de etiología conocida varía. La hipertensión de causa desconocida se denomina primaria, esencial o idiopática y a ella corresponde la gran mayoría de los pacientes hipertensos. Cuando existe una alteración específica de un órgano responsable de la hipertensión se dice que la hipertensión es secundaria, pero si la alteración es funcional o generalizada todavía se define como esencial.

4.1.6.1. Causas de hipertensión arterial:

4.1.6.1.1. Esencial: Del 80 al 95% de todos los casos.

4.1.6.1.2. Secundaria:

Renales: Pielonefritis crónica, Glomerulonefritis aguda o crónica, Poliquistosis renal, Hidronefrosis, Enfermedad vasculorenal: estenosis a. renal, infarto renal, vasculitis, otras. Nefropatía diabética Tumores productores de renina Retención primaria de sodio (S. de Liddle, S. de Gordon)

Endocrinas: Acromegalia, Hipo/hipertiroidismo, Hiperparatiroidismo (hipercalcemia) Corticoadrenal: S. de Cushing, Hiperaldosteronismo primario, Hiperplasia adrenal congénita (defecto de 17-alfa y 17-beta-hidroxilasa) Feocromocitoma, Hormonas exógenas: estrógenos, glucocorticoides, mineralocorticoides, simpaticomiméticos. Síndrome carcinoide.

Alteraciones neurológicas: Aumento de presión intracraneal (tumores, encefalitis, acidosis respiratoria), Apnea del sueño, Sección medular,

Disautonomía familiar, síndrome Guillain–Barré. **Coartación de aorta.**

Estrés agudo, incluyendo cirugías.

Otras: Poliarteritis nodosa, aumento de volumen intravascular, medicaciones, hipercalcemia, alcohol y drogas.

4.1.7. REGULACIÓN FISIOLÓGICA DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN (11)

El desarrollo de la enfermedad es lento y gradual, a pesar de los esfuerzos de investigación en este campo, en la mayoría de hipertensos (más del 90%) no se encuentra una causa concreta. La alteración de uno o más de los múltiples factores que influyen en el gasto cardiaco o las resistencias periféricas es suficiente para iniciar el aumento de la presión arterial que se perpetuará después como hipertensión mantenida.

Las dos fuerzas fisiológicas que determinan la presión arterial son el gasto cardíaco y la resistencia periférica. El gasto cardiaco depende del volumen sistólico del ventrículo izquierdo y de la frecuencia cardíaca. Por tanto, sobre el gasto cardíaco influirán el retorno venoso, la estimulación simpática, la estimulación vagal y la fuerza del miocardio. La resistencia vascular al flujo de la sangre depende, sobre todo, del diámetro interior del vaso, son precisamente las pequeñas arterias y arteriolas (diámetro inferior a 1 mm) las que ofrecen mayor resistencia. Si las arteriolas están completamente dilatadas, son los grandes vasos los principales determinantes de esta resistencia. La presión arterial sistémica se mantiene a un nivel que permite el buen funcionamiento del cerebro, una correcta presión de perfusión renal y una perfusión suficiente de las arterias coronarias. Entre los múltiples sistemas de control, cuatro son los que desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento de la presión arterial entre estos límites: los barorreceptores arteriales, el metabolismo hidrosalino, el sistema renina-angiotensina y la autorregulación vascular. Todos estos mecanismos participan en

la regulación de la presión arterial, tanto en la normotensión como en la hipertensión.

4.1.7.1. Barorreceptores arteriales:

Los receptores sensibles a la distensión están situados en el corazón, las grandes arterias y las arteriolas aferentes del riñón. Los barorreceptores responden a la distensión de la pared vascular aumentando la frecuencia de descarga, con un efecto inhibitorio sobre los centros vasomotores medulares, los cuales controlan la respuesta cardiovascular a los cambios circulatorios. El arco aferente lo forman fibras del IX par craneal y algunos nervios simpáticos espinales. Las fibras eferentes están constituidas por nervios adrenérgicos simpáticos, y por fibras vagales colinérgicas. Un aumento súbito de la presión arterial ocasiona una descarga barorrefleja, con un enlentecimiento cardíaco mediado por el vago y una vasodilatación por disminución del tono simpático. El resultado es una normalización de la presión arterial. Los barorreceptores, que actúan como moduladores (respuesta inmediata) cuando la presión arterial sobrepasa ciertos límites, pueden modificarlos ante una hipotensión o una hipertensión sostenidas. Esto es lo que ocurre en los pacientes hipertensos, cuya descarga barorreceptora no difiere de la de los normotensos. Ante una hipertensión sostenida, los barorreflejos se hallan reajustados y muestran una menor sensibilidad a los estímulos. Esta menor sensibilidad permite que la presión arterial se eleve más ante el estrés o el ejercicio. La actividad barorreceptora disminuye con la edad, este efecto es independiente de la presión arterial y se atribuye a la esclerosis de la pared vascular. Éste puede ser un factor importante en la patogenia de la hipotensión postural propia de los ancianos.

4.1.7.2. Metabolismo hidrosalino:

La retención de sodio ante una ingesta elevada de sal provoca inicialmente una hipertensión con volumen extracelular elevado, gasto cardíaco alto y resistencias periféricas normales. La hipertensión esencial establecida se asocia casi siempre a un gasto cardíaco normal y unas resistencias periféricas elevadas. En un

individuo normal, las pequeñas elevaciones de la presión arterial producen aumentos de la excreción renal de sodio y agua que tienden a normalizarla. Este fenómeno de natriuresis, constituye un poderoso mecanismo de retroalimentación. En el paciente con hipertensión esencial hay un reajuste, desplazamiento de la curva de natriuresis de presión. Las causas que provocan el desplazamiento de la curva de natriuresis de presión hacia la derecha son desconocidas; se han invocado factores genéticos, hormonales, el sistema nervioso adrenérgico, entre otros.

Entre las formas clínicas de hipertensión por retención hidrosalina destaca la enfermedad renal parenquimatosa crónica bilateral, que puede cursar con hipertensión dependiente del volumen, si bien otros factores, como la hipersecreción de renina, podrían desempeñar algún papel y con frecuencia ambos mecanismos coexisten en un mismo paciente. En la insuficiencia renal crónica por nefropatía tubulointersticial (pielonefritis crónica), la retención hidrosalina es menos acusada y más tardía, por lo que la hipertensión es menos frecuente. En las glomerulopatías crónicas se retiene más sodio y a la vez adquiere más importancia el sistema renina, por lo que la hipertensión es más frecuente y temprana.

4.1.7.3. Sistema renina-angiotensina:

Es uno de los principales sistemas reguladores de la homeostasis cardiovascular y del crecimiento celular. La renina es una enzima sintetizada, almacenada y secretada por las células de la arteriola aferente próximas. La renina no tiene un efecto fisiológico directo, sino que actúa sólo sobre el angiotensinógeno, para generar angiotensina I, la cual forma angiotensina II, lo puede aumentar indirectamente la presión arterial por formación de angiotensina II e inactivación de las bradicininas. La renina tiene una vida media en plasma de 10-15 min y es aclarada por el hígado, mientras que la de la angiotensina II es de sólo 1-2 min y es inactivada por las angiotensinasas presentes en muchos tejidos y en altas concentraciones en los hematíes. La angiotensina III estimula la aldosterona y el

SNC. La angiotensina IV aumenta el flujo plasmático renal. Las principales acciones del sistema renina se cumplen a través de la angiotensina II generada. Ésta es un potente vasoconstrictor arteriolar que actúa directamente sobre receptores específicos AT_1. Su acción sobre los AT_2 es de reparación tisular y estimulación de prostaglandinas y óxido nítrico. Una dieta hiposódica disminuye el efecto presor de la angiotensina II. En cambio, en la glándula suprarrenal, la restricción sódica y la sobrecarga de potasio provocan un aumento del número de receptores, con la estimulación concomitante de la síntesis de aldosterona. Es precisamente esta modulación de la respuesta suprarrenal y vascular a la angiotensina II la que se encuentra alterada en el 30-50% de los pacientes con hipertensión esencial. La angiotensina II ejerce un papel primordial en la fisiología renal. El efecto predominante sobre la arteriola eferente es esencial para la autorregulación del filtrado glomerular. Además, ejerce sobre este órgano un efecto diverso: a pequeñas dosis produce retención de sodio y agua, con descenso del flujo plasmático renal; a grandes dosis, provoca un aumento de la excreción renal de sodio y agua. La importancia de la angiotensina II en el mantenimiento de la presión arterial está en relación inversa al balance de sodio.

4.1.7.4. Remodelado vascular:

Consiste en un reordenamiento de las fibras musculares lisas que se sitúan formando más capas sin modificar el diámetro externo del vaso, lo que determina un aumento del grosor de la pared y una reducción del calibre interno del vaso con el consiguiente aumento de la resistencia vascular. Además, el vaso remodelado se convierte en un sistema presor multiplicador de cualquier mecanismo vasoconstrictor. Ambos hechos contribuyen al aumento de las resistencias periféricas y a mantener la hipertensión. Sin embargo, el remodelado vascular no sólo es consecuencia de la hipertensión, sino que también puede deberse a un mecanismo trófico directo sobre el músculo liso arteriolar.

4.1.8. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de los enfermos hipertensos no presenta ningún síntoma concreto derivado del aumento de la presión arterial. Si un enfermo acude con síntomas al médico, éstos suelen dividirse en tres categorías: 1) propios del aumento de la presión arterial, 2) por la vasculopatía hipertensiva y 3) propios de la enfermedad de base en caso de hipertensión secundaria.

La cefalea, aunque considerada popularmente un síntoma de hipertensión, sólo es característica de hipertensión grave; este tipo de cefaleas se localiza en la región occipital y se manifiesta por la mañana, al despertar, aunque remite espontáneamente en el curso de algunas horas. Otros síntomas que podrían relacionarse con elevación de la presión arterial son los mareos, palpitaciones, cansancio frecuente e impotencia. Entre los síntomas que indican una enfermedad vascular se encuentran la epistaxis, hematuria, visión borrosa por alteraciones retinianas, episodios de debilidad o mareos por isquemia cerebral transitoria, angina de pecho y disnea por insuficiencia cardíaca. (8).

4.1.8.1. HISTORIA CLÍNICA

Los antecedentes familiares ostensibles de hipertensión, junto con la notificación de un aumento intermitente de la presión en el pasado, sugieren el diagnóstico de hipertensión esencial. La hipertensión secundaria generalmente aparece antes de 35 años o después de 55. Una historia de infecciones urinarias de repetición sugiere pielonefritis crónica. La historia de aumento de peso es compatible con un síndrome de Cushing y la de adelgazamiento, con feocromocitoma.

4.1.8.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe iniciarse por la valoración del aspecto general. El paso siguiente es comparar las presiones y pulsos arteriales en los dos miembros superiores, tanto en decúbito dorsal como en la posición de pie. La elevación de la presión diastólica al pasar del decúbito dorsal a la posición de pie es más compatible con hipertensión esencial; el descenso, en ausencia de tratamiento

antihipertensivo, sugiere algún tipo de hipertensión secundaria. La oftalmoscopia proporciona datos más acertados sobre la duración de la hipertensión y su pronóstico. También es necesario palpar y auscultar las carótidas en busca de datos de estenosis u obstrucción. La exploración cardiopulmonar se realiza con el ánimo de buscar una hipertrofia del ventrículo izquierdo o la descompensación cardíaca. Se observa un levantamiento de la punta del ventrículo izquierdo, se auscultan el tercero, cuarto ruidos cardíacos, estertores crepitantes. La exploración del tórax comprende, asimismo, la búsqueda de soplos extracardíacos o vasos colaterales palpables derivados de una coartación de la aorta.

