









HIPERTENSIÓN, DIABETES Y SALUD: UNA PERSPECTIVA INTEGRAL DESDE LA MEDICINA, PSICOLOGÍA Y ENFERMERÍA

KATHERINE STEFFANIA ZEAS NOLIVOS
(COORDINADORA)



www.tecnologicoargos.edu.ec
info@tecnologicoargos.edu.ec

   Tecnológico Universitario ARGOS
   @tecno_argos
 099-013-9089
 04-501-1950

Diseño de carátula y edición: D.I. Yunisley Bruno Díaz
Dirección editorial: PhD. Jorge Luis León González

Sobre la presente edición:
© Editorial EXCED, 2023

ISBN: 978-9942-7189-1-4

Podrá reproducirse, de forma parcial o total el contenido de esta obra,
siempre que se haga de forma literal y se mencione la fuente.



Editorial EXCED
Dr. Kennedy Nueva. 2do Callejón 11
A. Manzana 42, Número 26.
Guayaquil, Ecuador.
E-mail: editorial@excedinter.com

HIPERTENSIÓN, DIABETES Y SALUD:

**UNA PERSPECTIVA INTEGRAL
DESDE LA MEDICINA,
PSICOLOGÍA Y ENFERMERÍA**

**KATHERINE STEFFANIA ZEAS NOLIVOS
(COORDINADORA)**

AGRADECIMIENTOS



A Dios y a aquellos que aportaron su valioso tiempo, conocimiento y dedicación en la construcción de este libro.

INTRODUCCIÓN	09
--------------------	----

CAPÍTULO I.

Hipertensión arterial	11
-----------------------------	----

1.1. Epidemiología, anatomía y fisiología cardiaca...	11
1.2. Fundamentos de la presión arterial	29
1.3. Hipertensión arterial	38
1.4. Crisis hipertensiva	41
1.5. Causas y factores de riesgo de hipertensión arterial	42
1.6. Tratamiento y manejo	47

CAPÍTULO II.

Diabetes mellitus	57
-------------------------	----

2.1. Epidemiología, anatomía y fisiología del páncreas	57
2.2. Clasificación de la diabetes mellitus	63
2.3. Etiología y factores de riesgo	70
2.4. Fundamentos de la diabetes mellitus	71
2.5. Síndrome metabólico (SMET)	78
2.6. Complicaciones	89

CAPÍTULO III.

03

Repercusiones de la diabetes mellitus
e hipertensión arterial en la salud
mental 110

3.1. Efectos psicológicos110

3.2. Estrés y ansiedad en diabéticos e hipertensos ..
.....112

3.3. Depresión en diabéticos e hipertensos113

CAPÍTULO IV.

04

Cuidados de enfermería en prevención
y manejo de complicaciones en
pacientes con hipertensión arterial y
diabetes mellitus.....121

4.1. Cuidados en salud para pacientes con
diagnóstico de diabetes mellitus121

4.2. Proceso de atención enfermero en pacientes con
diabetes mellitus130

4.3. Cuidados en salud para pacientes con
diagnóstico de hipertensión arterial132

4.4. Proceso de atención enfermero en pacientes con
hipertensión arterial136

CASOS CLÍNICOS139

ABREVIATURAS144

GLOSARIO146

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS150

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM) son dos de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) más prevalentes en la sociedad actual. Se estima que 1 de cada 11 adultos en todo el mundo sufren de DM y que 1,280 millones de adultos padecen HTA. Estas dos condiciones de salud aparentemente dispares, pero estrechamente relacionadas, se encuentran en constante aumento y representan una epidemia global silenciosa que afecta a familias, comunidades y sistemas de atención médica en todo el planeta.

En la actualidad, según la ADA (American Diabetes Association), 2 de cada 3 personas con diabetes también sufren de presión arterial alta. La coexistencia de estas dos patologías, más un inadecuado régimen nutricional y físico, desencadenan varios trastornos a nivel corporal dando, como resultado el tan citado término Síndrome Metabólico. E incluso, según estudios, se ha planteado que existe un nexo fisiopatológico entre estas dos patologías que implica cambios desadaptativos, desenfrenando una cascada de alteraciones vasculares, nerviosas, renales y demás, pudiendo llevar a varias complicaciones tanto micro como macrovasculares.

El propósito de este libro es dar un enfoque educativo que el lector comprenda y analice cuales son las causas que producen estas enfermedades, su fisiopatología, tratamiento y recomendaciones para poder dar un manejo integral a los pacientes y prevenir las devastadoras consecuencias de estas afecciones. No podemos dejar de lado las consecuencias a nivel mental que puede provocar la existencia de estas condiciones. Por tal motivo, dividimos este libro en cuatro capítulos: El primer capítulo trata sobre la fisiología y el manejo de la hipertensión arterial. Descubriremos cómo esta afección afecta nuestro

organismo y aprenderemos las estrategias esenciales para su control. Luego, en el segundo capítulo, nos centraremos en la diabetes mellitus, una enfermedad metabólica. Profundizaremos en su fisiología, abordaremos su manejo y analizaremos las complicaciones que pueden surgir si no se trata adecuadamente. En el tercer capítulo explicaremos los aspectos psicológicos y emocionales relacionados con estas dos patologías. En el cuarto capítulo nos adentraremos en las medidas preventivas y los cuidados necesarios para abordar de manera efectiva la hipertensión arterial y la diabetes mellitus.

Por último, presentaremos casos clínicos con ejemplos ilustrativos que ayudarán al lector a comprender de manera más profunda y concreta los conceptos presentados en las secciones anteriores.

Este libro constituye un recorrido que lo conducirá desde los fundamentos de la fisiología hasta la aprehensión de los desafíos emocionales, transitando por las estrategias de gestión y prevención. Nuestra meta es dotar al lector del conocimiento esencial para promover la salud y bienestar, a través de los recursos educativos explicados en estas páginas.

CAPÍTULO I.

Hipertensión arterial

Katherine Zeas Nolivos¹

Alfredo Parrales Bazán¹

¹ Instituto Superior Tecnológico ARGOS. Ecuador.

1.1. Epidemiología, anatomía y fisiología cardíaca

La primera descripción de la presión arterial (PA) fue realizada por el científico inglés Thomas Young en 1808. En el siglo XX, concretamente en 1925, Otto Frank introdujo el término “hipertensión esencial” para describir el aumento de la presión arterial sin una causa concreta. Fue durante este período que los médicos comenzaron a reconocer la presión arterial alta como un factor de riesgo clave para enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares y patología renal.

La hipertensión arterial (HTA) es una patología crónica multifactorial provocada por el exceso de fuerza que ejerce la sangre contra las paredes arteriales, lo que resulta en una disminución de la elasticidad de las arterias, volviéndolas rígidas y estrechas. Como consecuencia de la hipertensión arterial se favorece la aterosclerosis, que implica la

acumulación de placas lipídicas en el interior de las paredes arteriales, lo que a su vez ocasiona una disminución del flujo sanguíneo debido a la obstrucción vascular, afectando la perfusión tisular. La aterosclerosis puede dar lugar a varias complicaciones dependiendo la arteria afectada, como insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, aneurismas y enfermedad renal crónica.

En la regulación de la presión arterial van a estar implicados varias sustancias químicas y sistemas, los cuales colaboran estrechamente para mantener la homeostasis corporal.

La hipertensión arterial es una enfermedad de relevancia mundial. según datos proporcionados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) afecta a una impresión ante cifra de 1,280 millones de adultos en el mundo, comprendidas entre 30 y 79 años, de los cuales el 46% no están conscientes de que padecen esta afección. Además, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) reporta que en las Américas alrededor de 250 millones de individuos sufren esta condición. En Ecuador, el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) señala que la HTA ocupa el quinto lugar en la lista de principales causas de muerte en el país.

La hipertensión arterial es una patología de alta prevalencia a nivel global y un factor determinante de riesgo modificable para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Destacando la cardiopatía isquémica que se posiciona como la principal causa de muerte en todo el mundo, con más de 8 millones de fallecimientos anuales atribuidos a este desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno en el miocardio.

La prevención de la hipertensión arterial es posible mediante un manejo y control integral de los pacientes que muestren indicios de padecerla. Esta enfermedad, conocida como el “asesino silencioso”, a menudo presenta síntomas infrecuentes en sus primeras etapas. Sus causas incluyen factores de riesgo

conductuales como el exceso de consumo de sal, una dieta poco saludable, la falta de actividad física, así como factores de origen metabólico como la obesidad, las dislipidemias y la diabetes.

En 2018, La Guía Europea de Hipertensión Arterial, desarrollada por la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología (ESH/ESC) estableció un umbral diagnóstico de 140/90 para hipertensión arterial.

El conocimiento profundo de la anatomía y fisiología del corazón es esencial para abordar y comprender cómo la hipertensión arterial afecta per se a este sistema de cámaras interconectadas y sincronizadas. El corazón es el motor que impulsa la vida. Este órgano, junto con un sistema de tuberías conductoras (los vasos sanguíneos), se encargan de regular el paso de sangre a todo nuestro organismo. Esto nos permite tomar decisiones eficaces en cuanto al tratamiento, prevención y gestión de la hipertensión arterial, lo que a su vez contribuye a una mejor salud cardiovascular.

El corazón es un órgano muscular en forma de cono que se contrae a un ritmo de 60 a 100 latidos por minuto y esto puede variar según la edad, actividad física y salud en general. En cada latido bombea aproximadamente 70 ml de sangre (5 litros por minuto). En tan solo un día, esto equivale aproximadamente a 7,200 litros que se distribuyen en todo nuestro organismo a través de los vasos sanguíneos.

Este órgano pesa alrededor de 200 a 350 gramos en los adultos, dependiendo del sexo, edad y la fisionomía corporal. Su tamaño se asemeja al puño cerrado de cada ser humano y puede variar de acuerdo a la intensidad de esfuerzos físicos a los que el individuo está sometido (debido a la hipertrofia miocárdica). En una mujer embarazada, el volumen del corazón aumenta a causa de los diversos cambios fisiológicos cardiovasculares, pero luego del parto este regresa a su normalidad.

Se encuentra situado en el tórax, en la parte del mediastino medio, entre las regiones pleuropulmonares, delimitado anteriormente por detrás de la pared esternocondrocostal y posteriormente por el esófago y cara anterior de la columna vertebral desde T1 hasta L1. Su cara inferior descansa sobre el diafragma. Se sitúa en la línea media, ligeramente más inclinado a la izquierda. Debido a la posición del estómago y el hígado en el lado derecho, lo mantienen en su lugar (in situ) los grandes vasos que llegan o parten de él. Además, tiene una membrana que lo rodea y lo protege del impacto mecánico denominada pericardio.

Presenta dos etapas o fases que componen el ciclo cardíaco: **la diástole**, que es la relajación del músculo cardíaco en el cual el corazón se llena de sangre y **la sístole**, que es el periodo en el cual el músculo cardíaco se contrae y eyecta la sangre. Estas dos fases se repiten en cada latido a lo largo de nuestra vida. Incluso cuando descansamos, nuestro corazón no para de trabajar. Mas adelante en este capítulo se explicará las fases del ciclo cardíaco.

Estructura del corazón

Configuración externa

El corazón es un órgano hueco con forma de cono invertido. Se encuentra envuelto en una membrana protectora de tejido conectivo llamada pericardio, que los separa de sus órganos vecinos. Este conjunto fibroso se divide a su vez en dos hojas: una interna llamada pericardio visceral y otra externa llamada pericardio parietal. Entre estas dos membranas existe un espacio virtual, el cual contiene una cantidad estimada de líquido claro (líquido pericárdico), que tiene como función lubricar las superficies del pericardio para evitar la fricción durante las contracciones cardíacas, ayudando a mantener la integridad estructural del corazón.

La cantidad normal de líquido pericárdico va desde 5 a 50 ml. Cuando se acumula una cantidad excesiva de líquido en

la cavidad pericárdica puede dar lugar a una complicación denominada derrame pericárdico, dando como resultado varias consecuencias, por ejemplo, taponamiento cardíaco. El derrame pericárdico puede ser secundario a diversas condiciones como inflamación del pericardio (pericarditis), infecciones, patologías cardíacas, traumatismos, neoplasias, entre otras.

Está constituido por: cuatro caras, una base, un vértice y tres bordes: uno derecho, uno izquierdo, uno superior. En efecto, su base es dirigida hacia atrás, superior y ligeramente a la derecha, y su punta o vértice está situado adelante y mira hacia abajo y a la izquierda. Tiene orientación oblicua, su parte superior se encuentra más posterior que la inferior. Con respecto a su constitución topográfica, detallamos a continuación cada una de sus partes:

- **Cara anterior o esternocostal:** Conformado por las orejuelas de la aurícula derecha e izquierda y ventrículo derecho. En esta cara se aprecian los grandes vasos: aorta y tronco pulmonar.
- **Cara inferior o diafragmática:** Su disposición es posteroinferior, conformada en su mayor proporción por los ventrículos derecho e izquierdo y una menor proporción las aurículas, especialmente la derecha. En esta cara se puede apreciar el seno coronario.
- **Cara pulmonar izquierda:** Constituido por la cara anterolateral del ventrículo izquierdo y una parte de la aurícula izquierda.
- **Cara pulmonar derecha:** Conformado principalmente por la aurícula derecha. En esta cara se puede apreciar las venas cavas superior e inferior.
- **Base:** Conformado por la cara posterior de las aurículas derecha e izquierda. En esta cara se observa la desembocadura de las cuatro venas pulmonares.

- **Vértice o ápex:** Conformado en su totalidad por la porción inferolateral del ventrículo izquierdo.

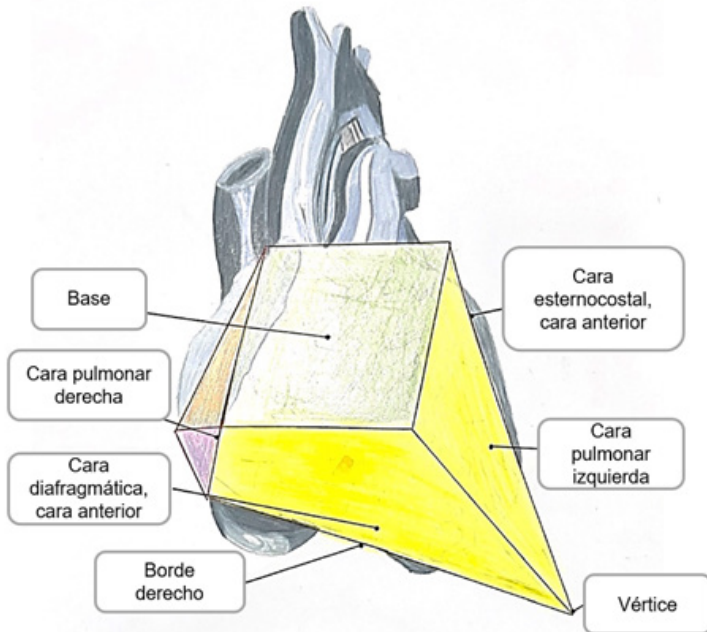


Figura 1. 1. Configuración externa y caras del corazón.

Además, alrededor del corazón se ubican los principales vasos sanguíneos, los cuales van a ayudar a transportar la sangre que fluye hacia y desde el órgano cardíaco. Los vasos sanguíneos que se encuentran conectados directamente al corazón y nos servirán para estudio en este libro son: vena cava superior, vena cava inferior, seno coronario, tronco pulmonar, arteria aorta, arterias pulmonares y venas pulmonares (Figura 1. 2).

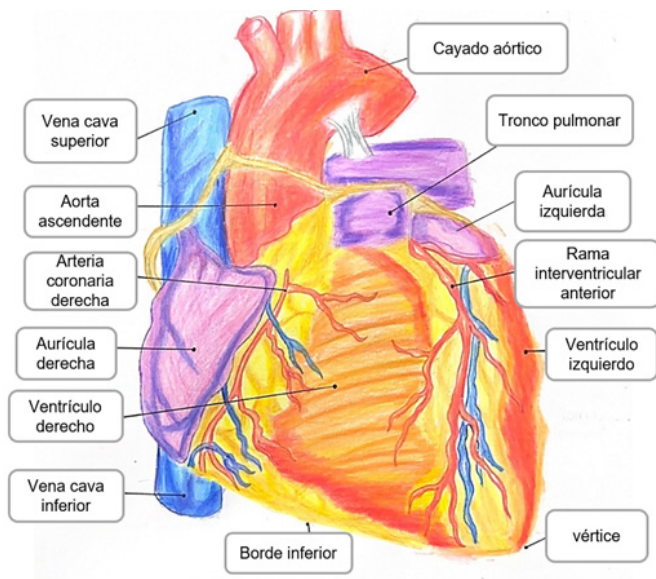


Figura 1. 2. Superficie anterior del corazón.

Configuración interna

El corazón está constituido por cuatro cámaras o cavidades, dos superiores denominadas aurículas o atrios derecha e izquierda respectivamente y dos inferiores denominadas ventrículos derecho e izquierdo. También constan de cuatro válvulas que son las que regulan el flujo de sangre que pasa a cada una de las cavidades y vasos cardíacos que se abren y se cierran de acuerdo al ciclo cardíaco.

Dos válvulas auriculoventriculares ubicadas en los orificios auriculoventriculares de cada lado del corazón, denominadas tricúspide y mitral y dos válvulas semilunares ubicadas en el orificio del tronco pulmonar y el orificio de la arteria aorta, que son la pulmonar y aórtica respectivamente. Este órgano hueco está dividido por el tabique del corazón en dos mitades, motivo por el cual a cada lado de este tabique se le denomina: corazón derecho y corazón izquierdo.

Corazón derecho

Está formado por dos cámaras cardíacas: aurícula y ventrículo derecho. Su función es recibir la sangre pobre en oxígeno de la circulación sistémica y lo transporta por medio de las arterias pulmonares a los pulmones para realizar el intercambio gaseoso.

Aurícula derecha (AD)

Cavidad irregular que forma el borde derecho del corazón. Está compuesto por paredes delgadas debido a que la sangre fluye o baja por gravedad, por lo tanto, no realiza esfuerzo alguno para efectuar esta acción y recibe sangre pobre en oxígeno de tres vasos: la vena cava superior, seno coronario y la vena cava inferior. Además, se encuentra separada de la aurícula izquierda por medio del tabique interauricular.

Ventrículo derecho (VD)

Esta cavidad tiene forma triangular, con su eje mayor dirigido hacia abajo, delante y a la izquierda y forma la cara anterior del corazón. Está compuesto por paredes gruesas debido a la fuerza que ejerce dicha cámara muscular para eyectar la sangre hacia la arteria pulmonar común. Su pared muscular posee músculos papilares, los cuales se unen a la válvula tricúspide por medio de las cuerdas tendinosas e impiden que las valvas de la válvula tricúspide sean arrastradas hacia el interior de la aurícula derecha cuando aumenta la presión ventricular durante la sístole. Se encuentra separado del ventrículo izquierdo por medio del tabique interventricular.

Corazón izquierdo

En cuanto al corazón izquierdo, lo constituyen la aurícula y el ventrículo izquierdo. Su función es recibir sangre rica en oxígeno procedente del intercambio gaseoso realizado en los pulmones a través de las venas pulmonares y lo bombea o eyecta hacia la aorta para ser distribuido por todo el organismo.

Aurícula izquierda (AI)

Esta cavidad se sitúa por detrás y a la izquierda de la aurícula derecha, de la que la separa el tabique interauricular y forma la base del corazón. Está compuesto por paredes delgadas, al igual que la aurícula derecha, y recibe sangre rica en oxígeno proveniente de los pulmones por medio de las cuatro venas pulmonares superior e inferior, derecha e izquierda respectivamente.

Ventrículo izquierdo (VI)

Esta cámara forma el vértice del corazón. Es muy distinto al ventrículo izquierdo, sobre todo por el espesor de su pared. La pared muscular de este ventrículo es la de mayor diámetro de todas las cámaras de corazón aproximadamente 10 mm (ventrículo derecho 3-4 mm), debido a que ejerce mayor fuerza de contracción para eyectar la sangre rica en oxígeno desde el corazón hacia todo el organismo por medio de la arteria aorta. Su pared muscular también posee músculos papilares que se unen a la válvula mitral por medio de las cuerdas tendinosas e impide el prolapso de las valvas cuando aumenta la presión ventricular (Figura 1.3).

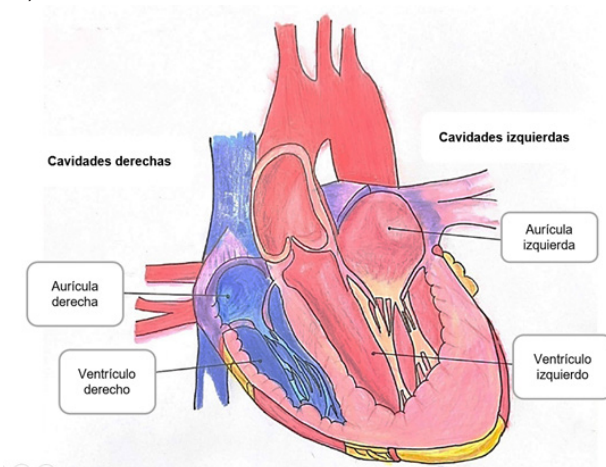


Figura 1.3. Cavidades del corazón.

Válvulas cardiacas

Estas estructuras ayudan a controlar la dirección de flujo sanguíneo e impiden que la sangre retroceda o fluya hacia atrás. Por esta característica se le conoce al corazón como un circuito cerrado unidireccional. La sangre fluye a una sola dirección hacia delante.

Válvula tricúspide: Su nombre proviene de sus tres valvas o cúspides que la componen. Regula el flujo unidireccional de sangre pobre en oxígeno que viene de la AD hacia el VD por medio del orificio auriculoventricular durante la fase de llenado del corazón (diástole y sístole auricular). Una vez que el VD se llena de sangre, las cúspides de la válvula tricúspide se cierran para evitar que la sangre fluya de regreso a la AD durante la fase de contracción del ventrículo derecho (sístole ventricular).

Válvula pulmonar: Esta trabaja en coordinación con la válvula tricúspide. Durante la sístole ventricular, la válvula tricúspide se cierra y evita que la sangre fluya de regreso a la AD, mientras que la válvula pulmonar se abre regulando el flujo de sangre pobre en oxígeno que se eyecta del VD a la arteria pulmonar común o tronco pulmonar para ser transportada por las arterias pulmonares derecha e izquierda a los pulmones respectivos y permitir el intercambio gaseoso.

Válvula aórtica: Regula el flujo de sangre rica en oxígeno que se eyecta del VI hacia la arteria aorta durante la fase de contracción ventricular (sístole ventricular) para ser distribuido a todo nuestro organismo. Una vez que el VI se contrae y bombea la sangre a la aorta, las cúspides de la válvula aórtica se cierran para evitar que la sangre fluya de regreso al VI durante la fase de relajación ventricular (diástole ventricular).

Válvula mitral o bicúspide: Esta trabaja en coordinación con la válvula aórtica. Durante la fase de llenado ventricular (sístole auricular) disminuye la presión del ventrículo, permitiendo que se

abran las valvas de la válvula mitral y llenándose el VI de sangre. Luego inicia la sístole ventricular, lo que provoca que la válvula mitral se cierre para evitar que la sangre fluya de regreso a la AI mientras la válvula aórtica se abre, regulando el flujo de sangre rica en oxígeno la circulación sistémica.

En síntesis, durante la sístole ventricular, las válvulas semilunares se abren y las auriculoventriculares se cierran, dando como resultado la eyección de sangre a los vasos sanguíneos. Y durante la diástole ventricular, las válvulas auriculoventriculares se abren y las semilunares se cierran, provocando el llenado ventricular (Figura 1.4).

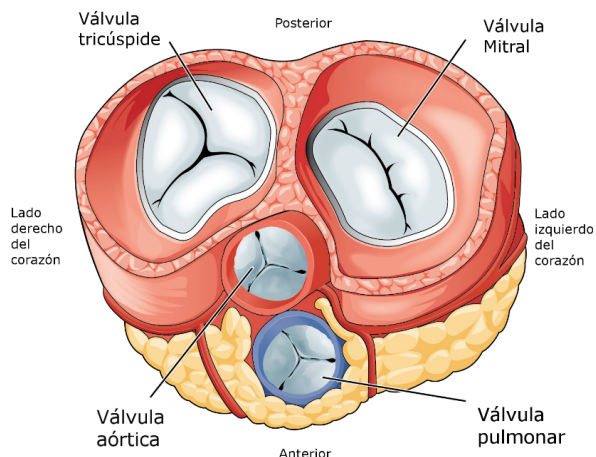


Figura 1.4. Válvulas del corazón.

Ciclo Cardiaco

El ciclo cardiaco tiene una duración de 0,8 segundos y consta de 5 procesos que son los siguientes:

Relajación Isovolumétrica: Esto inicia en la diástole. La sangre fluye desde las venas cavas y pulmonares por diferencia de presión es hacia las aurículas. Las válvulas semilunares tanto

aórtica como pulmonar se cierran y se forma el 2do ruido cardiaco. Las válvulas auriculoventriculares están cerradas. Existe de forma instantánea disminución de la presión del ventrículo izquierdo, disminución de la presión aórtica (80 mmHg) y se obtiene un volumen telesistólico de 50 ml.

Llenado pasivo: Consta de 2 fases sincronizadas del flujo de sangre desde las aurículas a los ventrículos (una rápida y otra lenta o diástasis). En la fase rápida la presión auricular es mayor que la presión ventricular, por lo cual permite un flujo rápido de la sangre. Las válvulas auriculoventriculares se abren. Las válvulas semilunares, tanto aórtica como pulmonar se encuentran cerradas. En este proceso no hay contracción auricular y se produce llenado ventricular del 80% (volumen sistólico). En la fase de diástasis la presión de los ventrículos es casi equivalente al de las aurículas, produciendo un llenado pasivo.

Llenado activo: Las válvulas auriculoventriculares están abiertas, las válvulas semilunares tanto aórtica como pulmonar están cerradas. Hay contracción auricular (sístole auricular) produciendo llenado ventricular del 20% de flujo de sangre faltante y se obtiene el volumen telediastólico de 120 ml.

Contracción isovolumétrica: Este proceso inicia con la sístole ventricular, los ventrículos se contraen y se mantienen llenos de sangre. La presión ventricular es mayor que la presión auricular, las válvulas auriculoventriculares se cierran y se forma el 1er ruido cardíaco. Las válvulas semilunares; aórticas y pulmonares están cerradas, no presenta variaciones de volumen y al final de este proceso la presión ventricular es mayor que la presión aórtica (80 mmHg), lo que produce la apertura de las válvulas aórtica y pulmonar.

Eycción: Es la segunda fase de la sístole ventricular. Las válvulas auriculoventriculares en este proceso permanecen cerradas. La presión ventricular es mayor que la presión aórtica. Las válvulas semilunar, aórtica y pulmonar están abiertas y la

sangre es expulsada desde el corazón a los grandes vasos. En este proceso, la presión aórtica aumenta (120 mmHg), fluye hacia la aorta el volumen sistólico 70ml y la presión ventricular disminuye (eyección reducida) (Figura 1.5).

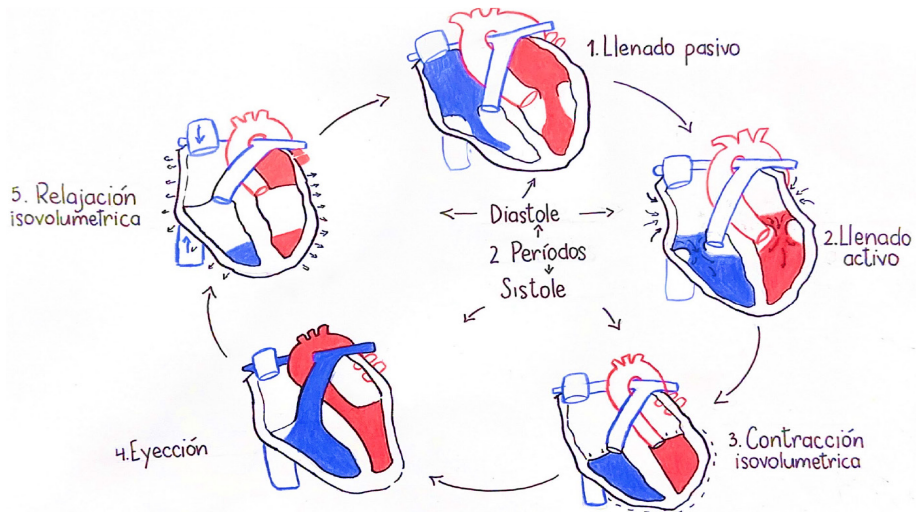


Figura 1.5. Ciclo cardíaco.

Fisiología de la circulación sanguínea

La fisiología de la circulación sanguínea implica el estudio de cómo el sistema cardiocirculatorio, conformado por: El corazón, los vasos sanguíneos y la sangre, trabajan en conjunto para transportar por medio de las arterias los nutrientes, oxígeno y otras sustancias necesarias para el metabolismo celular y remover los productos de desecho de los diferentes órganos y tejidos del cuerpo por medio de las venas para dirigirlos a los pulmones y producir el intercambio gaseoso. Estos dos circuitos se denominan circulación mayor o sistémica y circulación menor o pulmonar.

Antes de explicar que es circulación mayor y menor, es indispensable conocer y comprender la función de los componentes de la circulación.

Corazón

Bomba que impulsa sangre a través del sistema circulatorio. Durante el ciclo cardíaco las presión es en este órgano van a aumentar y disminuir, lo que provoca que la sangre fluya de donde hay presión alta a donde hay baja presión. La contracción (vaciado de cavidades) y relajación (llenado de cavidades) está controlado por un sistema eléctrico que inicia en el nodo sinusal, el cual regula la velocidad y fuerza de cada latido.

La aurícula derecha posee una presión de 5 mmHg, el ventrículo derecho tiene una presión de 25 mmHg, la aurícula izquierda una presión de 12 mmHg y el ventrículo izquierdo tiene una presión de 120 mmHg. El ventrículo izquierdo ejerce mecanismo de control de bombeo hacia la periferia y esto se denomina volumen sistólico. Hay factores que influyen en el volumen sistólico que son: La precarga, poscarga y contractilidad que va depender de los receptores B1 o catecolamina y de los iones, Ca, Na extracelular e intracelular. A medida que entra Na y Ca extracelular a las células del miocito al espacio intracelular, aumenta la posibilidad de contracción.

Vasos sanguíneos

Son conductos que transportan la sangre por todo el organismo. Conformado por las arterias, arteriolas, venas, vénulas y capilares:

- Arterias: Transportan sangre rica en oxígeno desde el corazón hacia todos los órganos y sistemas.
- Arteriolas: Son ramificaciones de las arterias que se extienden hasta los capilares.
- Venas: Recogen sangre pobre en oxígeno desde los capilares por medio de las vénulas y lo retorna al corazón para el intercambio gaseoso en los pulmones.
- Vénulas: Son ramificaciones de las venas que se extienden hasta los capilares.

- **Capilares:** En estos pequeños vasos se produce el rol más importante de la circulación. Es una red de la unión de las ramificaciones de las arteriolas y vénulas que permite la difusión de sustancias entre la sangre y los tejidos del cuerpo. El oxígeno se difunde desde los capilares hacia los tejidos y el dióxido de carbono desde los tejidos hacia la sangre.

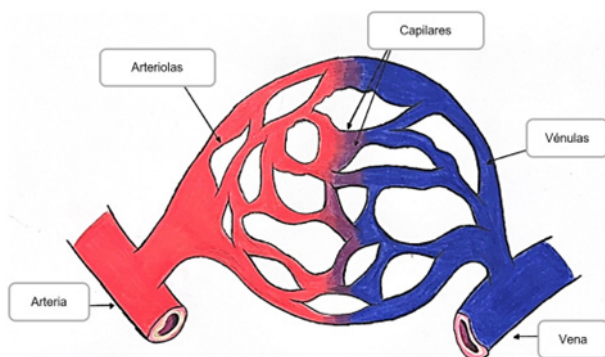


Figura 1.6. Vasos sanguíneos.

El interior de los vasos sanguíneos está recubierto por una fina monocapa de células denominada endotelio vascular. Esta capa celular es esencial para el funcionamiento del sistema cardiovascular y desempeña múltiples funciones al liberar sustancias vasoactivas como el óxido nítrico (NO), prostaciclina (PGI₂), endotelina – 1 (ET-1), factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF), angiotensina II, tromboxano A₂ (TXA₂) entre otros, que ayudan a mantener la homeostasis vascular, principalmente regulando el flujo sanguíneo y perfusión tisular (función vasomotora). Además, contribuye a la prevención de coágulos sanguíneos y en reacciones inflamatorias e inmunológicas. Si existe disfunción endotelial (DE) puede existir una pérdida en el balance entre los factores vasodilatadores y vasoconstrictores que derivan de las células del endotelio en los vasos sanguíneos, provocando patologías cardiovasculares como aterosclerosis e hipertensión arterial.

Producción de óxido nítrico

Lo que fisiológicamente sucede en una persona a nivel del endotelio de las arteriolas es que se produce una enzima llamada óxido nítrico sintetasa (ONS). Esta enzima produce L-citrulina y posteriormente óxido nítrico (NO), este NO reduce la cantidad de calcio intracelular de las células musculares de las arteriolas y genera relajación produciendo disminución de la resistencia vascular. En una persona con presión alta existirá un aumento de resistencia vascular periférica (por ejemplo, en una persona con estrés crónico) y en este caso se generará ON necesario para disminuir y regular la presión arterial (Figura 1.7).

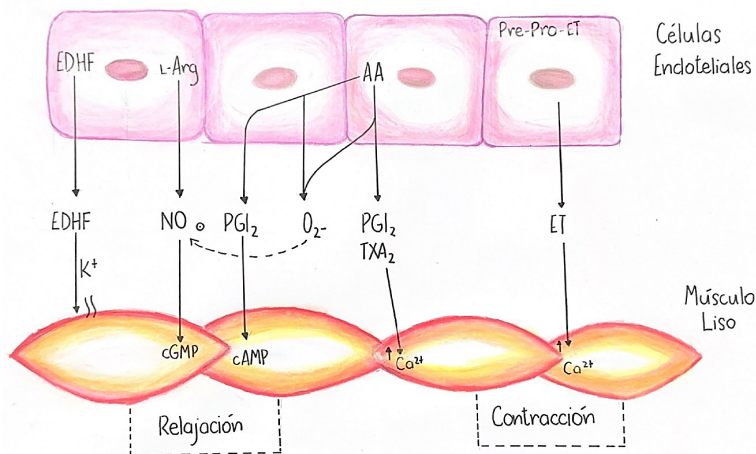


Figura 1.7. Endotelio vascular.

Sangre

Es un tejido líquido vital que asegura el transporte de oxígeno, nutrientes, electrolitos, hormonas y vitaminas necesarias, al mismo tiempo que elimina los productos de desechos por todo el organismo. Está formado por una parte líquida denominada plasma, compuesta por agua, sales y proteína, y una parte sólida compuesta por tres células sanguíneas: los eritrocitos (glóbulos rojos) lo cuales transportan oxígeno, leucocitos (glóbulos blancos)

que participan en la respuesta inmunológica protegiendo al cuerpo contra enfermedades e infecciones y plaquetas (trombocitos) que ayudan a la coagulación sanguínea cuando existe hemorragias.

Circulación mayor

También conocida como circulación sistémica, Inicia en el VI y termina en la AD. Este circuito transporta sangre rica en oxígeno desde el VI a través de la arteria aorta a todas las regiones corporales con excepción del pulmón y recoge sangre pobre en oxígeno a través de los capilares y la regresa al corazón hasta la AD.

Circulación menor

También denominada circulación pulmonar, inicia en VD y termina en la AI. Este circuito transporta sangre pobre en oxígeno desde el VD y lo lleva a través de las arterias pulmonares a los alvéolos pulmonares para el intercambio gaseoso por medio de la respiración (expulsa CO₂ y entra O₂). Luego esa sangre, ahora rica en oxígeno, regresa al corazón por medio de las venas pulmonares hasta la AI.

El corazón, los vasos sanguíneos y la sangre controlan y regulan la presión arterial para asegurar un flujo adecuado a todos los tejidos corporales. Aquí intervienen varios sistemas y hormonas como la adrenalina, noradrenalina y la angiotensina II, que son clave en la regulación de la homeostasis cuando existe un desbalance de la presión arterial.

Formación y conducción del impulso cardiaco

La formación y conducción del impulso o estímulo cardiaco son procesos esenciales para el ritmo y función coordinada del corazón. Dichos procesos van a estar regulados por un sistema eléctrico intrínseco del órgano cardiovascular, el cual inicia en el nodo sinusal, generando impulsos eléctricos que se propagan en las aurículas y termina en las fibras de Purkinje, provocando

la contracción y relajación ventricular. Este sistema forma parte del ciclo cardíaco que, junto con su patrón mecánico, asegura que las aurículas y ventrículos se contraigan y relajen en el orden correcto, permitiendo un bombeo eficiente de la sangre a través del sistema circulatorio. En un corazón normal, este ciclo se repite en cada latido de nuestro corazón y tiene una duración de 0.8 segundos. Si existe una alteración en el sistema eléctrico puede dar lugar a trastornos del ritmo cardiaco.

Estructuras del sistema eléctrico del corazón:

- **Nodo Sinusal o Sinoauricular (SA):** En el Nodo Sinusal se genera el impulso cardiaco a una frecuencia de 60-100 latidos por minuto (lpm) el cual está ubicado en la parte anterior y superior de la AD y por esa razón es conocido como el marcapasos natural del corazón. Este impulso eléctrico se propaga a lo largo de 3 haces internodales (anterior o de Bachmann, medio o de Wenckebach y posterior o de Thorel) para distribuirse y contraer la AD y AI y pasar al Nodo Auriculoventricular.
- **Nodo Auriculoventricular (AV):** Está localizado en la parte inferior y posterior de la AI, en la base del tabique interauricular. Cuando el impulso eléctrico llega al Nodo AV, se produce un retraso en la conducción del estímulo, lo cual permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos con una frecuencia de 40-50 lpm y éste continúa hasta el haz de His.
- **Haz de His y ramas:** Es un fino cordón muscular que recorre la cara inferior del tabique interauricular y el tabique interventricular de aproximadamente 1 cm de longitud y este se divide a lo largo del tabique interventricular en 2 ramas: derecha e izquierda. En este punto el estímulo eléctrico se

dirige a los ventrículos para su contracción con una frecuencia de 30-40 lpm y luego estas ramas del Haz de His se prolongan y se pasan a denominar fibras de Purkinje.

- **Fibras de Purkinje:** Son las ramas terminales del Haz de His y están localizadas en las paredes ventriculares para distribuir el impulso nervioso al resto de las células musculares de los ventrículos con una frecuencia de 15-30 lpm (Figura 1.8).

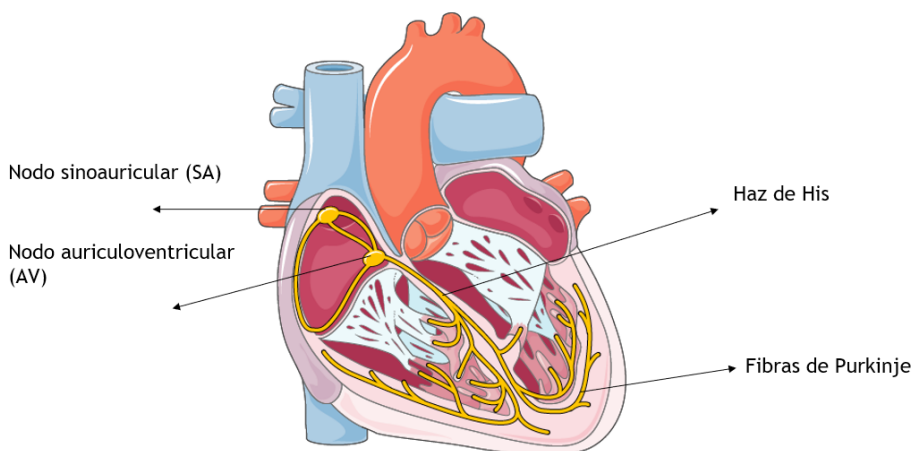


Figura 1.8. Imagen de sistema eléctrico.

1.2. Fundamentos de la presión arterial

La presión arterial (PA) es un indicador de nuestra salud cardiovascular. Está medida en milímetros de mercurio (mmHg) y se representa como una fracción. Su rango óptimo es 120/80 mmHg. La PA es la fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias y es impulsada por la incansable labor de nuestro corazón durante la circulación sistémica. Tenemos que recordar que las arterias constan de 3 capas o tunicas: la capa adventicia

o externa, capa media o muscular que es la de mayor diámetro y capa íntima o interna. La capa a la cual nos vamos a enfocar será la capa media, la cual consta de fibras elásticas, musculares y colágenas. Dicha capa le otorga la propiedad elástica a los vasos para amortiguar el movimiento sanguíneo natural y controlar el flujo de sangre desde la aorta hacia todos los tejidos.