La parte más importante de la exploración abdominal es la auscultación de soplos procedentes de arterias renales estenóticas. El abdomen debe palparse para descartar un aneurisma o aumento de tamaño de los riñones a causa de una enfermedad poliquística. Asimismo, se palparán cuidadosamente los pulsos femorales, se medirá también la presión arterial en los miembros inferiores. (9)

4.1.9. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de hipertensión arterial se basa en tomas de consultorio de la presión arterial, un paciente es hipertenso cuando presenta en forma repetida cifras 140-90mmHg en el consultorio médico. El JNC VI establece que el diagnóstico de hipertensión arterial debe estar basado en el promedio de 2 o más visitas después de una inicial de screening y que lecturas adicionales deberían ser tomadas en cada visita si las 2 primeras difieren en > 5 mmHg. Las guías de la WHO/ISH recomiendan que el diagnóstico de la hipertensión arterial esté basado en múltiples tomas de presión arterial, tomadas en varias ocasiones separadas y la Sociedad Británica de Hipertensión Arterial recomienda realizar 2 o más lecturas en cada visita en hasta 4 ocasiones diferentes. (9)

Por lo general se trata de un proceso asintomático. Esto significa que el médico debe medir la presión arterial a todo paciente que asista, sea cual fuere el motivo de la consulta. Siguiendo las recomendaciones del Joint National Committee de 1997, en adultos mayores de 18 años con una presión arterial sistólica inferior a

130 mm Hg y diastólica inferior a 85 mm Hg ha de medirse cada 2 años; entre sistólica de 130-139 y diastólica de 85-89 mm Hg, al cabo de un año; entre sistólica de 140-159 y diastólica de 90-99 mm Hg, confirmar a los 2 meses; entre sistólica de 160-179 y diastólica de 100-109 mm Hg confirmar en menos de un mes; si la sistólica es superior a 180 mm Hg o la diastólica supera 110 mm Hg se debe iniciar su estudio o remitir inmediatamente al paciente a un centro de referencia. Con mucha frecuencia, cuando se detecta la hipertensión ésta ya presenta repercusiones orgánicas evidentes.

4.1.10. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes de laboratorio que se practican al hipertenso buscan establecer el impacto de la enfermedad sobre los órganos blanco, detectar la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, estratificar el riesgo y definir el esquema de tratamiento. La evaluación con exámenes de laboratorio recomendada por el JNC incluye: uroanálisis, glucemia, hematocrito, potasio, creatinina sérica o filtración glomerular estimada, calcio, perfil lipídico con colesterol HDL, LDL, triglicéridos (ayuno de 9 a 12 horas previo a la toma) y electrocardiograma.

Algunos exámenes son considerados opcionales de acuerdo con el contexto clínico, como la determinación de microalbuminuria o la relación albúmina/creatinina, depuración de creatinina, radiografía de tórax, ecocardiograma, hemoglobina glucosilada, TSH y doppler de arterias renales. (12)

4.1.11. TRATAMIENTO (9)

La meta de la terapia antihipertensiva es la reducción de la morbilidad por eventos cardiovasculares, cerebrovasculares y la prevención del daño renal. Se recomienda lograr cifras de TA inferiores a 140/90 mm Hg y el JNC recomienda, en presencia de diabetes o ERC, TA menor de 130/80 mmHg. Con base en el estudio MDRD (*Modification Diet in Renal Disease*) la TA debe ser inferior a 125/75 mm Hg en pacientes con ERC y proteinuria mayor de 1 g en 24 horas.

4.1.11.1. Metas recomendadas

HTA esencial <140/90 mm Hg

Diabetes mellitus <130/80 mm Hg

Enfermedad renal crónica <130/80 mm Hg

ERC - proteinuria>1 g/día <125/75 mm Hg

El tratamiento debe incluir el control de los factores de riesgo cardiovascular y el tratamiento de enfermedades asociadas que generen mayor riesgo. Esto implica recomendar cambio del estilo de vida a todos los pacientes, asociado o no con terapia farmacológica junto con el tratamiento de todas las condiciones de riesgo (por ejemplo, diabetes, tabaquismo, dislipidemia, etc.).

Es importante la relación médico paciente para motivar al paciente a cumplir con la terapia. El paciente debe estar suficientemente informado sobre la historia natural de su enfermedad, los efectos secundarios de los medicamentos y las metas de presión arterial.

4.1.11.2. MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

Modificaciones del estilo de vida*:* Un estilo de vida saludable es la recomendación de primer orden en todos los casos de HTA. Estas recomendaciones incluyen: suspender el tabaquismo, disminuir de peso, manteniendo el IMC entre 18,5 y 24,9; seguir la dieta rica en potasio, calcio, frutas, vegetales, baja en sodio y con bajo porcentaje de grasas saturadas; reducir la ingestión de sal a 6 g por día, realizar actividad física regular aeróbica como caminar 30 minutos al día la mayoría de los días de la semana y, por último, disminuir la ingestión de alcohol a máximo 30 ml de etanol (24 onzas de cerveza, 10 onzas de vino o 3 onzas de whisky).

Estas modificaciones en el estilo de vida aumentan la eficacia del tratamiento hipotensor y disminuyen el riesgo cardiovascular.

4.1.11.3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Todos los pacientes hipertensos, deben adoptar todas las modificaciones de estilo de vida, a la vez que se inicia el manejo farmacológico. En el estado 1 se recomienda iniciar con diuréticos tiazídicos y si no hay control adecuado, adicionar IECA, antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), betabloqueadores (BB) o calcioantagonistas (CA), según criterio del médico tratante. En el estado 2 se debe usar la combinación de dos o más medicamentos antihipertensivos para la mayoría de los pacientes, usualmente tiazidas e IECA, ARA II, BB.

El antihipertensivo ideal debe: tener un buen perfil hemodinámico, evitar el daño de órgano blanco, tener pocos efectos adversos, ser eficaz en monoterapia, permitir buena adherencia al tratamiento, ser de bajo costo e, idealmente, tener una duración mayor de 24 horas, que mantenga al paciente protegido si olvida tomar una dosis.

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS RANGO DE DOSIS

DIURÉTICOS

Diuréticos tiazídicos:

Clortalidona 12,5 - 25 mg/día.

Hidroclorotiazida 12,5 – 50 mg/día.

Diuréticos de asa:

Furosemida 40 - 240 mg/día

Diuréticos distales:

Amiloride 2,5 - 5 mg/día

Espironolactona 25 - 100 mg/día

BETABLOQUEANTES

Betabloqueantes:

Atenolol 25-100 mg/día

Metoprolol 50-200 mg/día

Propranolol 40-320 mg

Alfa-Betabloqueantes:

Carvedilol 12,5-50 mg/día.

Labetalol 200-1.200 mg/día.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO:

Dihidropiridínicos:

Amlodipino 2,5-10 mg/día

Nicardipino 60-120 mg/día

Nifedipino 30-90 mg/día.

Nisoldipino 10-40 mg/día.

No dihidropiridínicos:

Diltiazem 120-360 mg/día.

Verapamil 120-480 mg/día.

IECA Y ARAII:

IECA

Benazepril 10-40 mg/día.

Captopril 25-150 mg/día.

Enalapril 5-40 mg/día.

Espirapril 3-6 mg/día.

ARAII

Irbesartán 75-300 mg/día

Losartán 25-100 mg/día

Olmesartán 20-40 mg/día

Telmisartán 40-80 mg/día

Valsartán 80-320 mg/día.

4.2. PREDIABETES

La prediabetes es un estado que precede al diagnóstico de diabetes tipo 2. Esta condición es común, está en aumento epidemiológico y se caracteriza por elevación en la concentración de glucosa en sangre más allá de los niveles normales sin alcanzar los valores diagnósticos de diabetes (100 mg/dl hasta 125 mg/dl). Se puede identificar a través de una prueba de tolerancia oral a la glucosa o a través de la glucemia en ayunas. La mayoría de las personas con cualquiera de las dos condiciones desarrollará diabetes manifiesta dentro de un período de 10 años.

La prediabetes es una enfermedad silenciosa, lo que significa que los pacientes pueden padecerla sin darse cuenta. Pero al reducir el número de calorías y grasas, aumentar la actividad física y al bajar el peso se puede dar marcha atrás a la prediabetes y prevenir la diabetes tipo 2. **(14)**

La prevalencia de la prediabetes duplica la presentación de la diabetes. Para el 2025 se esperan unos 418 millones de prediabéticos, estimándose que en

Latinoamérica haya un poco más de 50 millones. La prediabetes eleva el riesgo absoluto de evolucionar a DM2 entre 3 y 10 veces en tres años, la identificación precoz de la prediabetes y su tratamiento temprano tienen el potencial de reducir o al menos retardar el progreso a DM2, la enfermedad cardiovascular relacionada y la enfermedad microvascular. (15)

4.2.1. DEFINICIÓN:

La prediabetes es un término médico que se refiere a niveles de glucosa en sangre por encima de los valores normales pero no son tan altos como para llamarse diabetes mellitus, más bien es un nivel entre el normal y el de la diabetes.

4.2.2. EPIDEMIOLOGÍA:

En Estados Unidos, en el NANHES III (National Health and Nutrition Examination Surveyse) se encontró que el 22.6% de adultos de 45 a 74 años con sobrepeso, tienen prediabetes. De ellos, el 51.2% tenían solo tolerancia a la glucosa alterada y el 23.5% glucosa en ayuno alterada y el 25.2% tenían ambas. Estas cifras son similares a las reportadas en otros países como Suecia, Australia, Singapur y Corea lo que señala una prevalencia mundial de prediabetes que varía entre el 15 a 25%.(5)

4.2.3. FACTORES DE RIESGO (14)

Los siguientes factores de riesgo están asociados a la aparición de la prediabetes:

- Antecedentes familiares de diabetes mellitus.
- Síndrome metabólico o niveles de glucosa anormales.
- Enfermedad cardiovascular.
- Hipertensión arterial.
- Niveles elevados de triglicéridos.

- Niveles bajos de HDL.
- Sobrepeso u obesidad
- Mujeres con diabetes gestacional o síndrome de ovario poliquístico.

4.2.4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la prediabetes se establece exclusivamente con determinación de la concentración de glucosa en plasma. Los valores específicos recomendados son:

Tolerancia a la glucosa alterada (TGA): Glucosa plasmática entre 140 y 199 mg/dl (7.8 a 11 mmol/l), medidos 2 horas después de una carga oral de 75 gr de glucosa.

Glucosa alterada en ayuno (GAA): glucosa plasmática después de un ayuno de 8 horas, que resulte entre 100 y 125 mg/dl, (6.1 y 6.9 mmol/l).

4.2.5. TRATAMIENTO [5]

En los últimos diez años, varios estudios clínicos han sido publicados con respecto al tratamiento de la prediabetes, en forma general, los estudios arrojan datos optimistas y permiten establecer que: 1) cambios en el estilo de vida son altamente efectivos en retardar la progresión de la prediabetes a diabetes; 2) los agentes farmacológicos que aumentan la sensibilidad a la insulina (metformina, glitazonas) o que impiden la absorción de carbohidratos también confieren un efecto de retardo en la progresión de prediabetes a diabetes.

En forma simplificada el tratamiento de individuos con prediabetes incluye primordialmente el cambio en el estilo de vida, teniendo como metas la pérdida de peso y el aumento en el ejercicio físico cotidiano. Si estas medidas no tienen el efecto deseado en un tiempo razonable, entonces se deberá complementar el tratamiento con medicamentos.

4.2.5.1. Recomendaciones alimentarias para tratar la prediabetes:

De acuerdo a las evidencias se establece que la modificación en el estilo de vida de los individuos representa la primera alternativa de selección para la prevención de la DM, resultando la piedra angular tanto para el tratamiento como para la prevención de la DM 2. La OMS ha establecido los factores del estilo de vida que tienen evidencia comprobada para prevenir la progresión hacia diabetes tipo 2: pérdida de peso en personas con sobrepeso, aumento de actividad física, fibra dietaria, alimentos con bajo índice glucémico y consumo moderado de alcohol.

4.2.5.2. Tratamiento farmacológico:

Desafortunadamente no existe ningún ensayo clínico que examine el poder del uso simultáneo de cambios en estilo de vida y farmacoterapia. Si la fase 1 no se acompaña de efectos positivos en la glucemia, consideramos que es necesario complementar el tratamiento con farmacoterapia.

La elección del fármaco específico depende de muchos factores. Generalmente se presenta a la obesidad como una condición que justifica la elección de la Metformina debido a la pérdida ponderal que acompaña el uso de este medicamento. En algunos países se encuentra disponible una formulación de metformina de liberación prolongada. Sin embargo datos mostraron que la Metformina es relativamente poco poderosa con respecto a la prevención de la progresión de prediabetes a diabetes, con una eficacia mucho menor que los cambios en estilo de vida.

4.3. DIABETES MELLITUS

Bajo el nombre de Diabetes Mellitus se agrupa una serie de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia debida a un déficit de secreción de insulina, a un defecto en su acción, o por ambas. La hiperglucemia crónica está asociada a una serie de complicaciones a largo plazo, que implican disfunción y daño a nivel multiorgánico y supone un notable gasto sanitario. Su prevalencia se

sitúa en torno al 4 % - 6% de la población, con un pico máximo a los 60 – 70 años.(16)

4.3.1. CLASIFICACIÓN (8)

La DM se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, en contraste con criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento. Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2. La DM de tipo 1A es resultado de la destrucción autoinmunitaria de las células beta, que ocasiona deficiencia de insulina. Los individuos con DM de tipo 1B carecen de inmunomarcadores indicadores de un proceso autoinmunitario destructivo de las células betas pancreáticas. Sin embargo, desarrollan deficiencia de insulina por mecanismos no identificados y son propensos a la cetosis. Son relativamente pocos los pacientes con DM de tipo 1 incluidos en la categoría 1B idiopática; muchos de ellos son de ascendencia afroestadounidense o asiática.

La DM de tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se suelen caracterizar por grados variables de resistencia a la insulina, trastorno de la secreción de ésta y aumento de la producción de glucosa. Diversos mecanismos genéticos y metabólicos de la acción de la insulina, su secreción, o ambas, generan el fenotipo común de la DM de tipo 2. Los diferentes procesos patógenos en esta última tienen implicaciones terapéuticas potenciales importantes, puesto que se dispone de agentes farmacológicos dirigidos contra trastornos metabólicos específicos. La DM de tipo 2 es precedida por un período de homeostasis anormal de la glucosa clasificado como trastorno de la glucosa en ayunas o trastorno de la tolerancia a la glucosa.

Dos aspectos de la clasificación actual de la DM difieren de las clasificaciones previas. En primer lugar, se han vuelto obsoletos los términos diabetes mellitus insulinodependiente y diabetes mellitus no insulinodependiente. Como muchos individuos con DM de tipo 2 acaban requiriendo tratamiento con insulina para el control de la glucemia, el empleo del término diabetes mellitus no insulinodependiente generaba confusión considerable. Una segunda diferencia es

que la edad ha dejado de emplearse como criterio en el nuevo sistema de clasificación.

Aunque la DM de tipo 1 se desarrolla con más frecuencia antes de los 30 años, puede producirse un proceso de destrucción autoinmunitaria de las células beta a cualquier edad. De hecho, se estima que entre 5 y 10% de las personas que padecen DM después de los 30 años tiene DM de tipo 1A. De modo similar, aunque es más típico el desarrollo de DM de tipo 2 con el paso de los años, también se da en niños, en especial en adolescentes obesos.

Otros tipos de DM

Otras causas de DM son defectos genéticos específicos de la secreción o acción de la insulina, alteraciones metabólicas que trastornan la secreción de insulina y un sinnúmero de situaciones que alteran la tolerancia a la glucosa. La diabetes de tipo adulto de comienzo en la juventud es un subtipo de DM que se caracteriza por herencia autosómica dominante, comienzo precoz de la hiperglucemia y trastorno de la secreción de insulina. Las mutaciones del receptor de insulina causan un grupo de trastornos poco frecuentes caracterizados por resistencia grave a la insulina.

La DM puede ser el resultado de enfermedad exocrina pancreática cuando se destruye gran parte de los islotes pancreáticos (>80%). Las hormonas que antagonizan la acción de la insulina pueden producir DM. Por este motivo, la DM es a menudo una manifestación de ciertas endocrinopatías, como acromegalia y síndrome de Cushing. La destrucción de los islotes pancreáticos se ha atribuido a infecciones víricas, pero son una causa extremadamente rara de DM. La rubeola congénita incrementa en gran medida el riesgo de DM; sin embargo, la mayoría de estos individuos también poseen inmunomarcadores que indican destrucción autoinmunitaria de las células beta.

4.3.2. PATOGENIA (17)

4.3.2.1. Diabetes Mellitus tipo 1:

Están implicados tanto factores genéticos como ambientales que ocasionan una activación inmunológica con destrucción de las células ß productoras de insulina. La diabetes se manifiesta clínicamente cuando se destruyen más del 90% de células ß (no hay afectación de células α ni del páncreas exocrino).

4.3.2.1.1. Susceptibilidad genética:

La susceptibilidad de desarrollar DM tipo 1 es hereditaria. El riesgo máximo se produce en los gemelos monocigóticos de los pacientes afectos (hasta en el 70%). La presencia de DM en los padres aumenta el riesgo de DM en la descendencia, con impronta sexual: el riesgo de diabetes es mayor cuando es el padre quien padece la enfermedad. Se ha relacionado con el HLA DR3 o DR4.

4.3.2.1.2. Factores ambientales

Actuarían como desencadenantes de la respuesta inmune en un individuo genéticamente predispuesto. Virus: se ha implicado al virus Coxackie B4, el virus de la rubéola, el CMV, retrovirus, etc. Alimentos: exposición a la leche de vaca en etapa precoz de la vida.

4.3.2.1.3. Fisiopatología

Se produce destrucción de las células ß del páncreas por mecanismos celulares y por mecanismos humorales. Aparecen signos de inmunidad celular (insulinitis: infiltración de los islotes de Langerhans por linfocitos T citotóxicos y macrófagos) y humoral (autoanticuerpos: frente a la insulina AAI, frente a los islotes ICA, frente a la descarboxilasa del ácido glutámico -anti-GAD-, frente una fosfatasa de proteinkinasa -IA2-). Estos dos últimos (anti-GAD y IA2) son los más específicos, por lo que tienen más rentabilidad diagnóstica y son los que actualmente se utilizan.

4.3.2.2. Diabetes Mellitus tipo 2

4.3.2.2.1. Susceptibilidad genética

La DM tipo 2 se trata de una enfermedad poligénica, con factores genéticos más importantes que la diabetes tipo 1 (mayor transmisión hereditaria). No se ha encontrado ninguna relación con el sistema HLA. Presenta una importante agregación familiar y tasa de concordancia en gemelos monocigóticos de casi el 100%.

4.3.2.2.2. Factores predisponentes

Edad, obesidad, sedentarismo.

4.3.2.2.3. Fisiopatología

Los pacientes con DM tipo 2 muestran dos defectos: resistencia a la acción de la insulina en los tejidos efectores y anomalías de la secreción de la misma con hiperinsulinismo. Es probable que se necesiten ambos defectos para que se exprese la diabetes. La mayoría de los autores considera que la resistencia a la insulina es primaria y el hiperinsulinismo secundario, es decir, la secreción de insulina aumenta para compensar la situación de resistencia. De este modo, la diabetes (hiperglucemia) se manifiesta cuando la secreción de los islotes se deteriora y no puede producirse la hiperinsulinemia compensadora, apareciendo un déficit relativo de insulina.

4.3.3. CUADRO CLÍNICO (11)

Las formas de presentación de la diabetes son muy variadas y pueden oscilar desde un coma cetoacidótico de comienzo súbito hasta una glucosuria asintomática descubierta en un examen sistemático. En la práctica, las formas de presentación pueden resumirse en las siguientes:

4.3.3.1. Presentación metabólica

Suele ocurrir en la DM tipo I, aunque no es excepcional que sea una forma de inicio de la DM tipo 2. El comienzo es brusco, con un período de pocas semanas o como máximo algunos meses entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico. En ocasiones, la forma de presentación es muy aguda, en el caso de los niños, alrededor de la cuarta parte son diagnosticados con un cuadro de cetoacidosis. La poliuria es franca (3-5 L), muy a menudo referida espontáneamente, suele llamar la atención por la noche, con enuresis frecuente en niños. La polidipsia es en general evidente, aunque puede llamar menos la atención que la poliuria. En ocasiones, el cuadro suele ser más florido porque el paciente ingiere grandes cantidades de bebidas azucaradas (cola, limonada, etc.) que aumentan la hiperglucemia y en consecuencia, empeoran los síntomas. La polifagia suele ser llamativa, especialmente porque cursa con pérdida de peso, que puede ser de 4-6 kg en un mes. Esta sintomatología suele acompañarse de astenia; si se trata de niños, pierden las ganas de jugar y permanecen mucho más quietos que de costumbre. Cuando se los reconoce por primera vez, estos pacientes dan la impresión de enfermedad importante y el cortejo sintomático es suficientemente florido para no escapar al diagnóstico. Recuérdese que si la formación de cuerpos cetónicos excede su capacidad de utilización metabólica como consecuencia de la insulinopenia, aparecerán náuseas, vómitos, taquipnea, alteraciones de la conciencia, deshidratación y coma.

4.3.3.2. Presentación no metabólica:

Si la hiperglucemia es menos intensa y no hay cetonuria (lo que, por otra parte, sucede casi siempre en la DM tipo 2), los síntomas metabólicos pueden ser mínimos o estar ausentes, en cuyo caso el diagnóstico se sospecha por infecciones asociadas o por complicaciones de la enfermedad. En estos casos, el lapso de tiempo transcurrido entre los primeros síntomas compatibles y el diagnóstico es, por lo general de meses a años. La poliuria y la polidipsia no suelen valorarse en forma adecuada y cuando se interroga al enfermo, éste

manifiesta tenerlas “de toda la vida”, al igual que un excelente apetito. No suele haber astenia o ésta es muy discreta y la pérdida de peso tampoco es ni mucho menos constante. En otros casos la enfermedad es diagnosticada por el oftalmólogo, quien al apreciar lesiones sugestivas de retinopatía diabética solicita una determinación de glucemia. Otras veces el diagnóstico lo establece el dermatólogo por la observación de alguna lesión característica en la piel, como la necrobiosis lipoidea o la dermopatía diabética. En otras ocasiones el motivo de consulta lo constituye una balanitis o bien un enojoso prurito vulvar que puede ser producido por la hiperglucemia o por la sobreinfección vaginal por hongos. Por último, tampoco es excepcional que el motivo de consulta lo constituya especialmente en varones una claudicación intermitente por vasculopatía periférica o incluso una disfunción eréctil de causa vascular o neuropática. La cicatrización de las heridas está alterada con menor frecuencia de la que usualmente se cita. Las infecciones son más frecuentes entre los diabéticos que en el resto de la población, estas son especialmente frecuentes en las vías genitourinarias y siempre deben tratarse en forma enérgica. Las infecciones respiratorias son posiblemente también más comunes.

4.3.3.3. Presentación asintomática:

En muchos países occidentales constituye la forma más frecuente de diagnóstico de la DM tipo 2. Es interesante señalar que, a medida que se han generalizado las pruebas analíticas por punción venosa o en sangre capilar entre la población y en particular entre familiares de diabéticos, ha ido aumentado la frecuencia de esta forma de presentación asintomática entre los jóvenes, ya sea por tratarse de una auténtica DM 1 diagnosticada precozmente. El diagnóstico precoz de la diabetes es fundamental para modificar la historia natural de la enfermedad y desarrollar una prevención secundaria eficaz.

4.3.4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (18)

Glucemia en ayunas ≥ 126 mg / dl (7,0 mmol / l)

Glucemia plasmática a las 2 horas de PTOG ≥ 200 mg / dl (11,1 mmol / l)

Síntomas clásicos de hiperglucemia con una glucosa plasmática al azar ≥ 200 mg / dl (11,1 mmol / l)

HbA1C ≥ 6,5% (2009,IDF y EASD → ADA 2010)

Se define como glicemia basal alterada (GBA) una glicemia en ayunas entre 100 - 125 mg/dl y como intolerancia a la glucosa (IG) una glicemia entre 140-199 mg/dl a las 2 horas en el test de sobrecarga oral con 75 g de glucosa.

Los estados de Glicemia basal alterada e intolerancia a la glucosa se definen como prediabetes, indicando el alto riesgo relativo de estos pacientes para desarrollar la enfermedad (16)

Los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 suelen debutar con síntomas agudos de Diabetes Mellitus y niveles elevados de glucemia en sangre. Sin embargo, la Diabetes Mellitus tipo 2 con frecuencia no se diagnostica hasta que aparecen sus complicaciones cónicas (aproximadamente un tercio de pacientes no estarían diagnosticados actualmente).