Existen dos tipos de presión es:

Presión sistólica (PS): Es la presión que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias cuando se contrae el corazón. Su rango óptimo es 120 mmHg.

Presión diastólica (PD): Es la fuerza o presión ejercida sobre las paredes arteriales cuando el corazón se relaja. Rango óptimo: 80 mmHg.

Otro valor a tener en cuenta durante las emergencias es la presión arterial media (PAM) Según la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) es definida como el promedio de la presión de las arterias durante un ciclo cardíaco. Nos indica la perfusión mantenida en todos los órganos para su adecuado funcionamiento. La fórmula para la presión arterial media es: $PAM = \frac{PS + 2PD}{3}$. Su rango normal es mayor a 60 mmHg y menor a 105 mmHg. Existe una variación de la fórmula de la PAM cuando el paciente presenta taquicardia $PAM = \frac{PS + PD}{2}$. Su aplicación clínica es muy variada, por ejemplo, en un paciente en estado crítico hospitalizado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) nos ayuda a vigilar la perfusión cerebral para una adecuada conservación de las funciones sensitivas y motoras del ser humano.

Fisiología de la presión arterial

La fisiología de la presión arterial involucra varios componentes y procesos que incluyen: gasto cardíaco, resistencia vascular, volumen sanguíneo, precarga, poscarga, contractilidad,

frecuencia cardiaca, elasticidad arterial, Sistema Nervioso Central (SNC), Sistema Nervioso Autónomo (SNA), Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), entre otras. Los cuales trabajan en equilibrio para mantener una presión arterial dentro de los rangos adecuados y prevenir futuros problemas cardiovasculares.

La presión arterial depende proporcionalmente de la relación que existe entre el gasto cardiaco (GC) y la resistencia vascular periférica (RVP). Su fórmula es $PA = GC \cdot RVP$. Si alguno de estos dos determinantes de la PA se eleva y el otro no se modifica, la presión arterial también se elevará y viceversa. Si alguno de los dos componentes se reduce, se va a reducir la PA. En pocas palabras, los trastornos hipertensivos van a ocasionarse cuando hay una elevación del GC o de la RVP, o de ambos.

Por su parte, el GC está determinado por dos componentes que están relacionados proporcionalmente, que son: el volumen sistólico (VS) o latido y la frecuencia cardiaca (FC). Su fórmula es $GC = VS \cdot FC$. De igual forma que el caso anterior, si uno de estos dos componentes se eleva o disminuye y el otro se mantiene, esto llevará a un aumento o disminución, respectivamente, del gasto cardiaco.

El VS, por su parte, también tiene determinantes que son el volumen a fin de diástole (VFD) o volumen telediastólico y el volumen a fin de sístole (VFS) o volumen telesistólico. Todos estos volúmenes pueden ser diagnosticados con el ecocardiograma. El VFD es directamente proporcional al VS. En otras palabras, a mayor volumen que le llega al ventrículo, mayor volumen va a bombear. En cambio, el VFS es inversamente proporcional: a mayor volumen de sangre que queda en el ventrículo al final de la sístole, menor volumen va a bombear el corazón.

Otros componentes que pueden modificar el VS son la precarga, poscarga y contractilidad cardiaca. La precarga es directamente proporcional y la poscarga es inversamente proporcional.

Por consiguiente, si se altera por algún motivo alguno de estos mecanismos, indirectamente se elevará o disminuirá la PA. Por ejemplo, si un paciente diariamente consume una dieta rica en sal, está provocará el aumento de la reabsorción de sodio (Na) a nivel renal, lo que origina un aumento en la retención de líquidos, a su vez aumento de la volemia y finalmente esto produce aumento del VFD. Si existe aumento del VFD, por consiguiente, se aumentará el VS, luego aumento del GC y finalmente aumento de la PA.

Ahora hablaremos del otro determinante de la PA que es la RVP, la cual también tiene dos determinantes que son la viscosidad de la sangre (Vis) y el radio de los vasos (Rad) y su fórmula es $RV=Vis/Rad$. Entre la RVP y la Vis hay una relación directamente proporcional (si aumenta viscosidad de la sangre aumenta la resistencia vascular y viceversa) y entre la RVP y el Rad tienen una relación inversamente proporcional. Ejemplo: Si existe un aumento del radio del vaso (vasodilatación) va a disminuir mi RVP y viceversa. En el caso de los pacientes hipertensos, estos tienden a desarrollar hipertrofia de las células musculares de los vasos, disminuyendo el lumen de los vasos. Por consiguiente, existe una disminución del radio del vaso (vasoconstricción) lo cual provocará un aumento de la resistencia vascular periférica.

Una característica importante de la presión arterial es la conductancia de los vasos sanguíneos, que se define como el grado de facilidad que tiene la sangre para atravesar un vaso sanguíneo. Es decir, si el vaso sanguíneo no tiene alteraciones en sus paredes, el flujo sanguíneo será laminar (sangre se mueve en paralelo al vaso sanguíneo y a velocidades constantes), mientras que, si el vaso presenta alteraciones en sus paredes, como por ejemplo un trombo o arteriosclerosis, el flujo sanguíneo será turbulento (sangre se mueve irregularmente y a velocidades variables). Si el vaso sanguíneo presenta flujo turbulento, esta condición afecta directamente a la RVP, dando como resultado un aumento de la PA.

Regulación de la presión arterial

Sistema nervioso

Como se mencionó previamente en estas páginas, existen diversos mecanismos que pueden regular la presión arterial, los cuales están mediados fundamentalmente por el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. El mecanismo de control a corto plazo de la PA está regulado por el sistema nervioso central (SNC) y el reflejo barorreceptor.

Los barorreceptores del seno del cuerpo carotídeo (dilatación de la arteria carótida interna que está ubicada justo por encima de la bifurcación de la arteria carótida común) y del cuerpo aórtico (dilatación ubicada por debajo del cayado aórtico) son importantes en el control de la presión arterial. Los barorreceptores son estimulados por estiramiento de la pared arterial como indicadores de la presión arterial sistémica. Al censar el estiramiento se conoce como PAM o MAP (presión arterial media). Esto hace que los cuerpos carotídeos y aórticos envíen señales por medio de los nervios glosofaríngeo y vago al cerebro y llegue al núcleo del tracto solitario. En el caso de una persona que presente hipertensión arterial, esta señal provoca un aumento de la producción parasimpática y disminución de la actividad simpática por el aumento del PAM. En el escenario de hipotensión ocurre lo contrario.

Los mecanismos neuronales de acción inmediata, junto con los presorreceptores de presión ubicados en las arterias carótidas y aorta (barorreceptores), detectan los cambios súbitos y altos de presión sanguínea. Inmediatamente, el centro vasomotor ubicado en el bulbo raquídeo (SNC) inicia una respuesta autonómica (SNA) ante estas señales. Esta respuesta implica la disminución de la actividad simpática y el aumento de la actividad parasimpática, mediado por la acetilcolina. Esto conlleva a la bradicardia y reducción de la resistencia vascular, lo que a su vez provoca la disminución de la presión arterial y del gasto cardíaco. Además, se activan los receptores M2 (receptores colinérgicos muscarínico

2) presentes en el corazón, lo que resulta en una disminución de la frecuencia cardiaca, disminución de la contractilidad, disminuye el tono vascular y existe liberación de ANP (péptidos natriuréticos), produciendo vasodilatación y la diuresis.

Si se presenta hipotensión arterial, el sistema nervioso simpático actuará a varios niveles. A nivel cardiaco con su neurotransmisor principal que es la noradrenalina, tiene efecto sobre el corazón aumentando la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción, dando como resultado un aumento de volumen. Al aumentar el volumen se elevará el gasto cardiaco y el aumento del gasto cardiaco, por tanto, aumentará la presión arterial. A nivel de las arteriolas periféricas va a provocar vasoconstricción, aumentando la resistencia vascular y dicha acción también elevará la presión arterial. A nivel de la médula suprarrenal va a estimular la secreción de catecolaminas (noradrenalina y adrenalina), las cuales también van a contribuir a elevar más la FC y RVP. Y a nivel renal se activará el Sistema-renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) generando vasoconstricción y reabsorción de sodio y agua, dando como resultado disminución de la tasa de filtración glomerular, aumentando la volemia, elevando el gasto cardiaco y finalmente seguir elevando PA.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)

Es un sistema hormonal que desempeña un papel esencial en la regulación de la presión arterial y del volumen extracelular o sanguíneo. Consiste en una secuencia de reacciones que disminuirán o aumentarán la presión arterial de acuerdo a las necesidades. Este sistema es fundamental para mantener la homeostasis y preservar los niveles de presión arterial dentro de los rangos normales.

Proceso de activación del SRAA

Los principales estímulos para que este sistema se active es la disminución de la presión arterial y la disminución de la volemia.

1. **Renina:** El proceso inicia en los riñones, en el aparato yuxtaglomerular, que está constituido por la arteriola aferente, las células yuxtaglomerulares y la mácula densa ubicada en el túbulo contorneado distal. En las células yuxtaglomerulares se produce renina y se libera en respuesta a varias señales (aumento de catecolaminas). La renina actúa sobre una proteína que se produce en el hígado llamada angiotensinógeno y esta se convierte en un decapeptido denominado angiotensina I.
2. **Angiotensina I:** A este nivel, la enzima convertidora de angiotensina (ECA) que se encuentra en los pulmones, convierte la angiotensina I en angiotensina II.
3. **Angiotensina II:** Está es activa y actúa a diferentes niveles. En los vasos sanguíneos produce vasoconstricción, en la neurohipófisis induce la liberación de hormona antidiurética y a nivel de la glándula suprarrenal, en la corteza adrenal libera aldosterona e induce aumento del tono simpático.
4. **Aldosterona:** Su principal función es aumentar el volumen sanguíneo y la presión arterial, debido a que esta hormona aumenta la reabsorción de sodio y la excreción de potasio en los riñones a nivel del túbulo contorneado distal de la nefrona y túbulo colector, lo cual provoca una retención de sodio y agua en el cuerpo.

En definitiva, el SRAA juega un papel crítico en la regulación de la PA y el equilibrio de electrolitos. Cuando la PA o la volemia disminuye, este sistema se activa para aumentar la volemia, volumen sistólico, el gasto cardíaco y finalmente regular la PA. Sin embargo, cuando este sistema se desregula y desencadena una hiperactividad, puede contribuir a condiciones como la presión arterial alta y aumento de la volemia. Por tal motivo, existen fármacos que actúan a diferentes niveles del SRAA, bloqueando sus acciones y dando como resultado una disminución de la presión arterial (Tabla 1.1) (Figura 1.9).

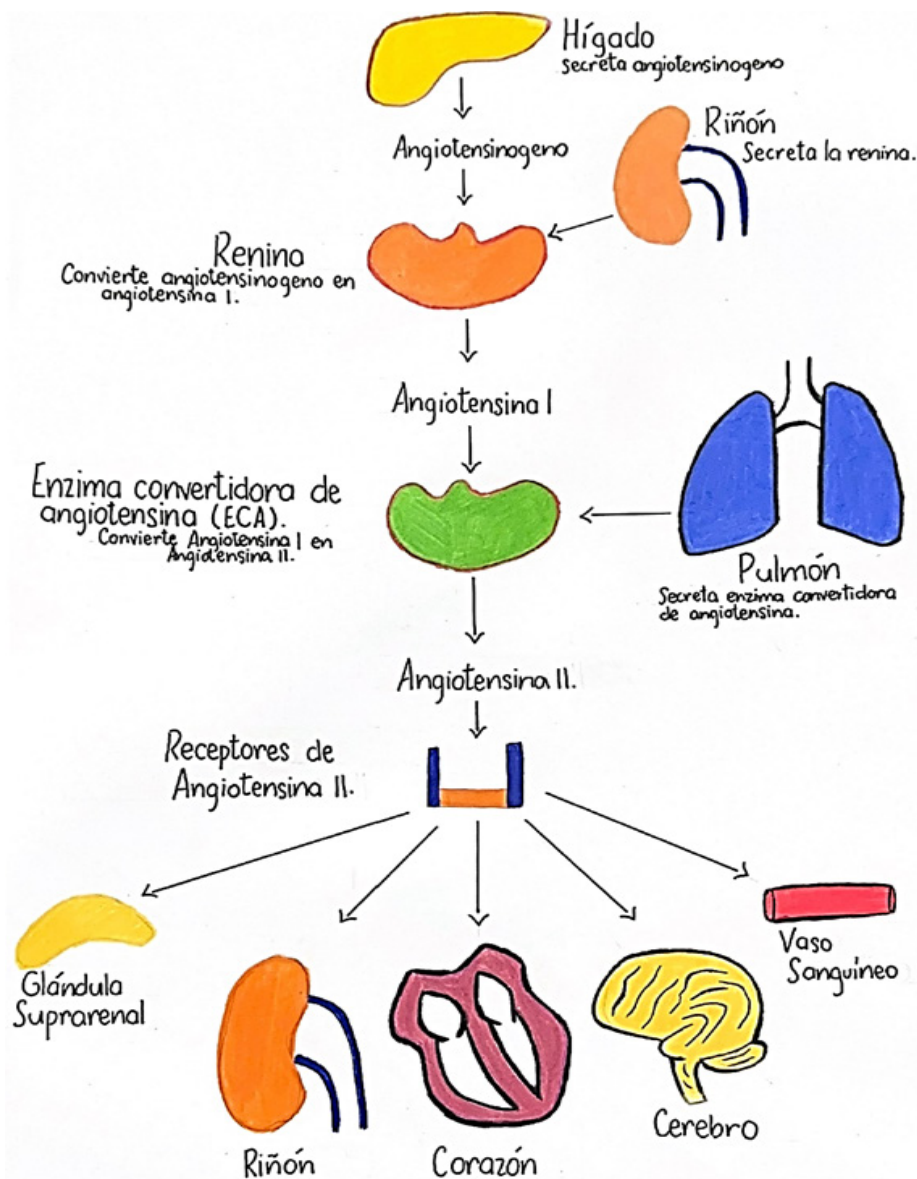


Figura 1.9. SRAA.

Tabla 1.1 Componentes de la fisiología de la presión arterial.

Determinante	Definición
Gasto cardíaco o volumen minuto	Es el volumen de sangre que bombea el corazón en un minuto
Resistencia vascular	Es la fuerza que se opone al flujo sanguíneo y es causada por la fricción de la sangre contra las paredes arteriales.
Volumen sistólico o volumen latido	Volumen de sangre que bombea el corazón en un latido desde el ventrículo.
Frecuencia cardíaca	Número de veces que se contrae el corazón durante un minuto
Volumen fin de diástole	Volumen de sangre máximo que tiene el corazón al final de la relajación en el ventrículo
Volumen fin de sístole	Volumen de sangre que queda en el ventrículo al final de la contracción
Viscosidad de la sangre	Grosor de la sangre que depende de la concentración del eritrocito y su volumen plasmático.
Radio de los vasos	Es el diámetro que tiene un vaso sanguíneo Vasodilatación (aumenta radio del vaso) Vasoconstricción (disminución de radio de vaso)
Elasticidad arterial	Propiedad que posee las arterias de expandirse durante la sístole y luego volver a su tamaño original durante la diástole.
Volumen sanguíneo	Cantidad total de sangre en el sistema circulatorio
Precarga	Longitud máxima de la fibra del miocardio al inicio de la contracción ventricular

Poscarga	Fuerza que se opone a que el ventrículo eyecte sangre
Contractilidad	Función contráctil del músculo cardiaco
Sistema renina-angiotensina-aldosterona	Sistema hormonal que regula la presión arterial y volumen sanguíneo.

1.3. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es una enfermedad crónica que consiste en el aumento de la tensión arterial sistólica y diastólica de forma sostenida. Es decir, existe un exceso de fuerza que golpea las paredes de las arterias del organismo que afecta directamente a la capa media de las arterias, motivo por el cual estos vasos sanguíneos ejercen una mayor fuerza de lo normal para mantener el ritmo cardíaco regular, provocando un aumento de contracción y dilatación del corazón. En consecuencia, cuando un paciente presenta cronicidad, se produce una pérdida de la propiedad elástica de los vasos y aumenta la rigidez, lo cual repercute en el ritmo del flujo sanguíneo. Por ejemplo, cuando estiras demasiado una liga, esta perderá su propiedad física, es decir, su elasticidad. Entonces tendrás que estirla cada vez más para que pueda cumplir su función, hasta que en algún punto esta se volverá obsoleta. Lo mismo ocurre con las arterias cuando se ejerce demasiada fuerza dentro de ellas por patologías como la hipertensión arterial, que afecta el sistema cardiovascular provocando una alteración en su fisiología (Tabla 1. 2).

Tabla 1.2. Clasificación de la hipertensión arterial.

Estadios	Sistólica	Diastólica
Optima	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Normal Alta	130-139	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	100-109
Hipertensión grado 3	≥180	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	<90

Fuente: ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension, 2018.

La tensión arterial (TA) se va clasificar en siete categorías de acuerdo al rango de presión sistólica y diastólica que presente el paciente. Como se puede observar en la clasificación determinada por la ESH/ESC, estas son: óptima, normal, normal alta, hipertensión grado 1, hipertensión grado 2, hipertensión grado 3 o crisis hipertensiva (de la cual nos referiremos más adelante) e hipertensión aislada.

Fisiopatología de la hipertensión arterial

Podemos identificar dos factores principales que alteran el flujo sanguíneo. El primero y más importante es la disfunción endotelial, en la que se produce un desbalance entre las sustancias vasoconstrictoras (endotelina-1 e Interleucina-1) y las sustancias vasodilatadoras (óxido nítrico y prostaciclina). Dicho desequilibrio causa que el tono vascular aumente, conllevando a la elevación de la TA. El segundo factor es la elevación excesiva del SRAA, que provoca un aumento de la vasoconstricción y

aumento de volemia debido a la reabsorción de agua y sodio. Ambos factores provocan un remodelado vascular que produce hipertrofia vascular, ya sea concéntrica (reducción de la luz del vaso sanguíneo) o excéntrica (diámetro luminal preservado) e inflamación y estrés oxidativo.

Existen diversas noxas que pueden predisponer a una persona a padecer hipertensión arterial primaria, entre los cuales podemos citar: aumento de la resistencia periférica, un defecto renal en la excreción o el transporte de sodio, que combinados con factores de riesgo en general, elevan la vulnerabilidad de desarrollar la patología en cuestión.

En aras de facilitar la comprensión, consideremos un ejemplo: un factor de riesgo que puede intensificar la actividad simpática es el estrés crónico. Este último desencadena la liberación de noradrenalina, resultando en un aumento sostenido de la resistencia vascular periférica. Como resultado, los niveles de catecolaminas en el plasma se elevan, lo que conlleva a un incremento en la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y la producción de angiotensina II (que a su vez libera la hormona antidiurética, reduciendo la eliminación de agua y aumentando la retención de sodio, lo que ocasiona una mayor volemia, una mayor vasoconstricción y una inflamación en las paredes vasculares). Si a esto se le suma una dieta rica en sodio, el potasio en el espacio vascular aumentará, incrementando la osmolaridad plasmática y activando el sistema renina-angiotensina-aldosterona que agravará aún más la retención de líquidos y la vasoconstricción, lo que resultará en un mayor retorno venoso, elevando la frecuencia cardíaca y por ende, aumentando el gasto cardíaco.

Lo que sucede aquí es que en un esfuerzo del organismo por regular estos desequilibrios, se establece un círculo vicioso. Incluso se activa un sistema de retroalimentación negativa que perpetúa la activación del sistema simpático, desencadenando una intensa vasoconstricción. Esto, a su vez, provoca una

disminución del flujo sanguíneo y, como consecuencia, se vuelve a activar el sistema renina-angiotensina-aldosterona que continúa aumentando la volemia y promoviendo la vasoconstricción. Este ciclo sin fin lleva a una inflamación crónica, la formación de fibrosis en las paredes vasculares y un aumento constante de la presión arterial. Por esta razón, es fundamental utilizar tratamientos que actúen en diferentes niveles de regulación para inhibir estas respuestas y dejar de producir sustancias inflamatorias. Si no se aborda a tiempo, puede desarrollarse una rigidez en las paredes de los vasos sanguíneos, lo que resulta en una desregulación de la presión arterial. Las arterias pierden gradualmente su capacidad elástica, lo que puede ocasionar crisis hipertensivas y, en casos extremos, episodios de hipotensión cuando se vuelven prácticamente rígidas.

1.4. Crisis hipertensiva

Las crisis hipertensivas se definen como el aumento agudo de la presión arterial, es decir, que existen valores iguales o superiores a 180/120 mmHg y esta se va a clasificar en dos tipos: urgencia y emergencia.