4.3.4.1. Screening:

Las indicaciones de cribado de DM en adultos asintomáticos (que se realiza mediante la determinación de glicemia en ayunas) son las siguientes:

Todas las personas > 45 años de edad (si es normal, se debe repetir cada 3 años).

En menores de 45 años con obesidad (IMC > 27 $Kg/m^{2,}$ o con peso > o igual a 120 % del peso ideal) y factores de riesgo adicionales: inactividad física, historia familiar de primer grado de diabetes, grupos étnicos de alto riesgo, diabetes gestacional previa o antecedentes de hijo macrosómico (recién nacido > 4Kg), hipertensión arterial, colesterol HDL< 35 mg/dl y/o triglicérido > o igual de 250 mg/dl, diagnóstico previo de intolerancia a la glucosa o glicemia en ayunas

alterada, síndrome de ovario poliquístico, antecedentes de enfermedad vascular, o condiciones clínicas asociadas a resistencia insulínica.

En pacientes con prediabetes se recomienda la modificación del estilo de vida (dieta, ejercicio) y control anual de la glucemia.

Las indicaciones de cribado de la DM tipo 2 en la edad infantil (preferiblemente cribado con glicemia en ayunas cada 2 años a partir de los 10 años, o al inicio de la pubertad si esta ocurriera antes) son la existencia de sobrepeso (IMC > percentil 85 para edad y sexo, peso > 120% del peso ideal), más dos de los siguientes factores de riesgo: historia de DM tipo 2 en familires de primer o segundo grado; grupo étnico de alto riesgo; o signos de resistencia insulínica (acantosis nigricans, HTA, dislipidemia, SOP) (16)

4.3.4.1.1. Métodos de screening

Se recomienda la determinación de la glucemia basal, excepto en las embarazadas, en las que se recomienda la realización de sobrecarga oral de glucosa inicialmente con 50 gr. En pacientes con glucemia basal alterada (>100 mg/dl), se recomienda SOG con 75 gr. En embarazadas: la SOG será con 50 g de glucosa (Test de O' Sullivan). Si la glucosa es mayor o igual a 140 mg/dl tras 1 hora, es indicación de SOG con 100 g de glucosa y determinación basal y tras 1, 2 y 3 horas. (19)

4.3.5. TRATAMIENTO

4.3.5.1. Principios generales

Los objetivos del tratamiento de la DM de tipo 1 o 2 son : 1) eliminar los síntomas relacionados con la hiperglucemia, 2) reducir o eliminar las complicaciones de microangiopatía o macroangiopatía a largo plazo y 3) permitir al paciente un modo de vida tan normal como sea posible. Para lograr estos objetivos, el médico debe identificar una meta de control glucémico en cada paciente, dar a éste los recursos de educación y fármacos para lograr este nivel, y vigilar y tratar las complicaciones

relacionadas con la DM. Los síntomas de la diabetes suelen resolverse cuando la glucosa plasmática es <11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) y por tanto la mayor parte del tratamiento de la enfermedad se centra en lograr el segundo y tercer objetivos.

La atención del paciente con diabetes de tipo 1 o 2 requiere un equipo interdisciplinario. Para el éxito de este equipo es fundamental la participación del paciente, sus aportaciones y su entusiasmo, todos ellos esenciales para un tratamiento óptimo de la diabetes. (8)

4.3.5.1.1. Educación del paciente sobre nutrición y ejercicio

El paciente con DM de tipo 1 o 2 debe recibir educación sobre nutrición, ejercicio, atención a la diabetes durante otras enfermedades y medicamentos que disminuyen la glucosa plasmática. Además de mejorar el cumplimiento, la educación del paciente permite a los diabéticos asumir mayores cuotas de responsabilidad en su autocuidado.

4.3.5.1.2. Educación diabetológica

La educación tiene como objetivo proporcionar información y el adiestramiento necesario que permita a la persona diabética responsabilizarse del tratamiento y del control de su enfermedad. *La* educación diabetológica es la medida terapéutica con mayor impacto en la reducción de comas diabéticos, días de hospitalización y amputaciones de miembros, por ello deben implicarse todos los profesionales del equipo. (20)

4.3.5.1.3. Nutrición

Terapia nutricional médica es un término empleado por la ADA para describir la coordinación óptima del consumo calórico con otros aspectos del tratamiento de la diabetes (insulina, ejercicio, adelgazamiento). Históricamente, la nutrición ha impuesto dietas restrictivas y complicadas. Las costumbres actuales han cambiado en gran medida. Por ejemplo, en el caso de los diabéticos de tipo 2 la nutrición actual incluye alimentos con sacarosa y trata de modificar otros factores

de riesgo como hiperlipidemia e hipertensión, en lugar de centrarse exclusivamente en la pérdida de peso. En general, los componentes de la nutrición son similares en la diabetes de tipo 1 y 2

Los objetivos de la nutrición en la diabetes de tipo 2 son ligeramente distintos y aborda la prevalencia mucho mayor de factores de riesgo y de enfermedad cardiovascular (hipertensión, dislipidemia, obesidad) en esta población. La mayoría de estos individuos son obesos, y se sigue aconsejando encarecidamente la pérdida de peso, que debe continuar siendo un objetivo importante. Las dietas hipocalóricas y la pérdida discreta de peso con frecuencia provocan un descenso rápido e impresionante de la glucosa en individuos con DM de tipo 2.

Elaboración de una dieta individualizada y personalizada: *(20)*

Realizar una historia nutricional, investigando los hábitos alimentarios del paciente.

Calcular las necesidades calóricas, en relación con los objetivos terapéuticos y el peso razonable que se pretenda alcanzar. Calorías basales: 20-25 kcal/kg de peso corporal razonable. Adición de calorías según la actividad: En personas sedentarias, un 30% adicional de calorías; En personas moderadamente activas, un 50% adicional de calorías. En personas extremadamente activas un 100% adicional de calorías

Composición de la dieta: Cálculo de la cantidad total diaria de hidratos de carbono, proteínas y grasas. Seguiremos las recomendaciones de la ADA de 1997: Proteínas: 10-20% (1g = 4 Kcal). Hidratos de carbono y grasas: 80-90% (HC 1g = 4 Kcal; Grasa 1g = 9 Kcal < 10 % de grasas saturadas: consumo de colesterol ≤ 300 mg/día. ≤10% de grasas polinsaturadas. 60-70 % repartidos entre grasas monoinsaturadas y carbohidratos.

Distribución de las comidas. Reparto en tres comidas principales y tres suplementos al día, sobre todo en pacientes tratados con insulina y especialmente los tratados con mezclas fijas para evitar las hipoglucemias a media mañana o media tarde.

Intercambio de alimentos: consiste en sustituir un alimento por otro que tenga el mismo aporte nutricional.

Una alimentación equilibrada e individualizada es el elemento más importante del plan terapéutico y en muchos casos el único necesario para el control glucémico del paciente diabético. (20)

4.3.5.1.4. Ejercicio

El ejercicio tiene múltiples beneficios, entre ellos descenso del riesgo cardiovascular, decremento de la presión arterial, conservación de la masa muscular, reducción de la grasa corporal y pérdida de peso. Tanto en los diabéticos de tipo 1 como en los de tipo 2, el ejercicio también resulta útil para disminuir la glucosa plasmática y aumentar la sensibilidad a la insulina.

Como las enfermedades cardiovasculares asintomáticas se presentan a menor edad tanto en la DM de tipo 1 como en la de tipo 2, puede estar justificado efectuar mediciones formales de la tolerancia al ejercicio de los individuos diabéticos con cualquiera de las siguientes características: edad mayor de 35 años, duración de la diabetes de más de 15 años (DM de tipo 1) o de 10 años (DM de tipo 2), complicaciones microvasculares de la DM (retinopatía, oligoalbuminuria o nefropatía), enfermedad arterial periférica, otros factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria o neuropatía vegetativa. (8)

4.3.5.1.5. Vigilancia del grado de control de la glucemia

La vigilancia óptima del control de la glucemia implica la realización de determinaciones de la glucosa plasmática por el paciente y la valoración del control a largo plazo por el médico.

Autovigilancia de la glucosa sanguínea

La autovigilancia de la glucosa sanguínea es la norma de la atención de la diabetes y permite al paciente controlar su glucemia en cualquier momento. En la

SMBG basta una pequeña gota de sangre y una reacción enzimática fácil de detectar para medir la glucosa plasmática capilar.

Valoración del control de la glucemia a largo plazo

La determinación de la glucohemoglobina es el método habitual de evaluación del control glucémico. Cuando la glucosa plasmática está sistemáticamente elevada, aumenta la glucosilación no enzimática de la hemoglobina; esta alteración refleja la historia de la glucemia en los dos o tres meses previos, porque la supervivencia media de los hematíes es de 120 días. Como las determinaciones de glucohemoglobina se suelen comparar con determinaciones previas, es fundamental que los resultados sean comparables.

La glucohemoglobina o la A1C deben medirse en todos los diabéticos durante su valoración inicial y como parte de la atención integral. Como parámetro fundamental de las complicaciones de la diabetes, la A1C debería reflejar, hasta cierto punto, las mediciones a corto plazo de la autovigilancia.

4.3.5.2. Diabetes mellitus de tipo 2

4.3.5.2.1. Consideraciones generales

Los objetivos del tratamiento en la diabetes de tipo 2 son similares a los del tipo 1. Aunque el control glucémico suele dominar el tratamiento del diabético de tipo 1, la atención del paciente de tipo 2 debe prestar atención también al tratamiento de los trastornos asociados con este tipo de diabetes (obesidad, hipertensión, dislipidemia, patología cardiovascular) y a la detección y el tratamiento de las complicaciones específicas de la diabetes. El tratamiento de la diabetes debe empezar por la terapia nutricional médica. También se debe instaurar un programa de ejercicio para aumentar la sensibilidad a la insulina y fomentar la pérdida de peso. Una vez instaurada la dieta e incrementada la actividad física, se debe reevaluar el control glucémico; si no se logra el objetivo de glucemia del paciente transcurridas tres o cuatro semanas, está indicado el tratamiento farmacológico. Los enfoques farmacológicos del tratamiento de la diabetes de tipo 2 comprenden

tanto antidiabéticos orales como insulina; la mayoría de los médicos y pacientes prefieren empezar por los antidiabéticos orales. (8)

4.3.5.2.2. Insulina

Constituye el único tratamiento para la DM tipo1 y de la DM tipo2 cuando no se controla con otras medidas farmacológicas.

Indicaciones generales de insulinización:

Todo paciente con DM1

Pacientes con DM2 que presente alguno de los siguientes criterios: Diabetes mal controlada con dieta y fármacos orales; Contraindicaciones para el uso de antidiabéticos orales; Embarazo.

De forma transitoria: Para controlar la glucotoxicidad en la DM2, tanto al inicio del tratamiento como en descompensaciones hiperglucémicas agudas.

Diabetes gestacional: Cuando no se consigue un control adecuado con dieta y ejercicio

Guía para la insulinización y ajuste de tratamiento:

Valoración inicial del paciente y elección de la dosis de insulina. El criterio más común es el “tanteo y ajuste progresivo” partiendo de dosis bajas. En general se inicia de la siguiente forma:

DM1: 0.5-1U/K/día repartidas según la pauta que se aplique a cada paciente.

DM2: 0.2-0.3 U/K/día repartidas según la pauta que se aplique a cada paciente.

4.3.5.2.3. Antidiabéticos Orales (8)

Los avances en el tratamiento de la DM de tipo 2 han generado entusiasmo considerable por antidiabéticos administrados por vía oral cuyo objetivo son diferentes procesos fisiopatológicos de la diabetes de tipo 2. Están indicados en

los pacientes con DM 2 que no se controlan con dieta y ejercicio. Con base en su mecanismo de acción, los antidiabéticos orales se dividen en fármacos que aumentan la secreción de insulina, que disminuyen la producción de glucosa o que aumentan la sensibilidad a la glucosa. Los antidiabéticos orales son ineficaces en la diabetes de tipo 1 y no se deben emplear para el control de la glucosa en sujetos gravemente enfermos con diabetes de tipo 2.

4.3.5.2.1.1. Secretagogos de insulina

Los secretagogos de insulina estimulan la secreción de ésta a través de la interacción con el canal de potasio sensible a trifosfato de adenosina de la célula beta. Estos fármacos son más eficaces en los diabéticos de tipo 2 de comienzo relativamente reciente (< 5 años), que tienen una producción endógena residual de insulina y tendencia a la obesidad. En dosis máximas, las sulfonilureas de primera generación tienen potencia similar a las de la segunda generación, pero vida media más prolongada, mayor incidencia de hipoglucemia, e interacciones farmacológicas más frecuentes. Por tanto, suelen preferirse en general las sulfonilureas, reducen tanto la glucosa en ayunas como la posprandial y el tratamiento se debe iniciar con dosis bajas, aumentándolo a intervalos de una o dos semanas con base en la autovigilancia. En general, las sulfonilureas aumentan la insulina de manera inmediata y por tanto deben tomarse poco antes de las comidas; con el tratamiento crónico, la liberación de insulina es más prolongada. Los secretagogos de insulina se toleran bien en general; sin embargo, todos ellos tienen el potencial de provocar hipoglucemia profunda y persistente, en especial en ancianos.

4.3.5.2.1.2. Biguanidas

La metformina es representativa de esta clase de fármacos. Reduce la producción hepática de glucosa a través de un mecanismo no determinado y puede mejorar ligeramente la utilización periférica de ese azúcar. Reduce asimismo la glucosa plasmática y la insulina en ayunas, mejora el perfil lipídico y promueve una discreta pérdida de peso. La dosis inicial de 500 mg una o dos veces al día puede

incrementarse a 1000 mg dos veces al día. El principal efecto tóxico de la metformina, la acidosis metabólica, se puede evitar seleccionando cuidadosamente a los pacientes. La metformina no se debe emplear en pacientes con insuficiencia renal creatinina sérica >133 mol/L (1.5 mg/100 ml) en varones o >124 mol/L (1.4 mg/100 ml) en mujeres, con corrección para considerar la edad, cualquier forma de acidosis, insuficiencia cardíaca congestiva, hepatopatía o hipoxia grave.

4.3.5.2.1.3. Inhibidores de la glucosidasa alfa

Los inhibidores de la glucosidasa alfa reducen la hiperglucemia posprandial retrasando la absorción de glucosa; no afectan a la utilización de glucosa ni a la secreción de insulina. La hiperglucemia posprandial, secundaria al trastorno de la eliminación hepática y periférica de la glucosa, contribuye de forma significativa al estado hiperglucémico en la diabetes de tipo 2. Estos fármacos, tomados inmediatamente antes de cada comida, reducen la absorción de glucosa inhibiendo la enzima que desdobla los oligosacáridos en azúcares simples en la luz intestinal. El tratamiento se debe iniciar con una dosis baja (25 mg de acarbosa o de miglitol) con la comida de la tarde aumentándolo a una dosis máxima a lo largo de semanas o meses (50 a 100 mg de acarbosa o 50 mg de miglitol en cada comida). Los principales efectos secundarios (diarrea, flatulencia, distensión abdominal) están relacionados con el aumento de la llegada de oligosacáridos al intestino grueso y se pueden disminuir hasta cierto punto con un incremento gradual de la dosis. Los inhibidores de la glucosidasa alfa pueden aumentar los niveles de sulfonilureas e incrementar la incidencia de hipoglucemia. Estos agentes no se deben utilizar en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, gastroparesia o una creatinina sérica superior a 177 mol/L (2.0 mg/100 ml).

4.3.5.2.1.4. Tiazolidinadionas

Las tiazolidinadionas reducen la resistencia a la insulina. Estos fármacos se fijan al receptor nuclear PPAR- (receptor activado por el proliferador de peroxisomas gamma. Los agonistas de este receptor promueven la diferenciación del adipocito

y pueden reducir de manera indirecta la resistencia a la insulina al incrementar la captación y el almacenamiento de ácidos grasos Las concentraciones de insulina circulante disminuyen cuando se administran tiazolidinadionas, lo que indica reducción de la resistencia a esa hormona. Aunque no se han realizado comparaciones directas, las dos tiazolidinadionas disponibles en la actualidad perecen tener eficacia semejante; el intervalo terapéutico para la pioglitazona es de 15 a 45 mg/día en una sola dosis y el de la rosiglitazona, de 2 a 8 mg/día en una sola toma o repartidos en dos dosis.

4.3.5.2.2. Monoterapia

Se elegirá un fármaco según los niveles de glucemia y HbA1c que se pretendan alcanzar: En pacientes con glucemias basales <150 mg/dl se utilizarán fármacos que no causen hipoglucemias: Si la hiperglucemia es sobretodo basal, debe usarse metformina; Si la hiperglucemia es postprandial, se utilizarán los inhibidores de las disacaridasas.

En pacientes sintomáticos y con glucemia >270 mg/dl, el tratamiento de inicio se realizará con insulina, para disminuir la toxicidad a la glucosa. En una segunda fase se puede ir disminuyendo las dosis de insulina según perfiles hasta pasar a fármacos orales en el caso de necesitar menos de 0.3-0.4 U/Kg/día.

En los pacientes con glucemias basales entre 151 y 270 mg/dl: Si predomina la resistencia a la insulina, es preferible la metformina, por ser el único fármaco que ha demostrado una disminución de las complicaciones macrovasculares en el grupo de pacientes con sobrepeso. Cuando predomina el déficit de insulina (pacientes sin obesidad) es preferible una sulfonilurea.

4.3.5.2.4. Recomendaciones especiales:

Deberán aumentarse las dosis cada 1 ó 2 semanas hasta corregir las glucemias basales.

La mayoría de los fármacos orales consiguen su efecto con las 2/3 partes de la dosis máxima.

La utilización de dosis máximas de un solo fármaco antes de añadir un segundo medicamento no suele tener una relación costo-eficacia favorable.

Si un fármaco hipoglucemiante no reduce la glucemia el paso a otro fármaco diferente no proporciona un mejor control.

Si tras 2-3 meses no conseguimos los objetivos marcados, se pasará a un tratamiento combinado

4.3.5.2.4. Tratamiento combinado con antidiabéticos

En la diabetes de tipo 2 resultan eficaces varias combinaciones de fármacos y su dosificación es la misma que cuando se emplean por separado. Como los mecanismos de acción del primer y segundo fármacos son diferentes, su efecto suele ser aditivo. Son pautas de uso frecuente: 1) un secretagogo de insulina con metformina o tiazolidinadiona, 2) sulfonilurea con un inhibidor de la glucosidasa alfa e 3) insulina con metformina o una tiazolidinadiona. También es eficaz y complementaria la combinación de metformina y una tiazolidinadiona. Si no se logra un control adecuado con dos antidiabéticos orales, se puede añadir, en pasos sucesivos, insulina en el momento de acostarse o un tercer fármaco por vía oral. Sin embargo, no se dispone de experiencia a largo plazo con ninguna combinación triple y la experiencia con combinaciones de dos fármacos es relativamente limitada.

Una vez que la diabetes de tipo 2 entra en la fase de déficit relativo de insulina (como se ve en la diabetes de larga evolución), se hace necesaria la insulina, lo que viene anunciado por un control glucémico inadecuado con uno o dos antidiabéticos orales. La insulina se puede emplear combinada con cualquiera de los antidiabéticos orales en los pacientes que no consiguen alcanzar su objetivo de glucemia. La dosis diaria de insulina requerida puede llegar a ser elevada (1 a 2 U/kg/día) a medida que fracasa la producción de insulina endógena y persiste la

resistencia a la insulina. En los pacientes que requieren más de 1 U/kg/día de insulina de acción intermedia se debe considerar el tratamiento combinado con metformina o una tiazolidinadiona. La adición de una tiazolidinadiona puede disminuir las necesidades de insulina en algunos individuos con diabetes de tipo 2, manteniendo o incluso mejorando el control de la glucemia.

4.3.5.2.5. Tratamientos novedosos

El trasplante de páncreas completo normaliza la tolerancia a la glucosa y constituye una opción terapéutica importante en la diabetes de tipo 1, pero requiere experiencia considerable y va acompañado de los efectos secundarios de la inmunodepresión. El trasplante de islotes pancreáticos ha estado plagado de dificultades para el aislamiento de los islotes y la supervivencia del injerto, pero los resultados han mejorado notablemente con los progresos de la inmunorregulación específica. Los nuevos conocimientos sobre los mecanismos normales de la homeostasis de la glucosa se han traducido en tratamientos para la diabetes y sus complicaciones. Por ejemplo, el péptido 1 afín al glucagon, un potente secretagogo de insulina, puede ser eficaz en la diabetes de tipo 2. La insulina inhalada y otros análogos de insulina están en fase avanzada de ensayo clínico. La aminoguanidina, un inhibidor de la formación de productos finales de glucosilación avanzada, y los inhibidores de la proteína cinasa C pueden disminuir las complicaciones de la diabetes mellitus. Las bombas de ciclo cerrado que inyectan la cantidad adecuada de insulina en respuesta a las concentraciones cambiantes de glucosa son potencialmente factibles ahora que se ha desarrollado la tecnología de vigilancia continua de la glucosa.

4.4. SINDROME METABOLICO

El Síndrome Metabólico conocido también como Síndrome de resistencia a la insulina o Síndrome X es una entidad clínica controvertida que aparece, con amplias variaciones fenotípicas, en personas con una predisposición endógena, determinada genéticamente y condicionada por factores ambientales. No se trata de una única enfermedad sino de una asociación de problemas de salud que

pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental. (22)

Se denomina síndrome metabólico al conjunto de alteraciones metabólicas y cardiovasculares que están relacionadas con la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal.

En Latinoamérica poco a poco se está alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados, como Estados Unidos, donde alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece de Síndrome Metabólico Bastaría con tomar al segmento de personas con sobrepeso u obesos, que tienen alterado sus perfiles lipídicos y sus niveles de glucosa, para cifrar en torno al 20% la cantidad de individuos en edad adulta que padecen este síndrome. La edad de los individuos propensos a padecer de Síndrome Metabólico ha ido bajando de forma dramática. Si antes se hablaba de pacientes que bordeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en tomo a los 35 años, lo cual obedece a la tendencia, desde etapas muy tempranas de la vida, hacia los malos hábitos de alimentación y escaso ejercicio físico de la población en general. Lo que es indudablemente cierto es que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50 años y mayor del 40% por encima de los 60 (23).

4.4.1. Criterios diagnósticos del síndrome metabólico: (24)

El diagnóstico clínico del síndrome metabólico se hace por la presencia de sus atributos. La presencia de 3 o más de las siguientes características:

- Tensión arterial elevada (140/90 mmHg).
- Triglicéridos plasmáticos elevados (1,7 mmol/L; 150 mg d/L) o colesterol.

- HDL bajo < 0,9 mmol/L (35 mg d/L) en hombres; < 1,0 mmol /L, (39 mg d/L) en mujeres.

- Obesidad central (relación cintura-cadera > 0,90 para hombres y > 0,85 para mujeres) y o índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/ m2.

- Hiperglicemia en ayunas > 100 mg/dl.

4.4.2. Tratamiento (24)

La prevención primaria del síndrome metabólico es la del manejo eficaz, multifactorial e individualizado de los distintos factores de riesgo que lo definen, para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. Es útil la detección oportunista de factores de riesgo mediante programas preventivos específicos como la dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad o tabaquismo. Inicialmente es imprescindible el establecimiento y mantenimiento de un estilo de vida saludable a través de una dieta apropiada, la práctica de ejercicio físico regular, alcanzar el peso ideal y eliminar hábitos patológicos.

4.4.2.1. Diabetes mellitus: Hay que considerar tanto las hiperglucemias en ayunas como las postprandiales. Si el paciente presenta obesidad el tratamiento farmacológico se iniciará con Metformina. En pacientes sin sobrepeso se iniciará con Sulfonilureas o glinidas. Las Glitazonas consiguen reducir la resistencia a la insulina a nivel periférico.

4.4.2.2. Dislipemia: Inicialmente el tratamiento insistirá en las modificaciones del estilo de vida, fundamentalmente en los hábitos dietéticos, la actividad física y el control del peso.

5. METODOLOGÍA

5.3. TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio es descriptivo ya que consiste en la observación actual de hechos, fenómenos y casos; Prospectivo y transversal.