- **Urgencia hipertensiva:** Se caracteriza por que no existe daño a nivel de órganos diana y en cuanto al tratamiento, tenemos hasta 48 horas para disminuir los valores TA de forma progresiva.
- **Emergencia hipertensiva:** Se caracteriza porque existe daño a nivel de los órganos diana como corazón, cerebro, retina, grandes vasos y riñones. Y en cuanto al tratamiento, tenemos hasta 24 horas para disminuir los valores de TA.

El manejo de la crisis hipertensiva se establecerá a causa de si existe o no lesión de órgano blanco y en el segundo caso se analiza cuál es el órgano que se encuentra afecto de acuerdo a su presentación clínica. Vamos a nombrar algunos ejemplos

de cuadros clínicos de acuerdo al órgano blanco afectado: Si el órgano afecto es el cerebro, puede ser por enfermedad cerebro vascular isquémica, enfermedad cerebro vascular hemorrágica o encefalopatía hipertensiva. Si el órgano afectado es el corazón, puede ser debido a un infarto agudo de miocardio, edema agudo de pulmón o insuficiencia cardíaca aguda, riñones por lesión renal aguda, grandes vasos por disección de aorta y retina por hemorragia retiniana. En definitiva, siempre que tengamos una elevación de la presión arterial, así esta sea menor a 180/120 mmHg y exista lesión de órgano blanco, estamos frente a una Emergencia y debe de ser manejada con celeridad.

De acuerdo a sus manifestaciones clínicas y órgano lesionado o no, se utilizarán distintos esquemas terapéuticos, que serán mencionados en el apartado de farmacología.

1.5. Causas y factores de riesgo

La presión arterial está mediada por complejos procesos de los distintos sistemas del cuerpo humano que la regulan. Si existe una desviación de los mecanismos de regulación de estos sistemas, puede afectar la presión arterial normal y elevarla.

Existen distintas causas y factores que pueden provocar este aumento en la tensión arterial. Tenemos dos tipos de causas: las primarias y las secundarias.

Causa primaria o idiopática: Se da en el 85-90% de los casos de pacientes hipertensos y debuta entre los 35 y 50 años. Aquí juegan un papel importante los factores de riesgo, como los factores genéticos y ambientales que determinan la aparición de HTA en los individuos. Los factores genéticos son relevantes pero no son definitorios, es decir, que no todos los pacientes por ser susceptibles genéticamente van a desarrollar esta patología. Sin embargo, si agregamos otros factores de riesgo ambientales: como la obesidad y el consumo de tabaco, el porcentaje de desarrollar hipertensión arterial será muy elevado. Como se

mencionó antes, la HTA es una patología multifactorial, por lo cual puede ser producida por varios de estos factores y no existe una cura como tal para esta patología. Lo que existe son fármacos para manejar los síntomas y signos provocados por la enfermedad.

Los factores de riesgo se pueden clasificar en modificables y no modificables. Se presentan en la tabla 1.3.

Tabla 1.3. Factores de riesgo.

Factores de riesgo modificables	Factores de riesgo no modificables/difícil de modificar
Tabaquismo	Antecedentes familiares
Ingesta de alcohol	Etnia afrodescendiente
Diabetes mellitus	Edad avanzada
Dislipidemias	Sexo masculino
Dieta no saludable	Enfermedad renal crónica
Obesidad	Bajo nivel socioeconómico/ educación
Inactividad física	Apnea obstructiva del sueño
	Estrés psicológico

Causas subyacentes: 5-10% de los pacientes hipertensos pueden presentar la patología debido a una causa identificable, la cual se sospecha en pacientes jóvenes o en quienes presentan resistencia terapéutica. Se presenta una lista de las posibles causas:

- Renal (estenosis renal)
- Endocrino: Síndrome de Cushing, hipotiroidismo, hiperaldosteronismo primaria
- Coartación de aorta
- Insomnio “apnea obstructiva del sueño”

- Uso de estrógenos (anticonceptivos orales): causa más frecuente secundaria endocrina
- Uso de medicamentos psicotrópicos (estimulantes del SNC)
- Uso de corticoides y Aines

Diagnóstico y evaluación

La hipertensión es una condición en la cual la presión arterial en las arterias está crónicamente elevada. Puede ser primaria (sin una causa identificable) o secundaria (causada por otra enfermedad). Además de la medición de la presión arterial, se puede realizar exámenes como análisis de sangre en el contexto de la hipertensión. Incluye el perfil lipídico (colesterol y triglicéridos), glucosa en sangre, función hepática, electrocardiograma, ecocardiograma, pruebas de función renal (creatinina, ácido úrico, electrolitos, sodio y potasio) para evaluar los órganos afectados y determinar el tratamiento adecuado. Estos exámenes ayudan a evaluar el riesgo cardiovascular y detectar posibles complicaciones asociadas a la hipertensión. Es importante controlar la presión arterial regularmente y seguir las indicaciones o recomendaciones médicas para disminuir el riesgo de complicaciones cardiovasculares.

Acorde con la mayoría de guías internacionales, el diagnóstico de la hipertensión se realiza mediante la medición repetida de la presión arterial en diferentes momentos. Se considera hipertensión cuando la lectura es consistentemente iguales o superiores a 140/90 mmHg. Es importante realizar otros exámenes que ya mencionamos en el párrafo anterior para evaluar posibles complicaciones y determinar la causa subyacente.

Los pacientes con hipertensión arterial no presentan síntomas patognomónicos de la enfermedad, es asintomática en la mayoría de los casos, motivo por el cual es muy importante hacer tamizaje

de esta patología. La guía ESC/ESH nos señala los periodos de control que cada individuo debe de seguir de acuerdo al rango de PA que presente. Si tenemos un paciente con presión arterial menor a 120/80 se debe realizar un control cada 5 años. En el rango de 120-129/80-84 el control se efectúa cada 3 años. En el caso de 130-139/85-89 se recomienda control anual. Para pacientes con hipertensión tipo uno, es decir, una presión igual o superior a 140/90, se requiere llevar a cabo una confirmación diagnóstica y una evaluación adicional de estos pacientes para su respectivo manejo y tratamiento.

La confirmación diagnóstica se la realiza mediante 2 procedimientos: El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) o Holter, que es un dispositivo portátil que mide la presión arterial del paciente durante 24 horas cada 20 minutos en el día y 30 minutos en la noche y luego procesa un promedio de todos estos niveles de presión durante el día para poder determinar el estado del paciente. El otro procedimiento es la Automonitoreo de la presión arterial (AMPA) aquí se le indica al paciente que debe tomarse por sí solo la presión arterial con un tensiómetro durante 7 días en la mañana, tarde y noche. Posteriormente, cuando este tenga entre 11 y 14 medidas, descartando las presión es del primer día, se procede a sacar un promedio y poder determinar el diagnóstico del paciente.

Si el paciente no puede realizarse cualquiera de estos dos procedimientos, existe otro método diagnóstico poco fiable que es la toma de presión arterial durante la consulta médica. La Sociedad Europea dice que debe de realizarse en mínimo 3 visitas separadas por una semana cada una. La guía de la American Heart Association (AHA) dice que en 2 visitas. Hay dos escenarios en donde no se requiere esta confirmación diagnóstica, el primero cuando el paciente presenta una presión mayor a 180/120 y el segundo cuando el rango de presión arterial es mayor a 160/100 con lesión de órgano diana instaurado.

El ritmo circadiano regular de la presión arterial durante la noche se caracteriza por una disminución entre el 10 a 20 % de la presión arterial en comparación con la que se maneja durante el horario diurno. A este patrón se lo denomina **dipper**. Las personas que no presentan esta disminución se definen **non dipper** y está relacionado fuertemente con mayor riesgo cardiovascular. Este patrón puede ser diagnosticado con el MAPA.

Además, otros fenotipos de presión arterial que pueden ser diagnosticados con el monitoreo ambulatorio son: El de **bata blanca**, que es cuando el paciente presenta durante la consulta hipertensión arterial, pero en su hogar esta presión es normal. Esto se debe al hecho de ver la bata blanca del profesional o estar en el ambiente de salud, provoca en el paciente estrés, ansiedad e incomodidad, alterando su sistema nervioso simpático y lo opuesto a esto es la **hipertensión arterial enmascarada**, que es el caso contrario, en la consulta presenta presión normal y en su hogar hipertensión arterial.

Es de importancia considerar evaluaciones de las condiciones individuales, familiares y ambientales que puedan incrementar el riesgo de hipertensión arterial en cada persona. Estas pueden ser debidas a la dieta no saludable, obesidad, diabetes mellitus, edades avanzadas, tabaquismo, etnia afrodescendiente, sexo, antecedentes familiares y genética, ingesta de alcohol, inactividad física o sedentarismo. Llevar una vida saludable permitirá disminuir enfermedades cardiovasculares, eventos cerebrovasculares y la hipertensión.

En los casos de crisis hipertensiva valoración:

- Se debe preguntar por el tratamiento que el paciente usaba al momento de la crisis
- Signos y síntomas de urgencia HTA: ansiedad, mareo, fatiga, cefalea y disnea.

- Signos y síntomas de emergencia HTA: Alteración del nivel de conciencia, náuseas, cefalea intensa, focalidad, vomito, dolor de pecho, acufenos, visión borrosa, fotofobia, epistaxis, diaforesis.

Examen Físico:

- Evaluar si la TA sistólica y la TA diastólica están en valores altos.
- Rigidez de nuca
- Signos de insuficiencia cardiaca
- Alteración del nivel de conciencia
- Focalización neurológica
- Cefalea o dolor torácico
- Síntomas neuro-vegetativos
- Hemorragia retiniana y edemas periféricos, entre otros.

1.6. Tratamiento y manejo

El tratamiento de la hipertensión arterial en los pacientes incluye enfoques tanto farmacológico como no farmacológico de la HTA.

El manejo no farmacológico consiste en una serie de cambios en el estilo de vida que el paciente deberá modificar, fundamental para controlar la presión arterial elevada y reducir el riesgo de complicaciones a nivel cardiovascular. Entre los cuales tenemos: Cambios en la dieta: una dieta saludable puede ser suficiente para prolongar e incluso evitar la instauración de la terapia farmacológica en personas con hipertensión grado 1. Disminución de la ingesta de sodio y azúcar, disminución de peso, realizar actividad física por lo menos 30 minutos diarios,

moderación del consumo de alcohol y suspender el tabaco. Las guías recomiendan ingerir máximo 5 gramos de sodio al día. Para pacientes con varias comorbilidades se recomienda disminuir a 2 gramos diarios y adecuado manejo de las mismas.

Un plan de alimentación diseñado para ayudar a prevenir, reducir y controlar la hipertensión arterial es la estratégica dieta **DASH** (Dietary Approaches to Stop Hypertension en inglés). Este enfoque de alimentación creado por US National Institute of Health (NIH) consiste en ingerir alimentos ricos en calcio, magnesio, potasio, fibra, consumo de frutas, verduras, cereales integrales, carnes bajas en grasa, pescados y frutos secos y disminuir la ingesta de sodio por debajo de 3 gramos/día, alimentos procesados y grasas.

Al combinar estos alimentos e ingerirlos en las porciones adecuadas para cada persona, el paciente mejorará sus niveles de presión arterial. Sin embargo, esta dieta en general trae beneficios para la salud cardiovascular. Se la puede considerar como un enfoque saludable para prevenir otras enfermedades crónicas como diabetes o incluso para la población en general que no tenga buenos hábitos, que estén empezando una vida fitness y quiere gozar de una buena salud.

En el manejo farmacológico se lo puede realizar mediante diversos fármacos. Se clasifican en primera y segunda línea. Los de primera línea son: los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueadores de los canales de calcio o calcioantagonistas (CA) y diuréticos tiazídicos. Los de segunda línea: betabloqueantes (BB), alfa 1 antagonista, alfa 2 agonistas, antagonistas de los receptores mineralocorticoide (ARM), vasodilatadores directos y los inhibidores de la renina, que cada día son menos utilizados por provocar activación de la enzima prorenina, que es una molécula que produce fibrosis cardíaca, dando como resultado aumento de la mortalidad.

La evidencia científica indica que los diuréticos tiazídicos se asocian con un riesgo significativamente menor de accidente cerebrovascular y eventos cardiovasculares. Son medicamentos efectivos para disminuir la mortalidad y los eventos adversos cardiovasculares en comparación con los beta bloqueantes, Además de un menor riesgo de insuficiencia cardíaca en comparación con los bloqueadores de los canales de calcio. Los diuréticos tiazídicos también se asocian con un menor riesgo de eventos cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares en comparación con los IECA. Los diuréticos son más eficaces que otros fármacos para la prevención de la insuficiencia cardíaca.

El tratamiento farmacológico debe iniciarse en dos casos: en un paciente que presente hipertensión arterial grado dos, independientemente de la guía que el profesional de la salud maneje, y en un paciente con hipertensión grado 1 y que cumpla una de las siguientes condiciones: 1) refractario con manejo de estilo de vida prescrito; 2) alto riesgo cardiovascular; 3) patología cardiovascular establecida; 4) enfermedad renal crónica; 5) diabetes mellitus; 6) daño de órgano diana instaurado (Tabla 1.4).

Tabla 1.4. Fármacos elegibles para enfermedades específicas.

Condiciones	Fármacos
Daño orgánico asintomático	
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	IECA, ARAII, CA
Aterosclerosis asintomática	IECA, CA
Microalbuminuria	IECA, ARAII
Disfunción renal	IECA, ARAII
Evento CV clínico	
Ictus previo	Cualquier agente que reduzca eficazmente la TA

Infarto de miocardio previo	Beta bloqueante, IECA, ARAII
Angina de pecho	Beta bloqueante, CA
Insuficiencia cardíaca	Diuréticos, Beta bloqueante, IECA, ARAII, antagonista del receptor mineralcorticoideo
Aneurisma de aorta	Beta bloqueante, ARAII
Fibrilación auricular (prevención)	Considerar el empleo de ARAII, IECA, Beta bloqueante o antagonista del receptor mineralcorticoideo
Fibrilación auricular, control de la frecuencia ventricular	Beta bloqueante, CA no dihidropiridínico
Enfermedad renal terminal/proteinuria	IECA, ARAII
Edema agudo de pulmón	IECA, CA
Otras	
HTA sistólica aislada (en ancianos)	Diurético tiazídico, CA
Síndrome metabólico	IECA, ARAII, CA
Diabetes mellitus	IECA, ARAII
Embarazo	Metildopa, Beta bloqueante, CA
Afrodescendientes	Diurético, CA

Fuente: Mancia et al. (2013).

Tenemos dos opciones de estrategia terapéutica al iniciar el tratamiento terapéutico en un paciente hipertenso: monodosis y dosis combinada. La monodosis se establece en pacientes con hipertensión arterial grado uno con bajo riesgo cardiovascular o sin condiciones adicionales preexistentes. La dosis combinada en pacientes con hipertensión arterial grado dos o pacientes hipertensos tipo uno, pero con alto riesgo de enfermedad cardiovascular.

Los diuréticos tiazídicos, calcioantagonistas (CA), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII) son adecuados para el inicio y mantenimiento del tratamiento de la HTA, tanto en monoterapia o combinados.

Si el paciente necesita terapia dual, lo recomendable es combinar dos de las siguientes clases de fármacos: Bloqueador del sistema renina-angiotensina, diuréticos tiazídicos y/o bloqueador de los canales de calcio.

Cada uno de estos fármacos tienen su mecanismo de acción, trabajan a varios niveles y producen efectos metabólicos adversos distintos. Por eso es indispensable conocer la historia clínica de cada paciente y considerar todos estos factores presentes para poder establecer una estrategia terapéutica individualizada de acuerdo a las necesidades de cada paciente.

Los ARA II y IECA son los fármacos Antihipertensivos que más se utilizan en los pacientes con HTA y poseen la misma eficacia que otros fármacos en la incidencia de las complicaciones cardiovasculares graves y mortalidad en los pacientes. Los ARA II están asociados a efectos adversos significativamente menores que los otros fármacos antihipertensivos. Los ARA II y IECA no se deben combinar como tratamientos hipertensivos, ya que no aporta ningún beneficio adicional y aumenta riesgos de eventos adversos renales.

Los ARA II y IECA disminuyen el riesgo de albuminuria que otros fármacos antihipertensivos y son excelentes para retrasar el progreso de la enfermedad renal crónica. Según un estudio realizado por metaanálisis demostró que los bloqueadores del Sistema renina angiotensina (SRA) son los fármacos antihipertensivos de excelencia que tienen evidencia de la disminución de los riesgos de las enfermedades renales terminales (Tabla 1.5).

Tabla 1. 5. Contraindicación absoluta y relativas para el uso de fármacos antihipertensivos específicos.

FAR- MA- COS	CONTRAIN- DICACIONES ABSOLUTAS	CONTRAIN- DICACIONES RELATIVAS	EFFECTOS AD- VERSOS MAS COMUNES
Diuré- ticos tiazídi- cos	Gota	Síndrome Met- a b ó l i c o Intolerancia a la glucosa Hipercalcemia Hipopotasemia	Trastornos gastroin- testinales, metabóli- cos, exacerbación de la diabetes
IECA	Embarazo Angioedema previo Hiper- potasemia >5.5 Esteno- sis de la AR bilateral	Mujeres en edad fértil sin anticonceptivos confiables	Hipotensión, falla re- nal, tos seca persis- tente, rash, trastornos gastrointestinales, al- teración en las prue- bas de función hepá- tica, angioedema.
ARA II	Embarazo Hi- perpotasemia >5.5 Esteno- sis de la AR bilateral	Mujeres en edad fértil sin anticoncep- tivos confiables	Mareo, hiperpotase- mia, angioedema.
Calcios antago- nistas		Taquiarritmia Ante- cedente de edema severo en extremi- dades inferiores Fa- lla cardíaca Grado III – IV Estreñimiento	Trastornos gastroin- testinales, palpi- taciones, rash, edema, cefalea, fatiga, altera- ciones del sueño.
B e t a b l o - quean- tes	Asma Blo- queo AV FC <60	Síndrome Metabó- lico Intolerancia a la glucosa Paciente activo	Trastornos gastroin- testinales, bradi- cardia, hipotensión, broncoespasmo, ce- falea, fatiga, disfun- ción sexual.

ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension, 2018.

Manejo terapéutico en Urgencia Hipertensiva

1. Fármacos por vía sublingual: nifedipino o captopril. La dosis de estos fármacos puede repetirse según la respuesta cada 30 min. Hasta dos o tres veces. Si no se consigue la respuesta deseada se pasa a la siguiente fase.
2. Administración intravenosa de un diurético de asa, habitualmente la furosemida.
3. Si fracasan los dos pasos previos, se usará labetalol por vía oral o IV. Dicho fármaco se aplicará en una sala de observación. Una alternativa al labetalol es el uso de urapidil también IV. En esta fase podríamos incluir el uso de enalapril IV. En bolos de 0,5 a 2 mg aplicados cada 30 min. Pero su efectividad es muy variable en cada paciente y además se controla sólo el 60% de los casos, por lo que no consideramos que deba ser un fármaco de primera línea.

Manejo terapéutico Emergencia Hipertensiva

Estos tratamientos se realizarán en las salas de observación o de cuidados intensivos, requiriendo en todos los casos una serie de medidas generales que citamos a continuación:

1. Monitorización de la PA y de la frecuencia cardíaca.
2. Canalizar una vía venosa periférica con suero glucosado al 5% a 7 gotas/min.
3. Valoración periódica del nivel de conciencia y las constantes neurológicas.
4. Sondaje vesical para medición horaria de diuresis.
5. Medicamentos que puede incluir en la emergencia hipertensiva son el nitroprusiato de sodio, labetalol o nicardipino. Es importante buscar atención médica de inmediato.

Manejo

1. Calme al paciente.
2. Acuéstelo en posición semifowler.
3. Si el paciente ha dejado de tomar la medicación de HTA, se debe administrar su dosis oral.
4. Si el paciente no tiene un diagnóstico de HTA, se lo debe trasladar a un centro de Atención Primaria.
5. Si el paciente presenta dolor, se debe administrar un analgésico oral paracetamol 1gr o un analgésico venoso como ketorolaco 30mg, según el caso.
6. Si el paciente está ansioso, se debe administrar ansiolítico Alprazolam 0,25 mg
7. Se debe valorar al paciente cada 20 minutos si ha bajado TA.
8. Si el síntoma cede, remítalo a control por consulta externa.
9. Asegúrese que el paciente haya comprendido todos los riesgos y la importancia de controlar su TA.
10. Si el paciente presenta sintomatología y la TA ha disminuido levemente o nada, trasladarlo a un centro de atención de nivel II.