5.4. LUGAR

Fue realizado en el barrio Ciudadela del Electricista de la ciudad de Loja.

5.5. UNIVERSO

Constituido por 480 personas que viven en el barrio Ciudadela del Electricista de la ciudad de Loja.

5.6. MUESTRA

Conformada por 35 habitantes con diagnóstico de hipertensión arterial del barrio Ciudadela del Electricista de la ciudad de Loja

5.7. TECNICA Y PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Para obtener la información, se utilizó la determinación directa de la glicemia basal en los habitantes hipertensos de este barrio, a los cuales se los preparo diciéndoles que permanezcan en ayunas por lo menos 8 a 12 horas, luego de lo cual se procedió a extraer una muestra de sangre de una vena, posteriormente las muestras fueron analizadas en el laboratorio para obtener de esta manera el resultado de la glicemia basal. Los datos obtenidos, valores y ciertas variables se registraron en una hoja recolectora de datos (Anexo N°1).

Los valores referenciales tomados son: [18]

- Glicemia normal de 70 a 100 mg/dl,
- Prediabetes de 101 a 125 mg/dl
- diabetes niveles mayores a 126 mg/dl.

Criterios de Inclusión:

Todas las personas diagnosticadas de hipertensión arterial menores de 50 años de edad que viven en el barrio Ciudadela del Electricista de la ciudad de Loja.

Criterios de Exclusión:

Todas las personas sin diagnóstico de hipertensión arterial, las personas diabéticas, las personas hipertensas mayores de 50 años de edad y las personas con diagnóstico de diabetes mellitus e hipertensión arterial, que viven en el barrio ciudadela del electricista de la ciudad de Loja.

5.8. PLAN DE ANÁLISIS

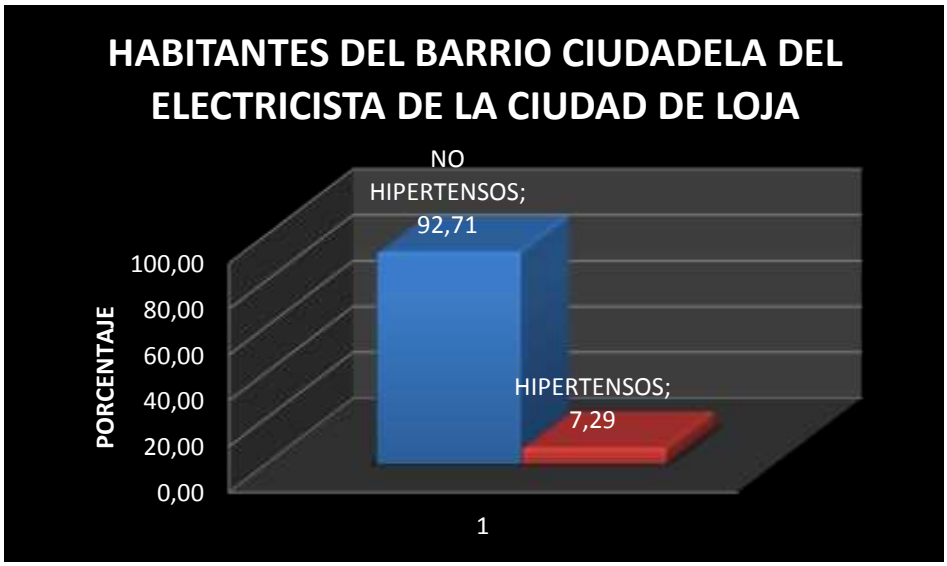
Los datos fueron procesados y analizados en el paquete estadístico de Microsoft Excel y sus resultados son presentados en las tablas y gráficos, obteniendo las respectivas conclusiones y recomendaciones.

Consentimiento informado (anexo N°2)

RESULTADOS

GRAFICO N° 01

HABITANTES DEL BARRIO CIUDADELA DEL ELECTRICISTA DE LA CIUDAD DE LOJA

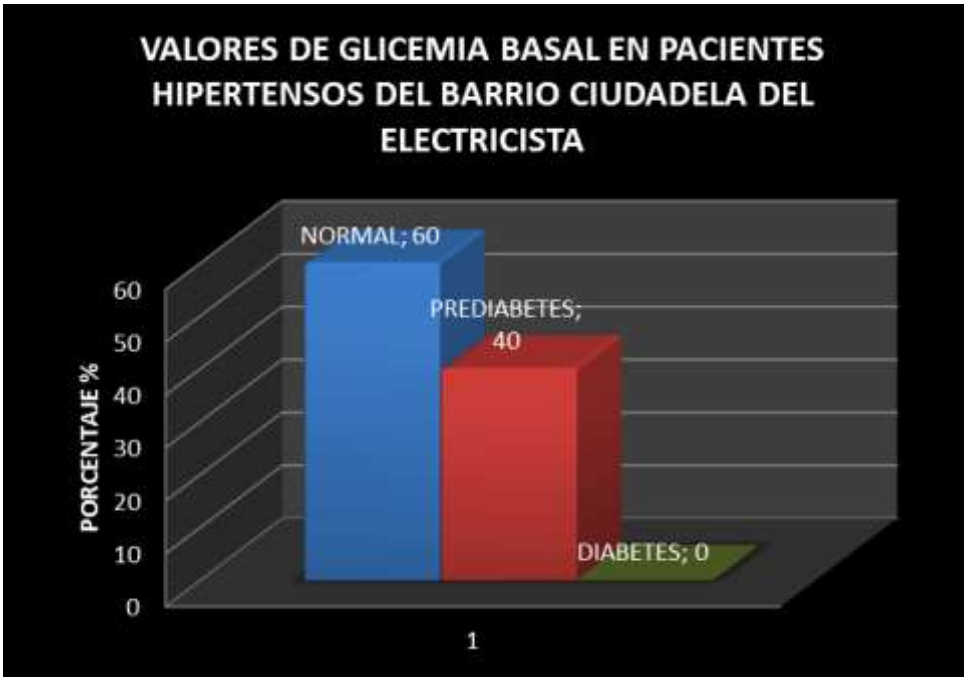


FUENTE: Hoja de recolección de datos.
ELABORADO POR: Diego Fernando Sivisaka González

De los 480 habitantes del barrio ciudadela del electricista el 92,71 % (445) no presentan hipertensión arterial y el 7,29 % (35) presentan un diagnóstico de hipertensión arterial.

GRÁFICO N°2

VALORES DE GLICEMIA BASAL EN PACIENTES HIPERTENSOS DEL BARRIO CIUDADELA DEL ELECTRICISTA DE LA CIUDAD DE LOJA

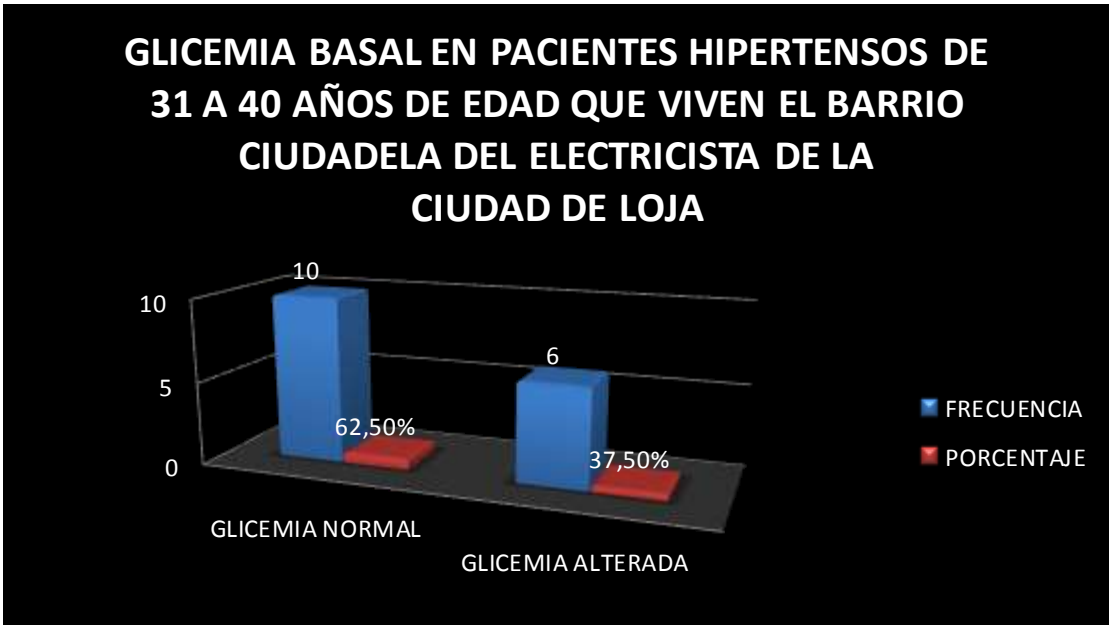


FUENTE: Hoja de recolección de datos.
ELABORADO POR: Diego Fernando Sivisaka González

De los 35 pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial, el 60 % (21) presenta glicemia de ayuno de 70 a 110 mg/dl, el 40 % (14) presenta glicemia de ayuno de 111 a 125 md/dl, y el 0% representa a la glicemia de ayuno mayor de 126 mg/dl, prevaleciendo en la muestra estudiada la glicemia de 70 a 110 mg/dl.

GRÁFICO N°03

GLICEMIA BASAL EN PACIENTES HIPERTENSOS DE 31 A 40 AÑOS DE EDAD QUE VIVEN EL BARRIO CIUDADELA DEL ELECTRICISTA DE LA CIUDAD DE LOJA.

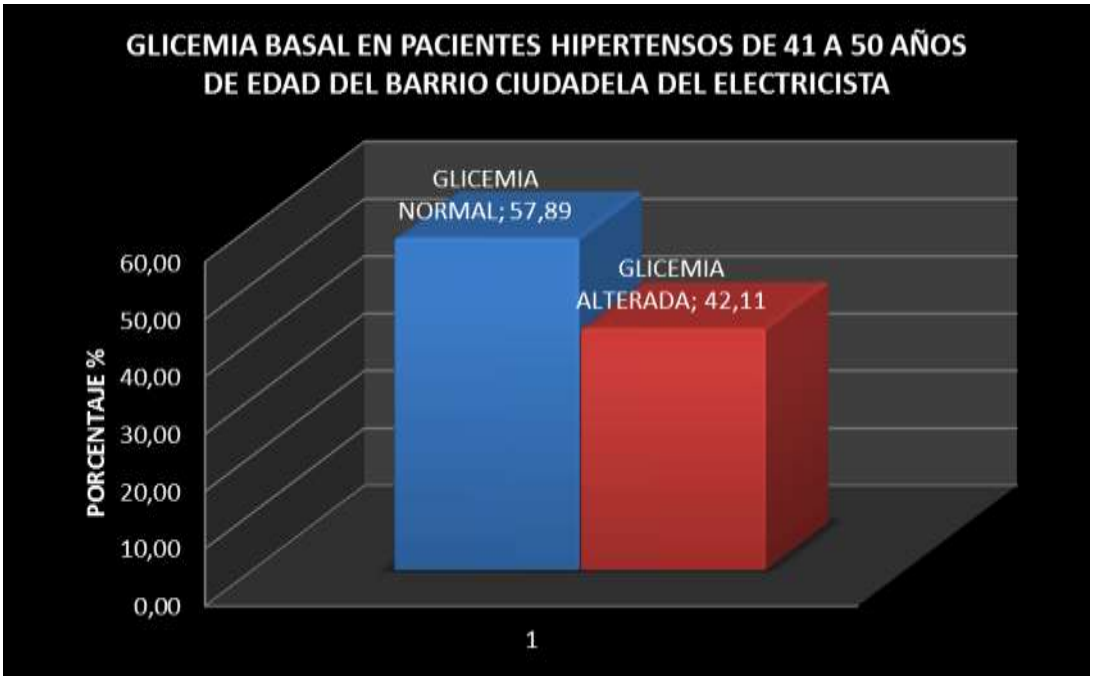


FUENTE: Hoja de recolección de datos.
ELABORADO POR: Diego Fernando Sivisaka González.

De los 16 pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial comprendido en el rango de edad de 31 a 40 años, el 62,5 % (10) presentan glicemia de ayuno normal, mientras que el 37,5%(6) presentan glicemia de ayuno alterada.

GRÁFICO N°04

GLICEMIA BASAL EN PACIENTES HIPERTENSOS DE 41 A 50 AÑOS DE EDAD QUE VIVEN EL BARRIO CIUDADELA DEL ELECTRICISTA DE LA CIUDAD DE LOJA.

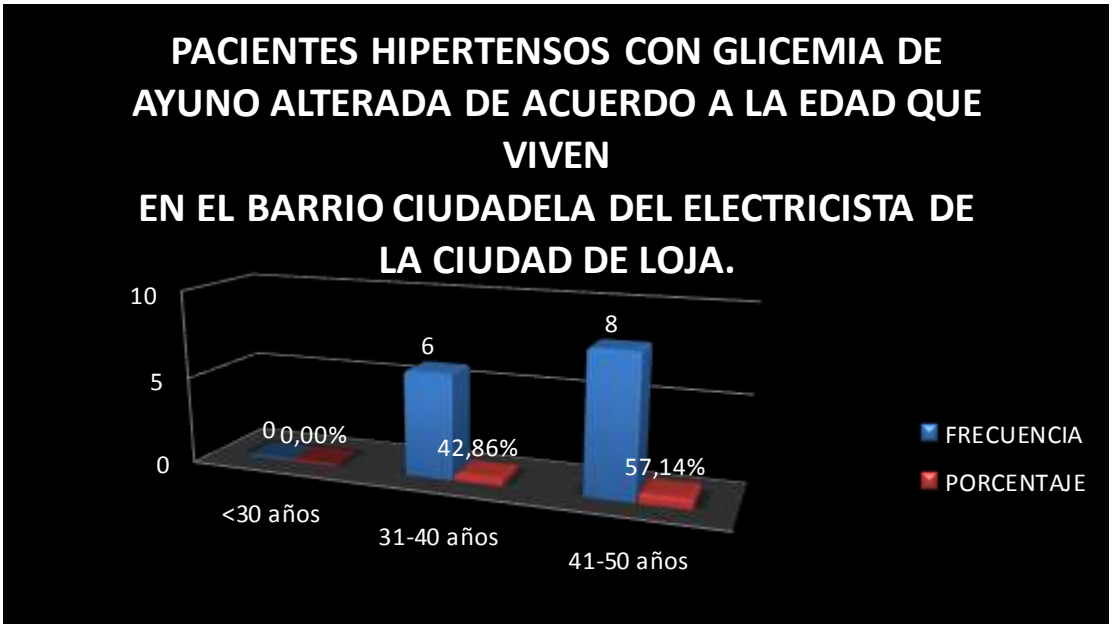


FUENTE: Hoja de recolección de datos.
ELABORADO POR: Diego Fernando Sivisaka González.

De los 19 pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial comprendido en el rango de edad de 41 a 50 años, el 57,90 % (11) presentan glicemia de ayuno normal, mientras que el 42,10%(8) presentan glicemia de ayuno alterada.

GRÁFICO N°05

EDAD DE PACIENTES HIPERTENSOS CON GLICEMIA DE AYUNO ALTERADA QUE VIVEN EN EL BARRIO CIUDADELA DEL ELECTRICISTA DE LA CIUDAD DE LOJA.

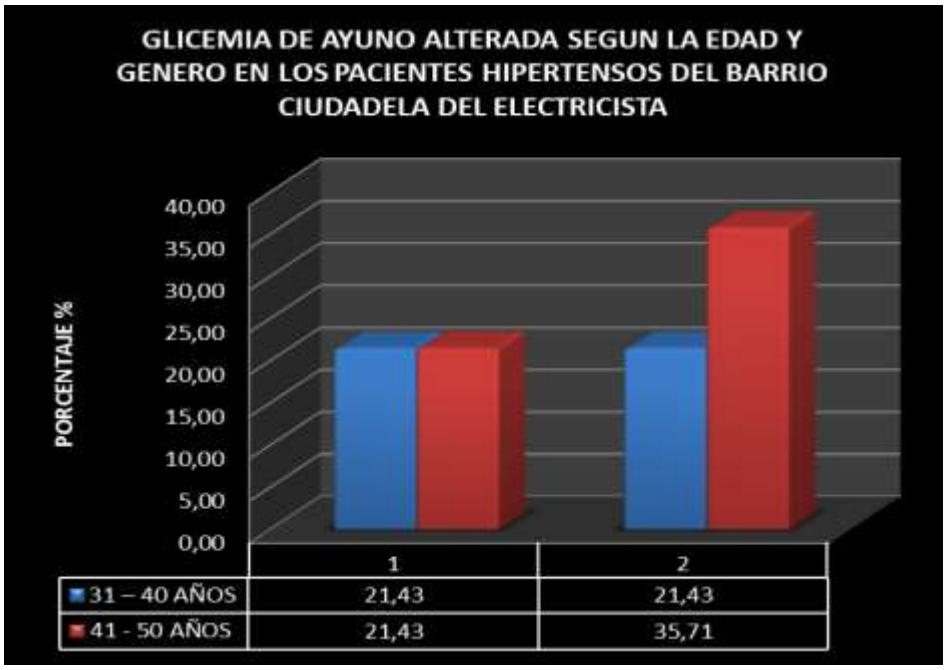


FUENTE: Hoja de recolección de datos.
ELABORADO POR: Diego Fernando Sivisaka González.

De los 14 pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial y Glicemia de Ayuno Alterada, el 0 % (0) representa al grupo de edad de menores de 19 años y al grupo de edad de 20 a 30 años, mientras que el 42,86 % (6) representa al grupo de edad de 31 a 40 años de edad, y el 57,14%(8) representa al grupo de edad de 41 a 50 años, siendo este el grupo que predomina.

GRÁFICO N°06

GLICEMIA DE AYUNO ALTERADA SEGÚN LA EDAD Y GENERO EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS QUE VIVEN EN EL BARRIO CIUDADELA DEL ELECTRICISTA DE LA CIUDAD DE LOJA



FUENTE: Hoja de recolección de datos.
ELABORADO POR: Diego Fernando Sivisaka González.

De los 14 pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial y Glicemia de Ayuno Alterada, el 42,86 % (6) pertenece al género masculino, mientras que el 57,14 % (8) pertenece al género femenino.

GRÁFICO N°07

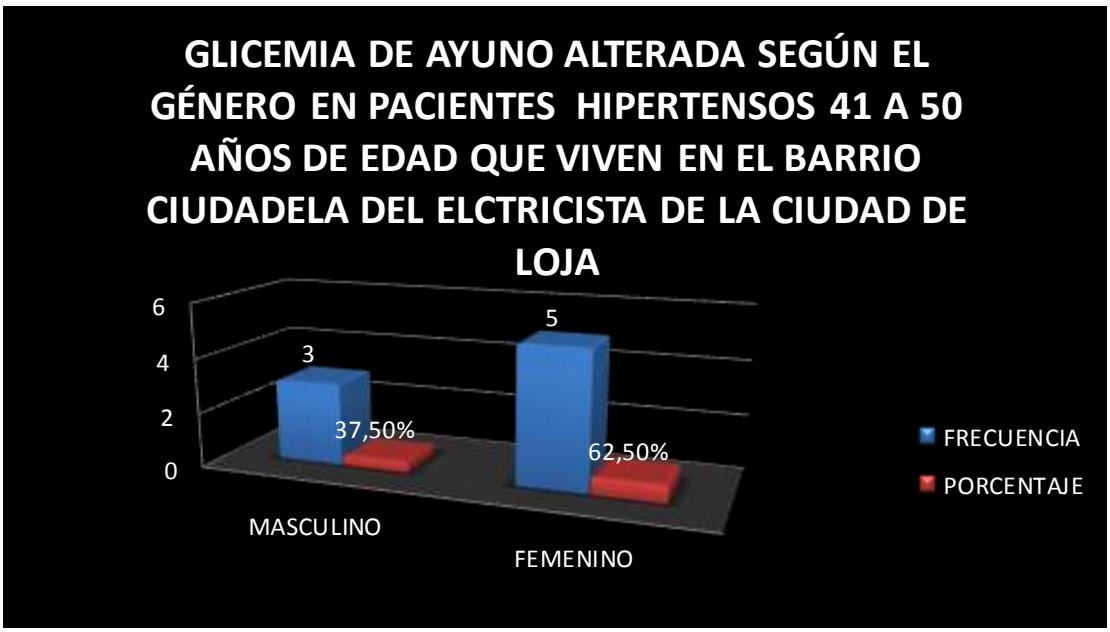
GLICEMIA DE AYUNO ALTERADA SEGÚN EL GÉNERO EN PACIENTES HIPERTENSOS DE 31 A 40 AÑOS DE EDAD QUE VIVEN EN EL BARRIO CIUDADELA DEL ELCTRICISTA DE LA CIUDAD DE LOJA.

FUENTE: Hoja de recolección de datos.
ELABORADO POR: Diego Fernando Sivisaka González

De los 6 pacientes hipertensos con glicemia de ayuno alterada, comprendido en el grupo de edad de 31 a 40 años, tenemos que existe una igualdad entre el género masculino y femenino, representando el 50 % (3), cada uno.

GRÁFICO N°08

GLICEMIA DE AYUNO ALTERADA SEGÚN EL GÉNERO EN PACIENTES HIPERTENSOS DE 41 A 50 AÑOS DE EDAD QUE VIVEN EN EL BARRIO CIUDADELA DEL ELCTRICISTA DE LA CIUDAD DE LOJA.



FUENTE: Hoja de recolección de datos.
ELABORADO POR: Diego Fernando Sivisaka González

De los 8 pacientes Hipertensos con Glicemia de Ayuno Alterada, comprendido en el grupo de edad de 41 a 50 años, tenemos que el 37,5 % (3) pertenece al género masculino, mientras que el 62,5% (5) pertenece la género femenino, siendo el género femenino el más afectado en este grupo de edad.

6. DISCUSIÓN

La Hipertensión Arterial y la Diabetes Mellitus son dos enfermedades muy frecuentes en nuestra población, que evidentemente están relacionadas. Se considera a la Diabetes como un problema de Salud Pública dada su alta prevalencia y su incremento acelerado en los últimos 20 años; la OMS ha señalado que este incremento, en países de Latinoamérica, puede ser hasta del 160% en los próximos 25 años. Estas enfermedades constituyen uno de los mayores problemas de salud de todos los países, fundamentado en la alta morbi-mortalidad, las complicaciones y costos que generan. Antes de que una persona manifieste diabetes tipo 2, casi siempre presenta prediabetes, es decir, niveles de glucosa en la sangre mayores que los normales pero no lo suficientemente altos como para diagnosticar diabetes. (5)

El presente estudio realizado en el barrio Ciudadela del Electricista de la ciudad de Loja, se identificó 35 pacientes con hipertensión arterial, a los cuales se le realizo determinación de la glucosa basal, obteniendo que el 40% (14) de estos pacientes presentaron glicemia de ayuno alterada y el 60% (21) pacientes presentaron valores de glucosa basal normales. En un estudio encontrado en Revista Cubana de Endocrinología, realizado en la Ciudad de la Habana periodo Septiembre a Diciembre 2009, tenemos que el 25,4 % de la muestra mostró glucosa de ayuno alterada, siendo esta menor al de nuestro estudio. En el estudio que se llevó a cabo durante el período 2004-2006 en la Clínica del Departamento de Pacientes del Hospital de Srinagarind de Tailandia, se analizaron 4293 individuos, mayores de 15 años de edad, la prevalencia de glicemia de ayuno alterada en pacientes hipertensos fue de 15.8%; que es inferior al de nuestro estudio. (25) El estudio realizado en el Salvador por la Asociación Salvadoreña de Endocrinología, Diabetes y Nutrición, realizado por el Dr. Cáceres Agreda, en el año 2004 con un total de 1280 personas, en quienes se realizó mediciones de glucosa capilar en ayunas tenemos que la prevalencia de glucosa alterada en ayunas fue de 23.9%. (26), encontrándose en un rango inferior al de nuestro estudio. En otro estudio similar realizado en un grupo poblacional urbano de la ciudad de México que

incluyó a 1188 sujetos con edades entre 35 y 65 años, que acudieron al Banco Central de Sangre del Centro Médico Nacional entre Mayo de 2005 y Septiembre de 2006, tenemos que la prevalencia de glicemia de ayuno alterada fue del 15.9 % (189) en estos pacientes (27), siendo inferior al de nuestro estudio. El estudio realizado en la Comunidad El Municipio de Perote. Veracuz, demuestra que el 29% de la población estudiada presenta Glicemia de Ayuno Alterada. Teniendo en cuenta todos estos estudios encontramos que la incidencia de glicemia basal alterada es más alta en nuestro estudio que en los presentes estudios. (28).