Prevención y educación

La prevención y la educación son fundamentales en el manejo del paciente con hipertensión. Algunas recomendaciones incluyen mantener un estilo de vida saludable, controlar el peso, hacer ejercicio regularmente, reducir el consumo de alcohol, dejar de fumar y realizar chequeos regulares con su médico de cabecera. Además, es importante educarse sobre los riesgos asociados con la hipertensión y buscar información confiable de fuentes médicas y profesionales de la salud (Tabla 1.6).

Tabla 1.6. Reducción de la presión arterial con los cambios de la práctica diaria.

Cambio de práctica de vida	Recomendaciones	Reducción aproximada de la TAS
Restricción de sal	5-6 gramos al día	2 - 8 mmHg
Moderación en el consumo de alcohol	Limitar a 30 ml al día	2 - 4 mmHg
Cambios en la dieta	Dieta rica en frutas, vegetales y reducida en grasas saturadas	8 - 14 mmHg
Reducción de peso	10 kg IMC normal (18,5 – 24,9)	5 – 20 mmHg
Actividad física	30 minutos al día por 5 días a la semana	4 – 9 mmHg

Fuente: U.S. Department of Health and Human Services. (2004).

Recomendaciones

- Consultar a un médico para recibir un diagnóstico efectivo y un plan de tratamiento adecuado.
- La reducción modesta de sal en la dieta de hasta 5 g/día disminuye la TA en individuos hipertensos y normotensos. Reemplazar el consumo de sal de mesa con sal de dieta (cloruro de potasio) en pacientes sin problemas renales.
- Disminuir el consumo de conservas y reemplazarlas con productos frescos hechos caseramente.
- Reducir el consumo de alimentos procesados que contengan altas cantidades de sodio, por ejemplo, el glutamato monosódico.
- Minimizar el consumo de carnes rojas y embutidos.

- La actividad física, además de regular el peso, disminuye la TA.
- Abandonar el hábito de fumar es una estrategia costo efectiva para la prevención de la enfermedad CV.
- Reducir el consumo de bebidas alcohólicas por día, ya que está asociado con riesgo elevado de enfermedad CV.
- Promover un peso saludable para prevenir HTA y la enfermedad CV. Debido a que el sobrepeso y la obesidad están asociados con un incremento de muerte por enfermedad CV, la mortalidad es más baja con un IMC de 20-25 kg/m² (en menores de 60 años).
- La pérdida de peso debe estar asociada con un plan integral multidisciplinario con asesoramiento médico, nutrición y actividad física diaria. La reducción de 5 al 10% de la masa corporal (5 Kg) del paciente con obesidad e hipertensión se asocia con la disminución de un 4 mmHg en la presión arterial, tanto sistólica como diastólica.
- Realiza técnicas de relajación como el yoga o la meditación para controlar el estrés y realizar 30 minutos al día de actividad física dinámica (trotar, nadar, andar en bicicleta, caminar, etc.). por lo menos 5 días por semanas.
- Todos los pacientes hipertensos deben tomar los medicamentos recetados por el médico de cabecera según las indicaciones dadas.
- Deben realizarse chequeos regulares para controlar la presión arterial.
- Todo paciente con hipertensión debe informarse sobre los síntomas de una crisis hipertensiva y cómo actuar en casos de emergencia.

CAPÍTULO II.

Diabetes mellitus

2

Katherine Zeas Nolivos¹

Carlos Guanín Cabrera¹

¹ Instituto Superior Tecnológico ARGOS. Ecuador.

2.1. Epidemiología, anatomía y fisiología del páncreas

La Diabetes Mellitus (DM) es un conjunto de enfermedades caracterizadas por alteraciones de tipo metabólicas que desarrollan una hiperglucemia persistente. Esta patología crónica afecta a un gran número de personas en el mundo, tiene alta prevalencia y elevados costos en Salud. Se caracteriza por un fallo en la utilización de la glucosa en la sangre a causa de un desequilibrio entre la secreción de la insulina y la respuesta celular a esta debido a un trastorno inmunitario o resistencia a la acción de la insulina.

La insulina es una hormona producida por el páncreas que ejecuta varias funciones a la vez, como: promover la captación de glucosa en las células diana, favorece el almacenamiento de glucosa en los tejidos y regula el metabolismo de los carbohidratos. Si existe alguna alteración que no permite el transporte de glucosa a

las células del cuerpo, estas se verán privadas de combustible y el cuerpo optara por descomponer proteínas y grasas para generar energía celular.

Los pacientes que padecen DM tienen un riesgo cardiovascular muy alto. Si adicional a esta patología cuentan con 3 o más factores de riesgo cardiovasculares, el riesgo aumenta en gran medida. Enfocarse en el estudio de la diabetes mellitus es de gran importancia para comprender los mecanismos fisiopatológicos, conocer criterios diagnósticos y las diversas complicaciones que afectan a varios sistemas del cuerpo humano, que van desde alteraciones o urgencias agudas a discapacidad y si estas progresan puede llegar a la muerte.

Las complicaciones que se presentan en esta patología de forma frecuente pueden ser: Neuropatía Diabética, Retinopatía Diabética y Nefropatía Diabética. Es indispensable tener conocimiento de la estratificación precoz, intervenciones educativas, nutricionales y los tratamientos disponibles para prevenir la aparición y progresión de esta condición.

A nivel mundial, 1 de cada 11 adultos tiene DM. La aparición de DM1 (Diabetes Mellitus tipo 1) aumenta gradualmente desde el nacimiento y alcanza su punto máximo entre los 4 y 6 años, y luego nuevamente entre los 10 y 14 años. Aproximadamente el 45% de los niños con esta condición la presentaran antes de los diez años. La prevalencia en personas menores de 20 años es de aproximadamente 2,3 por 1000. Si bien la mayoría de las enfermedades autoinmunes son más comunes en las mujeres, no existen diferencias de género aparentes en la incidencia de DM1 infantil. En algunas poblaciones, como los hombres mayores de origen europeo (mayores de 13 años) pueden tener más probabilidades de desarrollar DM1 en comparación con las mujeres (proporción de 3:2 entre hombres y mujeres). La incidencia de DM1 ha ido aumentando en todo el mundo. En

Europa, Australia y Oriente Medio, las tasas están aumentando entre un 2% y un 5% anual.

La diabetes tipo 2 representa aproximadamente el 98 % de los diagnósticos mundiales de diabetes, aunque esta proporción varía ampliamente entre los países. En un análisis de datos de la Encuesta Nacional de Entrevistas de Salud (2016 y 2017), la prevalencia de diabetes tipo 2 diagnosticada entre adultos en los Estados Unidos fue del 8,5 %. Otras bases de datos nacionales, como el Sistema de Vigilancia de la Diabetes del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) informaron en 2022 una prevalencia de diabetes diagnosticada de aproximadamente el 11,3 % de los adultos (37,3 millones de personas: 28,7 millones con diabetes diagnosticada, un estimado de 8,5 millones sin diagnosticar y 95 % de los cuales tiene diabetes tipo 2).

Ciertos datos propuestos por la Organización Panamericana de la Salud muestran que:

- La Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 es una enfermedad que afecta a más de 60 millones de personas en las Américas y que ha aumentado tres veces desde 1980 en la Región.
- Según el Atlas de la Diabetes (novena edición) se espera que para el 2040 haya 109 millones de personas con DM tipo 2 en las Américas.
- Los países más pobres y con menos recursos son los que más han sufrido este aumento.
- La DM tipo 2 puede causar graves problemas de salud como: ceguera, insuficiencia renal, infartos, derrames y amputaciones.
- La diabetes causó la muerte de más de 240 mil personas en las Américas en el año 2019, siendo la sexta causa de mortalidad en la Región.

- Fue la segunda causa de pérdida de calidad de vida. Medida por los Años de Vida Ajustados por Discapacidad (AVAD).

También se destacan Brasil y México como los países latinoamericanos con más personas diagnosticadas con DM, con 11,9 y 8,7 millones, respectivamente. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la prevalencia de DM en adultos mayores de 18 años en Sudamérica varía según el país y el género. Por ejemplo, en Argentina la prevalencia es de 9,9% en hombres y 8,2% en mujeres, mientras que en Ecuador es de 7,9% en hombres y 8,5% en mujeres.

De acuerdo con datos proporcionados por la OPS, hasta el año 2019 en Ecuador se han reportado 6305 muertes atribuibles a la DM, con una distribución entre sexo de 2958 para hombres y 3348 mujeres. De este total, 2576 fueron personas entre 30 y 69 años y 3679 de 70 o más años. A su vez, dentro del mismo reporte se detalla el número de muertes por enfermedad renal crónica (ERC) atribuible a la diabetes, dando un total de 1984 casos en total, siendo 968 hombres y 1016 mujeres.

Los datos mostrados en la totalidad del apartado sirven para prestar atención a la creciente prevalencia de esta patología y, sobre todo, comprender la importancia de su asociación inequívoca con factores dietéticos y de estilos de vida.

El páncreas es un órgano crucial en el sistema digestivo y endocrino del cuerpo. Desempeña un papel fundamental en la regulación de los niveles de glucosa en sangre. Lo que está directamente relacionado con la diabetes. A continuación, se describe la anatomía y la fisiología del páncreas con un enfoque en su relación con la diabetes:

Anatomía del Páncreas

El páncreas es un órgano/glándula mixta de forma alargada y delgada que se encuentra en una ubicación prevertebral detrás del estómago en la parte superior del abdomen. Está dividido en

cuatro partes: la cabeza que se conecta al duodeno (la primera parte del intestino delgado), el cuello, cuerpo y la cola que se extienden hacia la izquierda en dirección al bazo.

El páncreas está constituido por dos tipos de tejido o porciones:

- Tejido exocrino: La mayoría del páncreas consiste en células exocrinas o glándulas de secreción externa compuestos por ácinos glandulares (ácinos pancreáticos) que producen enzimas digestivas. Estas enzimas se liberan en el duodeno y son esenciales para la digestión de los alimentos.
- Tejido endocrino: Con mayor densidad en la zona de la cola, está compuesto por grupos de células endocrinas en estructuras llamadas “islotos pancreáticos de Langerhans”, situados entre los ácinos. Estos islotos contienen 4 tipos de células fundamentales que producen distintos tipos de hormonas: Las células alfa que secretan glucagón (α ; representan el 20%), las células beta productoras de insulina y péptido C (β ; representan el 70%), las células delta que sintetizan somatostatina (δ ; representan el 5-10%) y las células polipéptido pancreático o F productoras de la hormona polipéptido pancreático (PP; abarcan alrededor del 2%). Las más relevantes y de las cuales nos vamos a enfocar en este libro son las dos primeras.

Fisiología del Páncreas

La porción endocrina de este órgano está ubicada en los islotos de Langerhans. Juega un papel crucial en el control de los niveles de glucosa en sangre. Aquí se describe cómo funciona sus hormonas:

Insulina

Las células beta en los islotos de Langerhans, son responsables de la producción y liberación de insulina. La insulina es una hormona que permite que las células del cuerpo absorban la

glucosa de la sangre para utilizarla como fuente de energía. Cuando una persona consume alimentos que aumentan los niveles de glucosa en sangre (como carbohidratos), el páncreas libera insulina para aumentar el transporte de glucosa al músculo y tejido adiposo. Proceso indispensable para mantener los niveles de glucosa en un rango saludable. Además, estimula el almacenamiento de glucosa como: glucógeno tanto en el hígado como en los músculos esqueléticos y en forma de grasa como tejido adiposo. Inhibe la glucogenólisis (transformación de glucógeno en glucosa), la descomposición de grasa (lipólisis) y también inhibe la gluconeogénesis. Aunque varias hormonas pueden aumentar los niveles de glucosa en sangre, la insulina es la única que los disminuye y regula.

La insulina actúa sobre los adipocitos aumentando el transporte de ácidos grasos al interior de la célula y luego promueve la síntesis hepática de triglicéridos e inhibe su degradación. A nivel de proteínas, aumenta el transporte activo de los aminoácidos, incrementando la síntesis de proteínas y disminuyendo la degradación de estas por existir cantidades suficientes de glucosa y ácidos grasos para la obtención de energía.

Glucagón

Por otro lado, las células alfa en los islotes de Langerhans producen glucagón, que tiene el efecto opuesto a la insulina. El glucagón aumenta rápidamente los niveles de glucosa en sangre liberando glucosa almacenada en el hígado (glucogenólisis) cuando los niveles de glucosa en sangre son bajos como durante el ayuno o entre las comidas. Durante el ejercicio sus concentraciones aumentan para evitar una disminución brusca de la glucosa sanguínea por necesidades elevadas debido a la alta demanda de energía post actividad física. El glucagón también produce el aumento de transporte de aminoácidos y estimula la conversión de proteínas en glucosa en el hígado proceso denominado como gluconeogénesis. A nivel de grasas, activa la lipasa de

los adipocitos elevando la cantidad de ácidos grasos para ser utilizados como fuente de energía.

Las células alfa y beta constantemente se inhiben mutuamente. Es decir, una actúa sobre la otra para que predomine siempre la función de una de ella. Esta comunicación es de tipo paracrina.

Células delta

Inhibe la secreción de glucagón e insulina

Células polipéptido pancreáticas

Inhibe la secreción de somatostatina e insulina (Figura 2.1).

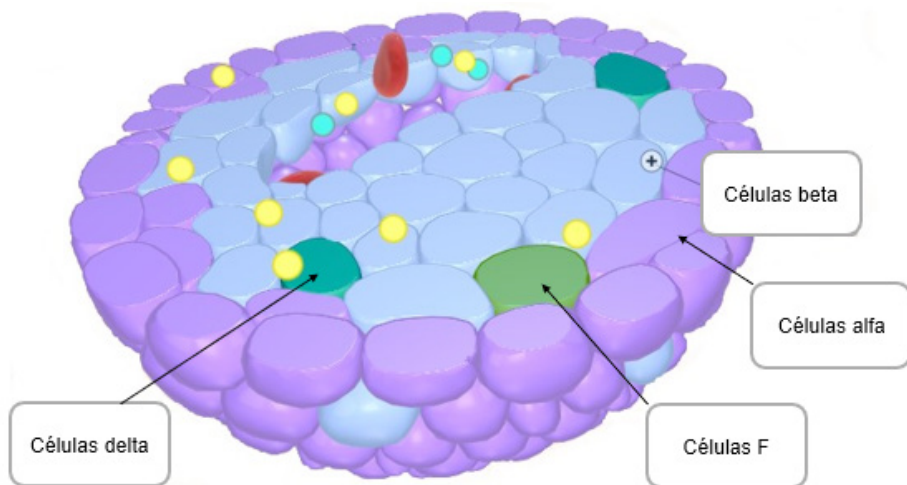


Figura 2.1. Células de los Islotes de Langerhans.

Fuente: BioDigital. (2023).

2.2. Clasificación de la diabetes mellitus

Con la finalidad de comprender la diversidad clínica y terapéutica de la DM es necesario estudiar su clasificación básica. La DM tiene varias etiologías. Las podemos categorizar en cuatro apartados según la American Diabetes Association (ADA): diabetes mellitus

tipo 1, diabetes mellitus tipo 2, Diabetes mellitus gestacional (DMG) y otros tipos específicos que producen diabetes como lo son: la diabetes juvenil de inicio en la madurez (MODY), diabetes neonatal, causas secundarias por endocrinopatías, diabetes iatrogénica, etc. Los principales subtipos de DM son la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) o autoinmune por la destrucción de los islotes beta pancreáticos y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) que clásicamente resultan de una secreción y/o acción progresiva defectuosa de la insulina. La DM1 se presenta en niños o adolescentes y se incluye la diabetes tipo LADA o diabetes autoinmune latente de la adultez. Mientras que la DM2 es la más frecuente afectando a adultos de mediana edad y mayores que tienen hiperglucemia prolongada debido a un estilo de vida y elecciones dietéticas deficientes (Tabla 2.1).

Tabla 2.1. Características de la clasificación de diabetes.

Tipo	Pruebas diagnosticas	Causa	características
DM1	Glucemia Test tolerancia oral a la glucosa en presencia de síntomas HbA1c	Autoinmunitarias Genéticas Ambientales	Menor a 18 años Inicio abrupto Síntomas (poliuria, polidipsia, polifagia y perdida ponderal) Insulina
DM2	Glucemia en presencia de factores de riesgo HbA1c	Resistencia a la insulina	Edad adulta Inicio asintomático Sobrepeso Factores de riesgo
Gestacional	Test O'Sullivan Tolerancia oral a la glucosa	Resistencia a la insulina Predisposición genética	Asintomática Intolerancia a hidratos de carbono

Diabetes mellitus tipo 1

La diabetes tipo 1 se caracteriza por la destrucción de las células beta del parénquima pancreático. Lo que conduce a una deficiencia absoluta de insulina. Esto suele deberse a la destrucción autoinmune por parte de los linfocitos T contra las células beta (tipo 1A). A este nivel existe un “Defecto o fallo de la autotolerancia de los linfocitos T” causada por alguna alteración en su fisiología.

La positividad de los anticuerpos presentes en este fenotipo de DM puede identificar la fase preclínica de esta patología. Estos son: Los anticuerpos contra las células de los islotes (ICA), anticuerpos antiinsulina (IAA), anticuerpos antiglutamato descarboxilasa del ácido glutámico 65 (GAD o GAD65) y anticuerpo antitirosina fosfatasa (IA-2 o ICA512) en suero. Un resultado positivo generalmente es indicativo de diabetes autoinmune o diabetes tipo 1A. Sin embargo, algunos pacientes con deficiencia absoluta de insulina no tienen evidencia de autoinmunidad y no tienen otra causa conocida de destrucción de células beta. El sistema de clasificación de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) aplica el término diabetes “idiopática” o “tipo 1B” para referirse a estos pacientes. Estos términos podrían abarcar una variedad de procesos fisiopatológicos no autoinmunes que conducen a una pérdida casi completa de la función de las células beta. Por ejemplo, a causa de factores medioambientales, incluyendo infecciones de tipo virales. Son varios locus genéticos asociados a la DM1, el más destacado y que cubre un alto porcentaje es el locus del antígeno leucocitario humano (HLA).

La clasificación de la diabetes mellitus de la ADA no refleja la heterogeneidad clínica de los pacientes con diabetes y el surgimiento del concepto de que la disfunción temprana de las células beta probablemente sea un defecto primario en la fisiopatología de la diabetes independientemente del “tipo”. Se han propuesto otros esquemas de clasificación que tienen en cuenta la autoinmunidad de las células beta, la función de

las células beta, las características clínicas y el peso corporal. La alta prevalencia de sobrepeso/obesidad en la población ha complicado aún más los sistemas de clasificación con un elemento añadido de resistencia a la insulina incluso en la diabetes tipo 1.

La diabetes tipo 1 caracterizada por falta absoluta de la insulina sin manejo produce elevación de glucosa sanguínea produciendo la descomposición de proteínas y grasas. Como ya se mencionó en este capítulo una de las acciones de la insulina es inhibir la lipólisis, al degradarse esta grasa se generará cetonas por parte del hígado y esta generación constante de cetonas (cetosis) producirá cetoacidosis diabética, una de las complicaciones más graves de la diabetes.

Diabetes autoinmune latente del adulto (LADA)

Se puede realizar un diagnóstico de LADA en personas con diabetes de inicio en la edad adulta que tienen al menos un autoanticuerpo de diabetes positivo pero que exhiben una preservación prolongada de la secreción de insulina. LADA puede considerarse una variante lentamente progresiva de la diabetes tipo 1. Los pacientes con LADA son un grupo heterogéneo con títulos variables de anticuerpos, índice de masa corporal (IMC) y tasa de progresión hacia la dependencia de insulina. Es posible que los adultos con LADA no requieran tratamiento con insulina en el momento del diagnóstico, pero generalmente progresan a dependencia de insulina después de varios meses o años.

La utilidad clínica del diagnóstico radica en la identificación de pacientes con un curso clínico diferente al de los pacientes con diabetes tipo 2. La presencia y el grado de elevación de anticuerpos anti-GAD o anti-ICA y las respuestas subterapéuticas a los medicamentos hipoglucemiantes orales pueden ayudar a predecir la progresión acelerada de la enfermedad. Estos pacientes son proclives a un mayor riesgo de cetoacidosis por lo cual van a necesitar un requerimiento más temprano de terapia con insulina.

En los análisis genotípicos, LADA comparte características genéticas de la diabetes tipo 1 y tipo 2. Como ejemplo, un análisis mostró que, en comparación con individuos sanos, los pacientes con LADA compartían una mayor frecuencia de un genotipo HLA-DQB1 con pacientes con diabetes tipo 1 y de una variante en el gen del factor de transcripción 7-like 2 (TCF7L2) con pacientes con diabetes tipo 2.

Diabetes mellitus tipo 2

La diabetes tipo 2 es la forma fenotípica más común de diabetes en adultos y se caracteriza por hiperglucemia y grados variables de resistencia y deficiencia de insulina. Su fisiopatología es multifactorial, tiene un componente genético relevante y es caracterizado por un conjunto de factores de riesgo cardiovasculares conocido como síndrome metabólico. Su prevalencia aumenta notablemente a medida que aumentan los grados de obesidad. La resistencia a la insulina y la deficiencia de insulina pueden surgir debido a influencias genéticas o ambientales, lo que dificulta determinar la causa exacta en un paciente individual. Además, la propia hiperglucemia puede afectar la función de las células beta pancreáticas y exacerbar la resistencia a la insulina, lo que se denomina “glucotoxicidad”.

Se divide en 3 etapas: 1) En la primera etapa el paciente presenta hiperglucemia, pero de forma compensatoria el cuerpo aumenta la producción de insulina dando como resultado una glicemia normal. Presentando finalmente hiperinsulinismo-normoglicémico. 2) En la segunda etapa el paciente presenta hiperinsulinismo, pero no es suficiente para mantener la glicemia controlada. El resultado en esta etapa es hiperinsulinismo-hiperglucémico. En este punto se va a empezar a presentar el déficit de insulina y 3) en la etapa número tres definitivamente se dañan los islotes beta pancreáticos, se detiene la producción de insulina y la glucemia continúa elevada. Por lo tanto, el paciente presenta hipoinsulinismo – hiperglucémico.

Se pensaba que la cetoacidosis diabética (CAD) era poco común en pacientes con un fenotipo aparente de diabetes tipo 2 pero puede ocurrir en situaciones específicas:

La CAD puede ocurrir debido a estrés severo como infarto agudo de miocardio, traumatismo mayor o sepsis que provocan la secreción de hormonas contrarreguladoras que empeoran la resistencia a la insulina ante una secreción de insulina marcadamente alterada. Estos pacientes no pueden responder al aumento de la demanda de insulina lo que provoca CAD.

Por la aumentada prevalencia de esta patología se recomienda el tamizaje temprano desde los 35 años ya que los síntomas suelen aparecer cuando ya está establecido un déficit en la producción de la insulina (fallo en las células beta) o cuando se presenta complicaciones (neuropatía, retinopatía, etc.).

Diabetes mellitus gestacional

La diabetes gestacional ocurre cuando la capacidad secretora de insulina de una mujer no es suficiente para superar tanto la resistencia a la insulina creada por las hormonas antiinsulínicas secretadas por la placenta durante el embarazo (p. ej. Estrógeno, prolactina, lactógeno placentario humano, cortisol y progesterona) como el aumento consumo de energía necesaria para sustentar a la madre y al feto en crecimiento. Se presenta especialmente durante el segundo o tercer trimestre del embarazo.

Diabetes debido a otras causas específicas o monogénicas

Estas tienen una etiología específica. Se clasifican en sindrómicas y no sindrómicas. Las no sindrómicas son: la diabetes juvenil de inicio en la madurez (MODY) y la diabetes neonatal. Las sindrómicas (monogenic diabetes syndrome) son provocadas por mutaciones en muchos loci diferentes que causan alteraciones en

el metabolismo de los carbohidratos y mecanismo patogénicos que causan distintos niveles de deficiencia de insulina como: desórdenes del páncreas exocrino (pancreatitis recurrente, fibrosis quística, déficit de alfa 1-antitripsina, entre otras), diabetes inducida por medicamentos o por sustancias químicas (uso de glucocorticoides, algunos fármacos antirretrovirales en VIH o luego de un trasplante de órganos), por endocrinopatías (Cushing, feocromocitoma, acromegalia), entre otras.

La diabetes monogénica o diabetes juvenil de inicio en la madurez (MODY) es un trastorno clínicamente heterogéneo caracterizado por diabetes diagnosticada a una edad temprana (<25 años), con transmisión autosómica dominante y falta de autoanticuerpos. MODY es la forma más común de diabetes monogénica y representa del 2 al 5 % de los pacientes que padecen diabetes.

Se han identificado varias anomalías genéticas diferentes, cada una de las cuales conduce a un tipo diferente de enfermedad. La nomenclatura MODY original (“MODY1”, “MODY2”, “MODY3”, etc.) ha sido reemplazada por el término “diabetes monogénica” con el nombre del gen asociado con el rasgo. Los genes implicados controlan el desarrollo, la función y la regulación de las células beta pancreáticas, y las mutaciones en estos genes provocan una alteración de la detección de glucosa y de la secreción de insulina con un defecto mínimo o nulo en la acción de la insulina. Algunos miembros de una familia tienen el defecto genético, pero no desarrollan diabetes; La razón de esto no está clara al momento. Otros pacientes pueden tener el fenotipo MODY, pero no presentan una mutación identificable en ninguno de los genes MODY conocidos. Es importante reconocer este tipo de mutaciones para poder establecer el manejo adecuado a cada caso en particular que no siempre es farmacológico. En la tabla 2.2 se resumen los 6 primeros tipos de diabetes monogénica identificados, siendo las de tipo 1 y 2 más frecuentes.

Tabla 2.2. Clasificación de diabetes tipo MODY.

Locus	Gen afectado
MODY 1	HNF-4 alfa
MODY 2	Glucoquinasa (GK)
MODY 3	HNF-1 alfa
MODY 4	IPF-1
MODY 5	HNF-1beta
MODY 6	Beta-2/Neuro-D1

2.3. Etiología y factores de riesgo

En los islotes de Langerhans del páncreas, hay dos subclases principales de células endocrinas: las células beta productoras de insulina y las células alfa secretoras de glucagón. Las células beta y alfa cambian continuamente sus niveles de secreción hormonal en función del entorno de glucosa. Sin el equilibrio entre insulina y glucagón, los niveles de glucosa se vuelven inapropiadamente sesgados. En la DM, la insulina está ausente o tiene una acción alterada (resistencia a la insulina), lo que conduce a hiperglucemia.

Además de la clasificación ya descrita que posee una etiología multifactorial existen factores de riesgo que aumentan la probabilidad de padecer diabetes mellitus, sobre todo la DM tipo 2. La tabla 2.3 muestra las patologías y factores que incrementan el riesgo de padecer estas condiciones.

Tabla 2.3. Factores de riesgo diabetes tipo II.

Modificables	No modificables
Sobrepeso y obesidad	Antecedentes familiares
Inactividad física	Etnia (afroamericanos, latinos y afroasiáticos)
Hipertensión arterial	Edad avanzada (mayor a 45 años)
Síndrome metabólico	Sexo
HDL-C bajo	Historia de diabetes gestacional
Hipertrigliceridemia	Síndrome de ovario poliquístico (SOP)
Dieta no saludable	

2.4. Fundamentos de la diabetes mellitus

Los tejidos corporales obtienen glucosa para generar energía de la sangre. Los valores normales de glucosa en personas sin diabetes según los Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) en ayuna son menor o igual a 99 mg/dl, valores a partir de 100 a 125 mg/dl corresponden a prediabetes y mayor de 126 mg/dl pueden indicar diagnóstico de diabetes. Valores menores de 70 mg/dl indican hipoglucemia. Las personas con diabetes que toman medicamentos o insulina son proclives a padecer eventos de hipoglucemia por manejo inadecuado de su tratamiento.

Después de una comida, aumentan las concentraciones de glucosa en sangre de 100 a 120 mg/dl, y los mecanismos de regulación hormonal dentro de las 2 horas siguientes se encargan de restablecer las concentraciones normales por medio de la secreción de insulina. Gracias a esta liberación de insulina podrán ingresar las moléculas de glucosa a los diferentes órganos para que una parte sea utilizada en necesidades metabólicas celulares y la otra parte se almacena en el hígado como glucógeno para que este lo libere en los periodos de ayuno con la finalidad de mantener la glicemia dentro de los rangos normales y garantizar la energía necesaria al cuerpo. Adicional el músculo también posee la función de almacenar glucógeno para dotar de energía a los miocitos.

La Diabetes Mellitus es una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas que resulta de alteraciones o anomalías en la síntesis o liberación de insulina por parte de las células de Langerhans o incapacidad de los tejidos para asimilar esta hormona.

Transportadores de glucosa

La glucosa es un monosacárido que sirve como principal sustrato energético para las células del cuerpo humano, esta molécula polar necesita de transportadores especiales para poder ingresar a la membrana celular. Existen dos grandes familias encargadas de transportar la glucosa al interior y exterior de la célula: Los denominados GLUT y los Co-Transportadores de sodio y glucosa (SGLT). Hasta el momento se han descrito 14 tipos de GLUT que están distribuidos por todo el cuerpo y pueden ser dependientes o no dependientes de insulina (siempre presentes en la membrana celular en presencia o no de insulina), el transporte lo realizan por difusión facilitada y entre los más relevantes tenemos:

- GLUT 1: Son independientes de insulina, se encuentran en la sangre, especialmente en los eritrocitos, en las células endoteliales de la barrera hematoencefálica y en ciertas células del corazón.
- GLUT 2: Son independientes de insulina, se encuentran en hígado, páncreas e intestino delgado. Tienen un alto KM (baja afinidad por la glucosa). Se utilizan cuando existe alto porcentaje de glucosa.
- GLUT 3: Son independientes de insulina, se encuentra en neuronas y espermatozoides. Tienen un KM muy bajo (Alta afinidad por la glucosa).
- GLUT 4: Son dependientes de insulina, se encuentra en músculo esquelético, tejido graso y corazón.

- GLUT 5: Son independientes de insulina, se encuentra en el enterocito del intestino delgado.

Como se pudo analizar en el caso especial del músculo esquelético, tejido graso y corazón, necesitan que se libere insulina para poder permitir por medio del GLUT 4 ingresar glucosa a los tejidos, en el caso de pacientes con DM tipo 2 por presentar resistencia a la insulina el transportador no se colocara en la membrana celular y no permitirá el paso de glucosa a los tejidos para ser almacenada o procesada.

Los SGLT son proteínas que efectúan un transporte acoplado de sodio y glucosa a la célula y se localizan en la membrana de células epiteliales encargadas de la absorción como la del intestino delgado y de la reabsorción de nutrientes como el túbulo contorneado distal del riñón, existen 3 tipos: SGLT 1, SGLT 2 y SGLT 3.

Síntesis y secreción de la insulina

Las células β secretan insulina dependiendo de la cantidad de glucosa en plasma, la secreción basal de insulina comienza cuando en presencia de glucosa en el cuerpo (después de comer), la glucosa por vía endovenosa ingresa al interior de las células β de los islotes de Langerhans del páncreas por medio de los transportadores de glucosa GLUT 2, una vez que ingresa la molécula de glucosa a las células β , esta se fosforila por medio de la enzima glucoquinasa en Glucosa 6 fosfato para degradarse por vía glucolítica en el ciclo de Krebs, esta acción aumenta el síntesis de ATP por medio de las mitocondrias en las células β y dicho aumento provoca el cierre de los transportadores dependientes de ATP de los canales de K, aumentando los niveles de K en la célula y desencadenando la despolarización de la membrana plasmática de las células β , esto activará la apertura de los canales dependientes de voltaje que son los de CA, produciendo la entrada masiva de CA a la célula alcanzando

el umbral de concentración y por medio de la calmodulina las células β secretan insulina hacia el torrente sanguíneo. Cabe recalcar que las células β no solo actúan en función de los niveles de glucosa, también están señalizadas por neuronas del SNA que son el sistema nervioso simpático y parasimpático.

Liberación de insulina a la sangre

La transducción de señales de insulina comienza con la unión de la hormona liberada en el torrente sanguíneo al receptor de insulina ubicado en la membrana plasmática de las células del músculo esquelético, tejido graso y corazón. Lo que resulta en una serie de eventos de fosforilación. Por tanto, el sustrato de receptor de insulina (IRS-1) se activan para desencadenar cascadas de señalización. Posteriormente, la fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K) induce la activación de la proteína quinasa B (PKB), conocida como AKT. Luego de esta activación PKB promoverá que las vesículas presentes en el espacio intracelular, las cuales contienen transportadores GLUT4 se transloquen a la superficie de la membrana plasmática permitiendo el ingreso de glucosa a estas células (Figura 2.2).

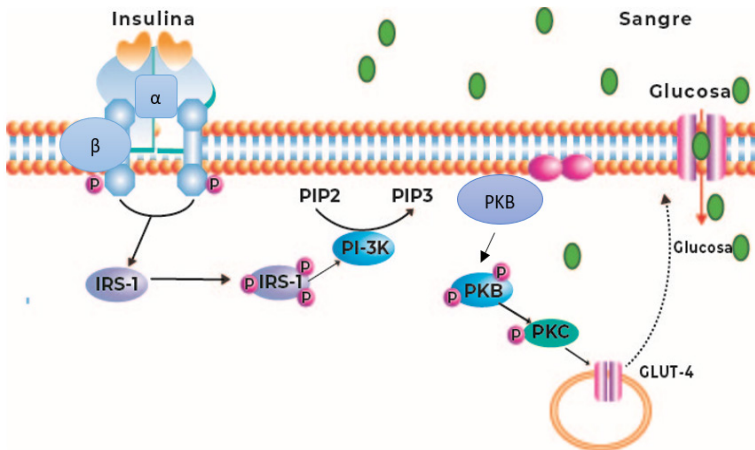


Figura 2.2. Señalización de la insulina.

La insulina liberada en el torrente sanguíneo promueve la captación de glucosa (glucólisis) en los músculos, el tejido adiposo, hígado y cerebro. Al mismo tiempo, la insulina actúa como inhibidor de la gluconeogénesis hepática, además de estimular el glucógeno hepático y muscular e inhibe su degradación (glucogenólisis), la síntesis de proteínas y la lipogénesis, al tiempo que inhibe la lipólisis. Estas acciones en condiciones de ingreso de alimentos. Esto ilustra que la insulina, más allá de su conocida acción reductora de la glucosa, también tiene efectos hormonales generalizados, lo que explica por qué la diabetes afecta a varios tejidos.

En general, la insulina es un factor principal para la regulación del metabolismo de los carbohidratos, lípidos, proteínas y electrolitos, lo que explica por qué el desequilibrio en las vías metabólicas afecta directamente las funciones de la insulina. La lipogénesis implica numerosos mecanismos, incluida la inducción de la captación de glucosa y la glucólisis en el hígado, proporcionando intermediarios para la síntesis de novo de ácidos grasos.

Fisiopatología

Un paciente con DM tiene un riesgo potencial de desarrollar hiperglucemia. En síntesis, la fisiopatología de la DM tipo 1 es causada por un mecanismo de destrucción de las células del páncreas producido por un defecto en la autotolerancia de los linfocitos T. Por otro lado, la patogenia de la DM tipo 2 puede no estar clara ya que a menudo varios factores pueden contribuir a su desarrollo y extensión de la enfermedad. La hiperglucemia por sí sola puede alterar la función de las células beta pancreáticas y contribuye a alterar la secreción de insulina. En consecuencia, existe un círculo vicioso de hiperglucemia que conduce a un estado metabólico alterado.

Los niveles de glucosa en sangre superiores a 180 mg/dL a menudo se consideran hiperglucémicos en este contexto, aunque

debido a la variedad de mecanismos, no existe un punto de corte claro. Los pacientes experimentan diuresis osmótica debido a la saturación de los transportadores de glucosa en la nefrona cuando los niveles de glucosa en sangre son más altos. Aunque el efecto es variable, es probable que los niveles de glucosa sérica superiores a 250 mg/dl causen síntomas de poliuria y polidipsia.

Cuando hay una respuesta o producción inadecuada de insulina, el cuerpo responde aumentando inapropiadamente el glucagón, contribuyendo así aún más a la hiperglucemia. Si bien la resistencia a la insulina es un componente de la DM2, la enfermedad se manifiesta en su totalidad cuando el paciente no produce suficiente insulina para contrarrestar esta resistencia.

La resistencia a la insulina también es atribuible al exceso de ácidos grasos y citoquinas proinflamatorias, lo que conduce a un transporte deficiente de glucosa y aumenta la degradación de grasas. La mayor degradación de lípidos y aumento en la liberación de ácidos grasos libres (AGL) produce que el hígado transforme estos ácidos grasos en triglicéridos y proteínas de muy baja densidad (VLDL), desencadenando estrés oxidativo.

Las organocinas son pequeñas proteínas secretadas producidas por órganos/tejidos diana, como el tejido adiposo, el hígado y los músculos, y se clasifican como adipocinas, hepatocinas y miocinas, respectivamente. Las organocinas actúan de forma paracrina, endocrina y autocrina, donde sus acciones regulan varias vías metabólicas, pero su alteración promueve el desarrollo de enfermedades. Por ejemplo, La adiponectina un tipo de adipocina, contribuye a la sensibilidad a la insulina en el hígado mediante la activación de la quinasa activada por AMP (AMPK) y también suprime la gluconeogénesis. Además del hígado, la adiponectina actúa en los músculos activando AMPK, aumentando la fosforilación de la carboxilasa de Acetil-coA (ACC), la captación de glucosa y la oxidación de ácidos grasos. También, esta adipocina contribuye a la regulación de

la homeostasis energética. Por el contrario, en el contexto de diabetes la asociación de adipocinas con la obesidad, incluidas la leptina, resistina, el TNF- α (factor de necrosis tumoral alfa), la RBP4 (proteína transportadora de Retinol tipo 4) y IL-6 (interleucina-6), alteran la homeostasis y resistencia a la insulina e inducen una respuesta proinflamatoria en estos pacientes.

Las hepatocinas pueden actuar positivamente en la homeostasis, pero la desregulación de las hepatocinas puede conducir al desarrollo del síndrome metabólico. las miocinas son secretadas durante y después del entrenamiento. Su acción es promover el crecimiento muscular, el metabolismo y la comunicación entre órganos ayudando a la movilización de energía. La IL-6, aunque se libera en distintos tipos de células, en este contexto es de beneficio al igual que los otros tipos de miocinas y su secreción puede tener un impacto positivo en la prevención y manejo de esta patología.

Otro aspecto importante a destacar en la fisiopatología es la sobreexpresión de factores relacionados con la respuesta inadecuada a la insulina. La DM2 produce una alteración en la vía de señalización P13K, impidiendo la traslocación del transportador GLUT 4, lo que reduce la captación de glucosa. Además, esta vía es fundamental para aumentar la producción de ON basal en las células endoteliales, por lo que su activación deficiente atenúa la producción de ON. Como ya se describió en el capítulo de hipertensión arterial el ON es un poderoso factor que promueve la vasodilatación arterial, su disminución va a provocar disfunción endotelial, vasoconstricción y resistencia vascular periférica generando aumento de presión en las paredes de los vasos sanguíneos.

Los procesos inflamatorios, el aumento de lípidos, el estrés oxidativo y disfunción endotelial debido a la hiperinsulinemia contribuyen a desarrollar Síndrome metabólico y aumentan la mortalidad. La hiperglucemia crónica también ocasiona glicación no enzimática de proteínas y lípidos. Una aproximación a la valoración de

este efecto se puede medir mediante la prueba de glicación de hemoglobina (HbA1c). Este proceso de glicación provoca daños en la microvasculatura sistémica, con especial preferencia a los vasos de la retina, los riñones y los nervios periféricos. Cuanto más elevados sean los niveles de glucosa, mayor será el daño, lo que conduce a las complicaciones clásicas de la diabetes: retinopatía, nefropatía y neuropatía, y a consecuencias como ceguera, diálisis y amputación, respectivamente.

2.5. Síndrome metabólico (SMET)

El síndrome metabólico es un conjunto de trastornos y factores de riesgo de diagnóstico clínico que aumentan la posibilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 e incluso enfermedad cerebro vascular. Su fisiopatología es discutida y no es de origen claro. Aquí presentamos criterios considerados para su diagnóstico y otros factores que pueden predisponer este síndrome (Tabla 2.4):

Tabla 2.4. Componentes del síndrome metabólico.

Componentes
Obesidad en la circunferencia abdominal
Triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dl
HDL menor a 50 mg/dl en mujeres y 40 mg/dl en hombres
Hipertensión arterial
Glucosa en ayunas mayor a 100 mg/dl
Resistencia a la insulina
Otros
Hígado graso
Genética
Sedentarismo
Dieta poco saludable
Edad avanzada

Estudios revelan que la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina son ejes desencadenantes de todos estos disturbios metabólicos que caracterizan al SMET, el tejido adiposo posee función endocrina secretando adipokinas (AK), una de sus funciones es regular el metabolismo lipídico por medio de sus proteínas leptina y adiponectina.