De los 14 pacientes hipertensos con glicemia de ayuno alterada que viven en el barrio Ciudadela del Electricista de la Ciudad de Loja, el grupo de edad más afectado fue el comprendido entre los 41 a 50 años de edad con un porcentaje del 57,14% (8). Un estudio realizado en Trujillo Perú, en el cual se incluyó a 456 personas de entre 20 y 60 años de edad; la glicemia de ayuno alterada aumentó significativamente con la edad, presentando una mayor incidencia en los pacientes de 50 a 60 años de edad (29), lo cual difiere con nuestro estudio ya que el grupo de edad más afectado fue el comprendido entre 41 a 50 años de edad. En el estudio realizado en el Salvador por la Asociación Salvadoreña de Endocrinología, Diabetes y Nutrición, realizado por el Dr. Cáceres Agreda durante el año 2004, tenemos que el grupo más afectado es el de 50 a 59 años de edad, representando el 38.0%, seguido del grupo de 40 a 49 años representando 31.8%, lo que no se relaciona con nuestro trabajo investigativo, ya que el grupo más afectado fue de 40 a 50 años de edad (26). En el estudio realizado en Estados Unidos por el NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey), la prevalencia de glucosa de ayuno alterada en la población de Estados Unidos es del 24,1%, con una mayor prevalencia en el grupo etario de 30 a 50 años en el cual se registraría un aumento del 3,1 al 17,3%, lo cual está relacionado con nuestro estudio, en donde el grupo más afectado es el comprendido entre los 41 y 50 años de edad. (30)

En cuanto al género el grupo más afectado en el presente estudio es el femenino con un porcentaje del 57,14% (8). La frecuencia de alteración de la glicemia basal

según La Asociación Americana de Diabetes es del 15,35% en el total de la población, con un predominio en el sexo femenino. Un estudio realizado en Trujillo Perú, que incluyó a 456 personas entre 20 y 60 años de edad, existió un predominio en el sexo femenino representado por el 22,37 %, lo cual se relaciona con nuestra investigación (29). Otra investigación similar realizada en Madrid en donde se estudiaron 1344 adultos de 31-70 años de edad, tenemos que existe glicemia de ayuno alterada en el 14.1% de los casos, con un predomino en el género masculino, lo que difiere con nuestro trabajo de investigación en donde el género femenino fue el más afectado. (31) En el estudio realizado en el área norte de la Ciudad de Sancti Spíritus en el período de Enero de 2006 a Diciembre de 2009, la frecuencia de glicemia de ayuno alterada fue del 15.% con mayor incidencia en el género femenino, lo cual concuerda con este trabajo investigativo..

Estos datos sugieren que la glucosa en plasma en ayunas deberá ser proyectada en todos sujetos con hipertensión para detectar a temprana edad la prediabetes y por ende evitar el desarrollo de la enfermedad, demostrando con nuestro estudio que los pacientes hipertensos tienen un gran riesgo de desarrollar diabetes.

7. CONCLUSIONES:

Luego de haber terminado de realizar el presente trabajo de investigación en los pacientes diagnosticados de Hipertensión Arterial que viven en el barrio Ciudadela del Electricista de la Ciudad de Loja he podido concluir que:

1. De los 35 pacientes diagnosticados de Hipertensión Arterial que viven en el barrio Ciudadela del Electricista de la ciudad de Loja, el 40% (14) presentan glicemia de ayuno alterada.

2. Encontramos que de los 14 pacientes hipertensos con glicemia de ayuno alterada, el 42,86% (6) se encuentran el en grupo de edad de 31 a 40 años y el 57,14% (8) representa el grupo de edad de 41 a 50 años, concluyendo que el grupo de edad más afectado es el de 41 a 50 años.

3. En cuanto al género, el género femenino es el más afectado, representado por 57,14% (8), mientras que el género masculino se encuentra con menor prevalencia 42.86% (6).

8. RECOMENDACIONES:

1. Se recomienda realizar screening diagnóstico de diabetes en todos los pacientes con predisposición a presentar diabetes como: Hipertensos, obesos, personas con historia familiar de diabetes de primer grado, hipertrigliceridemia, poliquistosis ovárica.

2. Los pacientes hipertensos especialmente de 40 años en adelante deben someterse a controles periódicos de glicemia basal o prueba de tolerancia a la glucosa, para diagnosticar de una manera temprana la prediabetes y evitar que presenten posteriormente la Diabetes.

3. Los pacientes con valores de glicemia alterados especialmente el género femenino deben realizarse controles periódicos de la glicemia y cambiar los hábitos alimentarios para evitar desarrollar posteriormente la enfermedad.

4. Los pacientes hipertensos deben evitar hábitos patológicos como ingesta de bebidas alcohólicas, tabaco, estrés, comidas ricas en hidratos de carbono, además controlar adecuadamente la presión arterial para disminuir su predisposición a la prediabetes.

5. El screening diagnóstico de diabetes debe constituirse en un protocolo del Ministerio de Salud Publica en todos los usuarios hipertensos y particularmente en los que presentan factores de riesgo asociados como obesidad, antecedentes familiares de diabetes, con enfermedades cardiovasculares.

9. BIBLIOGRAFÍA:

1. D'ARCHIARDI R. García P. Urrego J.C. HIPERTENSIÓN ARTERIAL. En: Guías de práctica clínica: nefrología. Ediciones Médicas Latinoamericanas 1a edición. 2007.
2. REDÓN J, Giner V. Protección cardiovascular en el paciente con diabetes mellitus tipo 2. Avances en Hipertensión Arterial. Medicina Clínica Monografías. Medicina Clínica (Barc) 2006.
3. ORGANIZACIÓN PANAAMERICANA DE SALUD. Perfil general de genero salud y desarrollo. Indicadores básicos de salud 2009. URL Disponible en: www.paho.org/cdmedia/ge cp/Ecuador.htmail#ref15
4. BUSTAMANTE, A, HIPERTENSIÓN ARTERIAL, 2010, URL Disponible en: www.scc.org.co/Libros.Libros%Cardiología.Capitulo4 pdf.
5. ROSAS Guzmán J. CONCENSO DE PREDIABETES, Documento de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) 2007.
6. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypert 2007.
7. ADÁN Gil, Dall´Anese Siegenthaler, PROTOCOLO DE HIPERTENSION ARTERIAL EN ATENCION PRIMARIA. Actualización 2011.
8. HAUSER, Kasper; LONGO, Braunwald; JAMESON, Fauci. Harrison Principios de Medicina Interna. Décimo séptima edición.

9. CHOBANIAN AV, Bakris GL, Black HR, et al.The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7.
10. CARRETERO OA, Oparil S: Essential Hypertension. Part I: Definition and Etiology. Circulation 2008.
11. FARRERAZ; ROZMAN. Tratado de Medicina Interna. Décimo Sexta edición.
12. VARDA NM, Gregoric A. A diagnostic approach for the child with hypertension. Pediatr Nephrol. 2005.
13. GUIA DE LA AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, Todo sobre Prediabetes, guía 2005.
14. Power of Prevention, American College of Endocrinology. Vol. 1, issue 2, May 2009.Disponible en http: www.powerofprevention.com/
15. GONZÁLEZ Carlos, Actualización en Diabetes Mellitus. Enero 2010.
16. RODRIGUEZ, García; ARÉVALO, Serrano. Diagnóstico y Tratamiento Médico. Green Book. Marbán. 2011.
17. MATARAMA PEÑATE, Medicina Interna. Diagnóstico y Tratamiento. La Habana. 2005.
18. MEDIAVILLA BRAVO, José Javier. Asociación Americana de Diabetes. 2010.
19. ANTÓN SANTOS, Juan; FONCILLAS, Clara; TRUCHUELO DÍEZ María. Manual A MIR ENDOCRINOLOGÍA.
20. Tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus Complicaciones 3ª ed. ADA. Harold E. Lebovitz, MD. 1998 Medical Trends SL.
21. Guía para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en Atención Primaria. GEDAPS. 3ª ed. enero 2007. Ed.Harcourt.

22. ALONSO AA. Síndrome Metabólico. Fisterra 2005; URL disponible en: www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.asp.
23. DIAZ E. Síndrome X o Síndrome Metabólico. Salud Actual 2006. URL disponible en: http://www.saludactual.cl/obesidad/sindromex.php.
24. MARTINEZ de Morentín BE, Rodriguez MC, Martinez JA. Síndrome Metabólico, Resistencia a la insulina y metabolismo tisular. Endocrinol Nutr. 2006.
25. Department of Emergency Medicine and.Division of Endocrinology and Metabolis, DepartmentofMedicine, Facultad de Medicina de la Universidad Khonkaen, TAILANDIA.
26. CÁCERES Agreda N, Benítez A, Características de Prediabetes y Diabetes Mellitus en El Salvador, Centro América.
27. CATARINA Munguía-Miranda, Detección de glucosa en ayuno alter Unidad de Investigación Médica en Bioquímica, Centro Médico Nacional Siglo XXI.
28. LUNA, Diego Jesús. Alteración de Glucosa en Ayunas e Hiperglicemia Pospandrial en sujetos con y sin exceso de peso de la Comunidad El Conejo, Municipio de Perote, Veracruz. Tesis previa a la obtención de grado de Maestro en salud Pública. Veracruz. 2011.
29. ASTILLO Minaya, Karen Yanet y Juan Jorge. Frecuencia y características de la glicemia basal alterada en adultos de Trujillo. Acta médica. peruana, jul./set. 2011, vol.28, no.3, p.132-145.
30. INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION; IDF Consensus worldwide definition of the metabolic syndrome (article on line). www.idf.org (2005).
31. ROSADO Martín Javier, María Ángeles Martínez, López. Prevalencia de glicemia de ayuno alterada en una población adulta de Madrid España.
32. SOLANO Emilio Bustillo. Revista Cubana de Endocrinología. Síndrome metabólico un problema de salud pública (2011).

10. ANEXOS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

AREA DE LA SALUD

MEDICINA HUMANA

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TEMA: DETERMINACIÓN DE LA GLUCOSA BASAL Y SU CORRELACIÓN, PARA PREDIABETES (GLICEMIA DE AYUNO ALTERADO), EN LOS PACIENTES PORTADORES DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL, QUE VIVEN EN EL BARRIO CIUDADELA DEL ELECTRICISTA DE LA CIUDAD DE LOJA.

Nombre Paciente……...……

Fecha……...

A. Datos generales

Edad:…….....

Sexo:……

B. Hipertensión Arterial:

Si ( ) No ( )

C. Valor de Presión Arterial:

……

D. Valor de glicemia basal:

a. 70-100 mg/dl. (Normal)
b. 101-125 mg/dl. (Prediabetes)
c. >126mg/dl.(Diabetes)

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La presente investigación es conducida por Diego Fernando Sivisaka González, estudiante de la carrera de medicina de la Universidad Nacional de Loja, la meta de este estudio investigativo es determinar la glicemia basal y establecer su correlación para prediabetes en los habitantes hipertensos del barrio Ciudadela del Electricista de la ciudad de Loja para obtener el título de médico general.

Si usted accede a participar en este estudio, se le pedirá responder preguntas en una entrevista, además se le realizara la medición de la glicemia basal, previa obtención de una muestra, la cual será analizada en un laboratorio. Esto tomará aproximadamente unos 20 minutos de su tiempo. Lo que conversemos durante la entrevista y el valor de la glicemia basal serán registrados en una hoja recolectora de datos, de modo que los datos y valores puedan ser utilizados por el investigador.

La participación es este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en él. Igualmente, puede retirarse del proyecto en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma.

Desde ya le agradezco su participación.

Diego Fernando Sivisaka González

Estudiante de la carrera de medicina humana de la Universidad Nacional de Loja