En una persona con índice de circunferencia abdominal aumentado va a presentar alteración en la secreción de AK, aumentando la leptina y disminuyendo la adiponectina favoreciendo el desarrollo y mantenimiento de ácidos grasos especialmente grasa visceral, elevando la resistencia a la insulina y contribuyendo a procesos proinflamatorios, estados aterotrombóticos e incluso disfunción endotelial que puede llevar a desarrollar otras patologías como hipertensión arterial.

Existe controversia acerca de cuándo consideramos a una persona con obesidad abdominal en el contexto de SMET, la Asociación Latinoamericana de Diabetes (2010), propuso que el corte para diagnóstico de perímetro abdominal es en varones mayor o igual a 94 cm y en mujeres mayor o igual a 88 cm. Además, para poder diagnosticar la enfermedad como tal, ciertas organizaciones luego de unificar criterios en un estudio titulado Harmonizing the Metabolic Syndrome, consideran que deben estar presentes 3 de los 5 componentes descritos excluyendo resistencia a la insulina. La ALAD considera la obesidad abdominal como un criterio ineludible para el diagnóstico.

Manifestaciones clínicas

La intensidad de los síntomas depende del tipo y la duración de la diabetes. Algunos pacientes con diabetes, en particular aquellos con diabetes tipo 2 en las primeras etapas, son asintomáticos; otros con hiperglucemia alta. Particularmente en niños con insuficiencia absoluta de insulina, pueden experimentar micción excesiva, sed, aumento del hambre, pérdida de peso y visión

borrosa. A continuación, se abordarán las manifestaciones más frecuentemente encontradas en los dos tipos primordiales de diabetes mellitus.

Diabetes mellitus tipo 2

La mayoría de los pacientes son asintomáticos al momento de la presentación, y se observa hiperglucemia en la evaluación de laboratorio de rutina, lo que obliga a realizar más pruebas. La frecuencia de la diabetes sintomática ha ido disminuyendo en paralelo con los mejores esfuerzos para diagnosticar la diabetes más tempranamente mediante pruebas de detección.

Los síntomas clásicos de la hiperglucemia (que incluyen poliuria, polidipsia, nicturia, visión borrosa y pérdida de peso) a menudo se observan sólo en retrospectiva después de que se ha demostrado que el valor de glucosa en sangre está elevado. La poliuria ocurre cuando la concentración de glucosa sérica aumenta significativamente por encima de 180 mg/dL (10 mmol/L), excediendo el umbral renal para la reabsorción de glucosa, lo que conduce a un aumento de la excreción urinaria de glucosa. La glucosuria causa diuresis osmótica (es decir, poliuria) e hipovolemia, que a su vez puede provocar polidipsia. Los pacientes que reponen sus pérdidas de volumen con bebidas azucaradas concentradas, como refrescos no dietéticos, exacerban su hiperglucemia y diuresis osmótica.

En raras ocasiones, los adultos con diabetes tipo 2 pueden presentar un estado hiperosmolar hiperglucémico, caracterizado por hiperglucemia marcada, deshidratación grave y obnubilación, pero sin cetoacidosis. La cetoacidosis diabética (CAD) como síntoma de presentación de la diabetes tipo 2 también es poco común en adultos, pero puede ocurrir bajo ciertas circunstancias (generalmente una infección grave u otra enfermedad aguda). Estas condiciones se abordan más adelante en el apartado de complicaciones.

Diabetes mellitus tipo 1

La CAD puede ser la presentación inicial en aproximadamente el 25 % de los adultos con diabetes tipo 1 recién diagnosticada. En comparación con los niños, la pérdida de la capacidad secretora de insulina suele ser menos rápida con el tiempo en los adultos con diabetes tipo 1.

Por lo tanto, los adultos con diabetes tipo 1 suelen tener un período estimado más largo antes del diagnóstico y es probable que tengan síntomas de hiperglucemia más prolongados (poliuria, polidipsia, fatiga) que los niños. En entre el 2 y el 12 % de los adultos, la presentación clínica es similar a la de la diabetes tipo 2 (aparición a mayor edad y no inicialmente dependiente de la insulina), y la deficiencia de insulina mediada por el sistema autoinmune se desarrolla más adelante en el curso de la enfermedad.

En el examen físico de una persona con hiperglucemia, puede haber poca turgencia de la piel (por deshidratación) y un olor afrutado distintivo en el aliento (en pacientes con cetosis). En el contexto de la cetoacidosis diabética (CAD), los médicos pueden notar respiraciones de Kussmaul, fatiga, náuseas y vómitos.

Diagnóstico y evaluación

Abordaje diagnóstico

El abordaje diagnóstico se basa sobre todo en los hallazgos de laboratorio para establecer los límites de glicemia, orientado siempre en un paciente del cual se tenga la sospecha clínica de diabetes mellitus por las manifestaciones clínicas o los antecedentes familiares.

Tamizaje en población asintomática

Paciente con sobrepeso IMC (>25 kg/m²) con alguno de los siguientes factores de riesgo:

- Familiar de primer grado con DM

- Etnia de alto riesgo
- Antecedente de enfermedad cardiovascular
- Hipertensión arterial
- Dislipidemia
- Síndrome de ovario poliquístico
- Sedentarismo
- Otros factores indicadores de resistencia a la insulina (acantosis nigricans)
- Todos los pacientes con VIH
- Pacientes mayores de 35 años (cada 3 años).

Pruebas de diagnóstico

Para las pruebas de diagnóstico se pueden utilizar la glucosa plasmática en ayunas (FPG), la glucosa plasmática de dos horas durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT) de 75 g o la hemoglobina glucosilada (A1C). La OGTT no se utiliza habitualmente (excepto durante el embarazo) debido a que viene con numerosos inconvenientes.

Tener en consideración que antes de realizarse estas 3 pruebas el paciente debe de tener una adecuada ingesta de carbohidratos (150 gramos/día) en los tres días previos a la toma del examen.

Para tamizaje se prefiere realizar la prueba con FPG y OGTT, ya que la A1C ha presentado varias discrepancias en su sensibilidad y especificidad por diversos factores en este contexto. La hemoglobina glucosilada se utiliza en mayor medida para control periódico de la patología.

Criterios diagnósticos

Las siguientes definiciones son consistentes con las pautas de la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) y la Organización Mundial de la Salud. Los criterios de diagnóstico se desarrollaron

basándose en la asociación observada entre los umbrales glucémicos y el riesgo de desarrollar retinopatía.

Hiper glucemia sintomática

El diagnóstico de diabetes mellitus se establece fácilmente cuando un paciente presenta síntomas clásicos de hiper glucemia (sed, poliuria, pérdida de peso, visión borrosa) y tiene un valor aleatorio de glucosa en sangre de 200 mg/dL (11.1 mmol/L) o más alto. La mayoría de los pacientes con diabetes tipo 1 son sintomáticos y tienen concentraciones de glucosa plasmática muy superiores a ≥ 200 mg/dl. Algunos pacientes con diabetes tipo 2 también presentan hiper glucemia sintomática y glucosa en sangre ≥ 200 mg/dl.

Hiper glucemia asintomática

El diagnóstico de diabetes en un individuo asintomático (generalmente diabetes tipo 2) se puede establecer con cualquiera de los siguientes criterios:

- Valores de FPG ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L). El ayuno se define como la ausencia de ingesta calórica durante al menos ocho horas.
- Valores de glucosa plasmática de dos horas de ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) durante una OGTT de 75 g.
- Valores de Hemoglobina A1C $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol).

En ausencia de hiper glucemia sintomática inequívoca, el diagnóstico de diabetes debe confirmarse al día siguiente repitiendo la medición, repitiendo la misma prueba para su confirmación. Sin embargo, si hay dos pruebas diferentes (p. ej., FPG y A1C) disponibles y son concordantes para el diagnóstico de diabetes, no se necesitan pruebas adicionales. Si dos pruebas diferentes son discordantes, se debe repetir la prueba que salió positiva para confirmar el diagnóstico. Es decir que para el diagnóstico se necesitan 2 resultados alterados.

Prediabetes

Las mismas pruebas utilizadas para detectar y diagnosticar la diabetes también se pueden utilizar para identificar personas con prediabetes (es decir, con alto riesgo de desarrollar diabetes posteriormente). Los criterios de la ADA para diagnosticar la prediabetes son los siguientes:

- Glucosa alterada en ayunas (GAA): FPG entre 100 y 125 mg/dL (5,6 a 6,9 mmol/L). La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la GAA como una GA de 110 a 125 mg/dL (6,1 a 6,9 mmol/L).
- Intolerancia a la glucosa: valor de glucosa plasmática de dos horas durante una OGTT de 75 g entre 140 y 199 mg/dL (7,8 a 11,0 mmol/L). La OMS define la IGT como una glucosa post-OGTT de dos horas ≥ 140 mg/dL (7,8 mmol/L) pero < 200 mg/dL (11,1 mmol/L) y una glucemia < 126 (7,0 mmol/L).
- Hemoglobina A1C: las personas con A1C de 5,7 a $< 6,5$ % (39 a 48 mmol/mol; 6,0 a $< 6,5$ % [42 a 48 mmol/mol] en el informe del Comité Internacional de Expertos) tienen el mayor riesgo, aunque existe un continuo riesgo creciente en todo el espectro de niveles de A1C inferiores al 6,5% (48 mmol/mol).

Si la prueba diagnóstica es compatible con prediabetes, se debe repetir anualmente.

La diabetes es una afección común y tiene una carga clínica y de salud pública significativa. Es probable que la detección temprana de anomalías de la glucosa y las intervenciones eficaces que prevengan la progresión de la prediabetes a la diabetes sean importantes, ya que la duración de la hiperglucemia es un fuerte predictor de resultados adversos.

Tabla 2.5. Diagnóstico prediabetes y diabetes.

Criterios diagnósticos	Prediabetes	Diabetes
FPG	100-125mg/dL (5,6 a 6,9 mmol/L)	≥126 mg/dL (7,0 mmol/L)
OGTT de 75 gr	140-199 mg/dL (7,8 a 11,0 mmol/L)	≥200 mg/dL (11,1 mmol/L)
A1C	5,7 a <6,5 % (39 a 48 mmol/mol)	≥6,5% (48 mmol/mol)

Diabetes gestacional

Las características clínicas de la diabetes mellitus gestacional pueden ser variadas, similares a lo encontrado en los dos subtipos ya mencionados. El aumento desproporcionado de peso, la obesidad y el IMC elevado pueden ser características sugestivas.

Dada la creciente frecuencia de diabetes tipo 2 en la población más joven y la evidencia de un riesgo reducido de recién nacidos grandes para la edad gestacional con la detección y el tratamiento materno temprano universal, se recomienda realizar la medición del nivel de Hemoglobina A1C para detectar diabetes como parte de los estudios de laboratorio prenatales de rutina de todos los pacientes en la visita prenatal inicial. El abordaje recomendado es el siguiente:

- A1C ≥6,5% (≥48 mmol/mol): en personas no embarazadas, un A1C ≥6,5% (≥48 mmol/mol) es uno de los criterios utilizados para diagnosticar diabetes. Por lo tanto, un A1C ≥6,5% al comienzo del embarazo, cuando los niveles de A1C son generalmente ligeramente más bajos que en el estado sin embarazo, sugiere fuertemente la presencia de diabetes tipo 2 no diagnosticada previamente. Estos pacientes reciben un tratamiento similar al de aquellos con diabetes mellitus preexistente.

- A1C <6,5% (<48 mmol/mol): esta es una prueba negativa para diabetes en personas no embarazadas. Se sugiere realizar las pruebas de detección temprana entre las semanas 24 y 28.

En toda mujer embarazada se recomienda realizar pruebas de detección de diabetes gestacional entre las semanas 24 y 28 de embarazo con una prueba de tolerancia de dos pasos, primero administrando 50 gr de glucosa oral y realizando la medición dentro de una hora (Test de O'Sullivan). Si los valores son anormales, mayores o iguales a 130 mg/dL (7,22 mmol/L), o mayores o iguales a 140 mg/dL (7,77 mmol/L), es necesaria una prueba de confirmación (segundo paso) con 100 gr de glucosa. Es decir, una prueba de tolerancia oral a la glucosa de 3 horas, con los siguientes valores: en la primera hora superior a 180 mg/dL, en la segunda hora superior a 155 mg/dL, y a la tercera hora superior a 140 mg/dL. La presencia de dos o más resultados anormales establece el diagnóstico de diabetes gestacional.

Se prefiere el enfoque de dos pasos porque menos pacientes son diagnosticados y tratados como DMG, sin incurrir en un aumento de resultados adversos. El primer paso tiene las ventajas prácticas de que el ayuno es innecesario y sólo se requiere una muestra de sangre. Una minoría de pacientes necesita someterse al segundo paso. Las pacientes que presenten antecedentes de diabetes gestacional deben de realizarse un tamizaje cada 3 años.

Factores de confusión

Es posible que se requieran pruebas adicionales para comprender el posible motivo de la discordancia. Las razones comunes de discordancia incluyen aquellas condiciones que pueden interferir con cualquiera de los resultados de la prueba. Para los niveles de glucosa, estas condiciones incluyen manipulación tardía o inadecuada de la muestra (las muestras deben recolectarse en tubos que inhiban la glucólisis y no deben dejarse a temperatura

ambiente antes del análisis), duración inadecuada del ayuno, enfermedad o actividad física reciente, estrés agudo y ciertos medicamentos (p.ej beta bloqueantes). Para la Hemoglobina A1C, los factores que pueden influir en los resultados de las pruebas incluyen hemoglobinopatías o afecciones que alteran la vida útil de la hemoglobina o de los glóbulos rojos.

Exámenes complementarios

Varias pruebas de laboratorio son útiles en el seguimiento de la DM crónica.

Si no se ha medido en el último año, se sugiere medir:

- Perfil lipídico en ayunas
- Pruebas de función hepática
- Relación albúmina-creatinina en orina (orina al azar)
- Creatinina sérica (con tasa de filtración glomerular estimada [eGFR])

En pacientes con diabetes tipo 1 también se sugiere evaluar, periódicamente:

- Hormona tiroestimulante (TSH) sérica
- Anticuerpos celíacos para detectar la enfermedad celíaca, que puede ser asintomática.

Tratamiento y manejo

La fisiología y el tratamiento de la diabetes son complejos y requieren una multitud de intervenciones para un manejo exitoso de la enfermedad. La educación diabética y la participación del paciente son fundamentales en el tratamiento. Los pacientes obtienen mejores resultados si pueden controlar su dieta (restricción general de carbohidratos y calorías), hacer ejercicio con regularidad (más de 150 minutos por semana) y controlar la glucosa de forma independiente.

A menudo es necesario un tratamiento de por vida para prevenir complicaciones no deseadas. Lo ideal es mantener los niveles de glucosa entre 90 y 130 mg/dl y la HbA1c en menos del 7%. Si bien el control de la glucosa es fundamental, un manejo excesivamente agresivo puede provocar hipoglucemia, que puede tener resultados adversos o fatales.

Dado que la DM1 es una enfermedad debida principalmente a la ausencia de insulina, la administración de insulina mediante inyecciones diarias o una bomba de insulina es la base del tratamiento. En la DM2, la dieta y el ejercicio pueden ser tratamientos adecuados, especialmente al principio. Otras terapias pueden apuntar a la sensibilidad a la insulina o aumentar la secreción de insulina por parte del páncreas. Las subclases específicas de fármacos incluyen: biguanidas (metformina), sulfonilureas, meglitinidas, inhibidores de la alfa-glucosidasa, tiazolidinedionas, agonistas del péptido similar al glucagón-1, inhibidores de la dipeptidil peptidasa IV (DPP-4), selectivos, amilinomiméticos y los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa-2 (SGLT-2). La metformina es la primera línea de medicamentos recetados para la diabetes y actúa reduciendo la glucosa plasmática basal y posprandial. La administración de insulina también puede ser necesaria para los pacientes con DM2, especialmente aquellos con un control inadecuado de la glucosa en las etapas avanzadas de la enfermedad.

En pacientes con obesidad mórbida, la cirugía bariátrica es un posible medio para normalizar los niveles de glucosa. Se recomienda para personas que no han respondido a otros tratamientos y que tienen comorbilidades importantes. Los agonistas de GLP-1, liraglutida y semaglutida, se correlacionan con mejores resultados cardiovasculares. Los inhibidores de SGLT-2 empagliflozina y canagliflozina también han demostrado mejorar los resultados cardiovasculares junto con una posible

renoprotección, así como la prevención del desarrollo de insuficiencia cardíaca.

Son necesarios exámenes periódicos ya que las complicaciones microvasculares son una complicación temida de la diabetes. Personal médico calificado debe realizar exámenes periódicos de la retina para diabéticos para evaluar la retinopatía diabética. El examen neurológico con prueba de monofilamento puede identificar pacientes con neuropatía en riesgo de amputación. Los médicos también pueden recomendar a los pacientes que realicen inspecciones diarias de los pies para identificar lesiones en los pies que pueden pasar desapercibidas debido a la neuropatía. Es posible que se necesiten antidepresivos tricíclicos en dosis bajas, duloxetina, anticonvulsivos, capsaicina tópica y analgésicos para controlar el dolor neuropático en la diabetes. Las pruebas de microalbúmina en orina también pueden evaluar cambios renales tempranos debido a la diabetes con albuminuria superior a 30 mg/g de creatinina junto con la TFG estimada. El efecto antiproteinúrico de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA) los convierte en los agentes preferidos para retrasar la progresión de microalbuminuria a macroalbuminuria en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2.

La FDA aprobó la pregabalina y la duloxetina para el tratamiento de la neuropatía periférica diabética. Los antidepresivos tricíclicos y los anticonvulsivos también se han utilizado en el tratamiento del dolor de la neuropatía diabética con éxito variable.

2.6. Complicaciones

Las complicaciones de la diabetes mellitus están relacionadas con el grado de hiperglucemia que el paciente presente y tienen un componente temporal importante, dividiéndolas en complicaciones agudas y crónicas.

Complicaciones metabólicas agudas

La cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH), la acidosis láctica (AL) y la hipoglucemia son complicaciones agudas y potencialmente mortales de la diabetes. La CAD y la hipoglucemia grave son más comunes en la diabetes tipo 1, mientras que el EHH sin cetoacidosis se asocia con mayor frecuencia con la diabetes tipo 2.

Cetoacidosis diabética

La CAD es una complicación común y potencialmente mortal de la diabetes tipo 1, especialmente en el momento del diagnóstico. La CAD es menos común en el momento del diagnóstico y durante el curso de la diabetes tipo 2.

La Asociación Estadounidense de Diabetes define la CAD como una tríada de:

- Hiperglucemia, es decir, glucosa plasmática >250 mg/dL ($>13,88$ mmol/L)
- pH venoso $<7,3$ y/o bicarbonato <15 mmol/L
- Niveles moderados o considerablemente elevados de cetonas en orina o sangre.

La CAD es causada por niveles muy bajos de insulina circulante efectiva y un aumento concomitante en los niveles de hormonas contrarreguladoras, como glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento. Esta combinación conduce a cambios catabólicos en el metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas. La utilización alterada de la glucosa y el aumento de la producción de glucosa por parte del hígado y los riñones provocan hiperglucemia. La lipólisis conduce a una mayor producción de cetonas, especialmente beta-hidroxibutirato (β -OHB), cetonemia y acidosis metabólica, que se exagera por las pérdidas continuas de líquidos y electrolitos.

La incidencia de CAD en niños y adolescentes con diabetes tipo 1 establecida varía de 1 a 12 episodios por 100 personas-año. La incidencia de CAD entre niños y adolescentes aumenta significativamente con la edad en las mujeres, pero no en los hombres. No existen datos poblacionales comparables para adultos.

El factor de riesgo más importante para la presencia de CAD en el momento del diagnóstico es la edad más temprana; los niños <2 años tienen un riesgo tres veces mayor de CAD en comparación con los niños mayores. El nivel socioeconómico más bajo, los bajos ingresos familiares, la falta de seguro médico privado y la menor educación de los padres también son factores de riesgo para la presencia de CAD en el momento del diagnóstico. Además, los medicamentos (glucocorticoides, antipsicóticos atípicos y diazóxido) pueden contribuir a la precipitación de la CAD en personas sin un diagnóstico previo de diabetes.

La mayoría de los episodios de CAD más allá del diagnóstico se asocian con omisión de insulina, falla de la bomba o error de tratamiento. La falta de un ajuste adecuado de la terapia con insulina durante una enfermedad o cirugía también puede conducir al desarrollo de CAD.

La prevención de la CAD debería ser uno de los principales objetivos de la educación diabética. El conocimiento de los signos y síntomas de la diabetes, como la tríada clásica de polidipsia, poliuria y polifagia con pérdida de peso, es la mejor estrategia para la detección temprana de la diabetes tipo 1 y la prevención de la CAD en el momento del diagnóstico. Tanto la educación pública como la de los profesionales de la salud deberían concienciar a las personas sobre esos síntomas, ya que los pacientes ingresados con CAD grave a menudo son atendidos horas o días antes por proveedores de atención médica que no dieron el diagnóstico, especialmente en los niños más pequeños.

El objetivo del tratamiento es corregir la deshidratación restaurando el volumen de líquido extracelular e intracelular y corrigiendo los desequilibrios electrolíticos, la hiperglucemia y la acidosis. La terapia recomendada difiere entre adultos y niños dado el mayor riesgo de desarrollo de edema cerebral en los niños. La recomendación pediátrica para la expansión de volumen inicial es la infusión intravenosa lenta de 10 a 20 ml/kg de solución salina normal (0,9%) durante las primeras 1 a 2 horas.

La reposición de líquidos posterior debe realizarse con solución salina normal al 0,45-0,9%. Para corregir la cetoacidosis, se necesita una administración intravenosa continua de insulina en “dosis bajas” como un goteo regular de insulina a una dosis de 0.1 unidades/kg por hora o incluso dosis más bajas, como 0,05 unidades/kg por hora. La CAD pediátrica debe tratarse en un centro con experiencia pediátrica adecuada.

En adultos, en ausencia de compromiso cardíaco, se administra solución salina isotónica a razón de 15 a 20 ml/kg por hora o 1 a 1,5 L durante la primera hora. La reposición de líquidos posterior depende del estado hemodinámico, los niveles de electrolitos séricos y la diuresis.

Los algoritmos de tratamiento recomiendan la administración de una dosis intravenosa inicial de insulina regular (0,1 unidades/kg) seguida de la infusión de 0,1 unidades/kg por hora. Un estudio prospectivo aleatorizado informó que no es necesaria una dosis en bolo de insulina si los pacientes reciben una infusión de insulina cada hora de 0,14 unidades/kg de peso corporal.

Estado hiperosmolar hiperglucémico

El EHH se define como una elevación extrema de la glucosa en sangre >600 mg/dL (>33,30 mmol/L) y la osmolalidad sérica >320 mOsm/kg en ausencia de cetosis y acidosis significativas. Pueden estar presentes pequeñas cantidades de cetonas en la sangre y la orina.

La disminución de la acción efectiva de la insulina circulante junto con una elevación concomitante de las hormonas contrarreguladoras es el mecanismo subyacente tanto para el EHH como para la CAD. Estas alteraciones conducen a una mayor producción de glucosa hepática y renal y a una utilización deficiente de la glucosa en los tejidos periféricos, lo que resulta en hiperglucemia y cambios paralelos en la osmolalidad del espacio extracelular. El EHH se asocia con glucosuria, lo que conduce a diuresis osmótica, con pérdida de agua, sodio, potasio y otros electrolitos. En el EHH, los niveles de insulina son inadecuados para la utilización de la glucosa por los tejidos sensibles a la insulina, pero suficientes (según lo determinado por el péptido C residual) para prevenir la lipólisis y la cetogénesis.

La incidencia del EHH se desconoce debido a la falta de estudios poblacionales y a las múltiples comorbilidades que a menudo se encuentran en estos pacientes. Las tasas estimadas de ingresos hospitalarios por EHH son más bajas en comparación con la CAD. El EHH representa <1% de todos los ingresos relacionados con la diabetes, pero puede afectar hasta el 4% de los nuevos pacientes con diabetes tipo 2.

El EHH ocurre a cualquier edad, pero es más frecuente en pacientes de edad avanzada que tienen comorbilidades adicionales. La presencia de otras afecciones, como infecciones, enfermedades cardiovasculares y cáncer, parece ser responsable de la mayor mortalidad asociada con el EHH en comparación con la CAD.

La mayoría de los episodios de EHH son precipitados por un proceso infeccioso; otros precipitantes incluyen accidente cerebrovascular, abuso de alcohol, pancreatitis, infarto de miocardio, traumatismo y drogas. Los medicamentos que afectan el metabolismo de los carbohidratos, como los corticosteroides, las tiazidas y los agentes simpaticomiméticos (p. ej., dobutamina y terbutalina), también pueden precipitar el desarrollo del EHH.

Las personas de edad avanzada, en particular aquellas con diabetes de reciente aparición, corren riesgo de padecer EHH.

En adultos, las tasas de mortalidad atribuidas al EHH oscilan entre el 5% y el 25%. La mortalidad aumenta marcadamente con la edad, desde ninguna en pacientes <35 años hasta 1,2% en pacientes de 35 a 55 años y 15,0% en pacientes >55 años.

El EHH puede precipitarse por deshidratación y medicamentos, como corticosteroides, tiazidas y agentes simpaticomiméticos. El uso cuidadoso de estos medicamentos está indicado en pacientes vulnerables, por ejemplo, ancianos atendidos en residencias de ancianos con riesgo de deshidratación y que no pueden comunicar rápidamente sus problemas médicos. Los pacientes con EHH requieren hospitalización, que puede prolongarse debido a condiciones subyacentes. En los casos que no se complican por condiciones subyacentes, las modalidades de tratamiento son similares a la CAD. La rehidratación intravenosa y la insulina para corregir la hiperglucemia conducen a una resolución rápida del EHH.

Acidosis láctica

La acidosis láctica consiste en elevación del ácido láctico por encima de 5,0 mEq/L con acidosis (pH <7,3) y sin cetoacidosis. Puede haber niveles bajos de cetonas presentes (1:4 en dilución de suero o β -OHB >0,4—<0,6 mmol/L).

Los factores precipitantes habituales de AL son condiciones de oxigenación deficiente, como hipoxemia, shock, sepsis, intoxicación por monóxido de carbono y algunos medicamentos, como fenformina y metformina, particularmente cuando se usan en pacientes con insuficiencia renal. La fenformina, una biguanida, aumenta el riesgo de AL, que pone en peligro la vida. Además, se cree que la metformina aumenta el riesgo de AL en pacientes con diabetes y está contraindicada en afecciones asociadas con LA, como enfermedades cardiovasculares, renales, hepáticas y pulmonares, y en la edad avanzada.

La AL conduce al deterioro neurológico. La corrección rápida de las alteraciones ácido-base y electrolíticas puede inducir edema cerebral. El mecanismo del edema cerebral en el curso de la AL no está claro. Las tasas de mortalidad por AL son altas y están asociadas con niveles más altos de ácido láctico.

La AL suele asociarse con eventos hipóxicos inesperados y catastróficos y, por lo tanto, es menos probable que sea susceptible de medidas preventivas. La prevención a largo plazo de la enfermedad cardiovascular o la sepsis entre los pacientes diabéticos mediante un mejor control de la glucosa y la alteración de otros factores de riesgo podrían disminuir la incidencia de AL.

El único tratamiento eficaz para la AL es el cese de la producción de ácido láctico mediante la mejora de la oxigenación de los tejidos. El tratamiento de afecciones subyacentes, como el shock o el infarto de miocardio, incluye la restauración del volumen de líquido, la mejora de la función cardíaca, la disminución de la sepsis y la corrección de la hiperglucemia.

Hipoglucemia

Se utilizan varias definiciones de hipoglucemia; para estudios epidemiológicos comparativos, es importante estandarizar los criterios. El Grupo de Trabajo sobre Hipoglucemia de la ADA definió la hipoglucemia en términos generales como todos los episodios de una concentración de glucosa en plasma anormalmente baja que expone al individuo a un daño potencial. Según el Grupo de Trabajo, un episodio de hipoglucemia podría ser:

- Hipoglucemia grave: un evento que requiere la asistencia de otra persona para administrar activamente carbohidratos, glucagón u otras acciones de reanimación. El episodio puede provocar una neuroglucopenia significativa y convulsiones o coma. Es posible que falten mediciones de glucosa en plasma durante un evento, pero la recuperación neurológica

es evidencia suficiente de que el evento fue inducido por una concentración baja de glucosa en plasma.

- Hipoglucemia sintomática documentada: un evento con síntomas típicos de hipoglucemia y una concentración de glucosa plasmática medida ≤ 70 mg/dL ($\leq 3,89$ mmol/L).
- Hipoglucemia asintomática: un evento con una concentración de glucosa plasmática medida ≤ 70 mg/dL, pero sin síntomas típicos de hipoglucemia.
- Probable hipoglucemia sintomática: evento durante el cual los síntomas de hipoglucemia no van acompañados de una determinación de glucosa plasmática.
- Hipoglucemia relativa: evento durante el cual la persona con diabetes informa cualquiera de los síntomas típicos de la hipoglucemia y los interpreta como indicativos de hipoglucemia, con una concentración de glucosa plasmática medida > 70 mg/dL.

La hipoglucemia es la complicación aguda más común y potencialmente mortal del tratamiento de la diabetes. Se caracteriza por múltiples factores de riesgo y una fisiopatología compleja. El cerebro depende de un suministro continuo de glucosa para obtener energía, aunque también puede utilizar cuerpos cetónicos. Los niños pequeños y los adolescentes tienen un mayor riesgo de sufrir hipoglucemia y el espectro de resultados varía desde un deterioro cognitivo leve hasta coma, convulsiones y muerte súbita.

Omitir comidas, errores inadvertidos en la dosificación de insulina y la rápida absorción de insulina debido a una inyección intramuscular o una ducha o baño caliente poco después de la inyección son causas comunes de hipoglucemia en pacientes tratados con insulina. En raras ocasiones, una ganancia secundaria o un intento de suicidio pueden provocar una sobredosis de

insulina. En todas estas situaciones, la sobredosis de insulina reduce la producción de glucosa hepática.

La actividad física aumenta la utilización de glucosa y puede provocar hipoglucemia, si no se combina con una reducción de la dosis de insulina y un aumento de la ingesta de carbohidratos. Los agentes hipoglucemiantes orales pueden provocar hipoglucemia al disminuir la producción de glucosa hepática o al aumentar los niveles de insulina. Por el contrario, los potenciadores de la utilización periférica de la glucosa (tiazolidinedionas) no causan hipoglucemia en pacientes con secreción residual de insulina y glucagón. La liberación de glucagón (la principal respuesta contrarreguladora a la hipoglucemia en personas no diabéticas) se pierde progresivamente unos años después del diagnóstico de diabetes tipo 1. La liberación de catecolaminas, el otro poderoso mecanismo contrarregulador, también está alterada en pacientes diabéticos, especialmente en aquellos con diabetes tipo 1 y aquellos en tratamiento con betabloqueantes.

La hipoglucemia es un factor importante en el exceso de mortalidad en pacientes con diabetes. Se ha descrito la muerte súbita nocturna en jóvenes con diabetes tipo 1 y se la conoce como síndrome del “muerto en la cama”; parece ser responsable de alrededor del 6% de las muertes en pacientes diabéticos menores de 40 años. En estos casos, la hipoglucemia nocturna es un precipitante probable, consistente con un deterioro demostrado de la respuesta hormonal contrarreguladora durante el sueño.

Los episodios de hipoglucemia van desde síntomas neurogénicos leves hasta coma y convulsiones. Existe una asociación entre la hipoglucemia y una disminución del funcionamiento cognitivo en niños con diabetes tipo 1, particularmente entre los pacientes más jóvenes. Las convulsiones hipoglucémicas provocan una disminución significativa de las capacidades verbales, de la

memoria y de la capacidad de organizar y recordar información, incluso después de una hipoglucemia leve.

La mejoría en la administración de insulina y los avances tecnológicos brindan nuevas oportunidades para mejorar el control glucémico con un menor riesgo de hipoglucemia grave, pero requieren una enseñanza y un cumplimiento intensificados. Se ha demostrado que la terapia intensiva con insulina mediante bombas de insulina, múltiples inyecciones diarias y nuevos análogos de insulina es eficaz para reducir los niveles de A1c (hemoglobina glicosilada), pero hay menos evidencia de un efecto beneficioso sobre el riesgo de hipoglucemia. El tratamiento con bomba de insulina puede reducir los niveles de A1c y mejorar la calidad de vida en comparación con múltiples inyecciones diarias de insulina y, lo que es más importante, reducir la tasa de hipoglucemia grave. La introducción de análogos de insulina de acción rápida (p. ej., lispro, aspart) ha hecho que el tratamiento con insulina sea más eficaz y potencialmente menos probable que induzca hipoglucemia.

Las intervenciones conductuales, incluida la educación intensiva sobre diabetes, el buen acceso a la atención y el apoyo psicosocial, incluido el tratamiento de trastornos psiquiátricos, reducen el riesgo de hipoglucemia. El objetivo del tratamiento de la hipoglucemia es aumentar inmediatamente la glucosa en sangre aproximadamente de 3 a 4 mmol/L (~55 a 70 mg/dL). Esto se puede lograr administrando tabletas de glucosa o líquidos endulzados, como jugo, inyección de glucagón en pacientes inconscientes o infusión de dextrosa en un hospital.

Complicaciones crónicas

La diabetes puede conducir al desarrollo de múltiples comorbilidades crónicas, como complicaciones macrovasculares, microvasculares y neuropáticas. Además, la diabetes es la causa principal de muchas de estas complicaciones, como la ceguera, la enfermedad arterial periférica y la enfermedad renal.

Complicaciones macrovasculares

La enfermedad macrovascular en la diabetes se debe a la aterosclerosis, que conduce a infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y enfermedad arterial periférica. La enfermedad macrovascular es la principal causa de muerte en adultos con diabetes tipo 2.

La Asociación Estadounidense del Corazón (AHA) y la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) tienen recomendaciones para la prevención primaria de enfermedades cardiovasculares (ECV) en pacientes con diabetes, pero solo la mitad de los adultos con diabetes tipo 2 siguen algunas de estas pautas recomendadas, como el manejo de dislipidemia. Además, la enfermedad aterosclerótica es responsable del 42% de la mortalidad en la diabetes. Es importante comprender los riesgos de estas afecciones, realizar pruebas y exámenes adecuados para detectarlas e iniciar la prevención primaria y secundaria.

Enfermedad arterial periférica

La enfermedad arterial periférica (EAP) está presente en aproximadamente el 29% de los pacientes con diabetes y puede estar infradiagnosticada debido a factores de confusión, como la falta de sensación de la neuropatía para identificar el dolor. Sin embargo, los pacientes con EAP y diabetes tienen más probabilidades de presentar síntomas de claudicación y de presentar úlceras, lo que aumenta el riesgo de amputación de extremidades.

Se recomienda que, como parte de una historia clínica exhaustiva, se pregunte a los pacientes con diabetes sobre la claudicación de las extremidades y sobre las ulceraciones del pie. Además, a todos los pacientes se les debe realizar una inspección de los pies y de la vasculatura de las extremidades inferiores, incluidos los pulsos femoral, poplíteo, tibial posterior y dorsal del pie. La ADA recomienda realizar pruebas de detección a todos los

pacientes con diabetes mayores de 50 años con mediciones del índice tobillo-brazo (ITB) y, si son normales, repetirlas a los 5 años.

Enfermedad arterial coronaria

La diabetes tipo 2 se considera un equivalente de enfermedad coronaria (CHD), ya que los pacientes con diabetes tipo 2 sin enfermedad coronaria conocida tienen el mismo riesgo de infarto de miocardio y muerte por enfermedad coronaria que aquellos con antecedentes de infarto de miocardio. Casi el 75% de los pacientes con diabetes tienen enfermedad arterial coronaria obstructiva o no obstructiva en una angiografía por tomografía computarizada.

Si bien la diabetes conlleva un riesgo significativamente elevado, no se recomienda realizar pruebas de detección a pacientes sin síntomas, ya que la evidencia no ha demostrado mejores resultados con este enfoque. Se recomienda que los pacientes tengan factores de riesgo tratados de manera agresiva como aquellos con antecedentes de enfermedad arterial coronaria conocida. Los pacientes deben ser examinados anualmente para detectar sobrepeso u obesidad, hipertensión, dislipidemia, tabaquismo, enfermedad renal crónica (ERC) o albuminuria y antecedentes familiares de enfermedad coronaria. Si alguno está presente, entonces debe manejarse adecuadamente.

Además de la modificación del estilo de vida, el tratamiento intensivo de la hipertensión con un objetivo de presión arterial de $<140/90$ mmHg para aquellos con menores riesgos cardiovasculares (CV) y $<130/80$ para aquellos con mayores riesgos CV (ECV ateroesclerótica a 10 años [ASCVD]] riesgo de $\geq 15\%$) debe iniciarse. El tratamiento inicial debe ser con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA) si hay albuminuria.

Los pacientes de 40 a 75 años deben comenzar a tomar estatinas. Las recomendaciones generales son que en aquellos sin ECV, está indicado el uso de una estatina de intensidad moderada. Para aquellos con múltiples factores de riesgo, ECV conocida o entre 50 y 70 años, está indicada una estatina de alta intensidad. En aquellos con riesgo de ASCVD $\geq 20\%$, sería razonable agregar ezetimiba al tratamiento con estatinas.

Enfermedad cerebrovascular

Así como la diabetes aumenta el riesgo de enfermedad coronaria, el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular también aumenta, con un riesgo relativo de 2,0 a 5,8, siendo el riesgo mayor en las mujeres que en los hombres. Además, los pacientes con diabetes tipo 2 tienen una mayor proporción de accidentes cerebrovasculares isquémicos que de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos en comparación con la población general.

No existen pautas actuales para la detección de aterosclerosis carotídea en pacientes con diabetes. Sin embargo, en pacientes con otras enfermedades oclusivas o factores de riesgo CV, puede haber beneficios. En cuanto a la prevención, las recomendaciones siguen las mismas enumeradas anteriormente para el manejo de otros factores de riesgo CV, como la hipertensión y el manejo de lípidos. Los pacientes también deben tener un control estricto de la glucosa, aunque la evidencia no es tan sólida como para las complicaciones microvasculares.

Complicaciones microvasculares

Las complicaciones microvasculares de la diabetes incluyen neuropatía, retinopatía y nefropatía.

Neuropatía diabética

Además de las enfermedades vasculares, los pacientes con diabetes también padecen neuropatías. Las dos neuropatías

más comunes incluyen la polineuropatía simétrica distal (PNSD) y la neuropatía autonómica CV (NAC), que afectan a 19% y >50% de los estadounidenses con diabetes, respectivamente.

La PNSD se define como “la presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa periférica en personas con diabetes después de excluir otras causas. Se cree que esto es causado por estrés oxidativo e inflamatorio, que conduce al daño de las células nerviosas. Se recomienda que todos los pacientes con DM2 sean examinados anualmente para PNSD, y aquellos pacientes con DM1 deben ser examinados anualmente 5 años después del diagnóstico inicial. El examen se realiza mediante una anamnesis y un examen exhaustivos.

Los antecedentes pueden indicar una sensación de presión o sensación de malestar. Los pacientes también pueden describir entumecimiento y hormigueo, y ocasionalmente dolor. El examen físico debe incluir la evaluación de la temperatura o la sensación de pinchazo, y la sensación de vibración usando un diapason de 128 Hz. Además de estas evaluaciones, los pacientes deben tener una prueba de monofilamento de 10G para evaluar el riesgo de ulceración. Se debe educar a los pacientes sobre los riesgos de neuropatía y enfermedad arterial periférica y revisar sus pies con regularidad. Si los pacientes tienen PNSD, los medicamentos aprobados incluyen pregabalina y duloxetina. Sin embargo, también se pueden utilizar otros medicamentos como los antidepresivos tricíclicos y algunos opioides.

La NAC provoca síntomas de hipoglucemia, hipotensión ortostática, gastroparesia, cambios intestinales que incluyen incontinencia fecal, disfunción eréctil y otras desregulaciones autonómicas. Si bien la NAC no es prevalente en la diabetes temprana, su prevalencia aumenta con el tiempo, y el 60% de los pacientes con diabetes tipo 2 presentan síntomas compatibles con NAC después de 15 años. Además, la NAC es un factor de riesgo independiente del aumento de la mortalidad.

Los síntomas más comunes que presentan los pacientes son mareos, desmayos, palpitaciones o síncope. Estas preguntas deben plantearse en pacientes con complicaciones microvasculares y neuropáticas. En este contexto, se deben evaluar otras causas de esos síntomas, como las interacciones medicamentosas.

La variabilidad en la frecuencia cardíaca al estar de pie puede ser indicativa de NAC. Sin embargo, normalmente no se identifica hasta más tarde, cuando se presentan síntomas de ortostasis y taquicardia en reposo. Como se indicó anteriormente, el tratamiento consiste en el control de la glucemia. Los síntomas de la ortostasis se pueden tratar con midodrina.

Los pacientes con neuropatía también deben ser examinados para detectar gastroparesia preguntándoles sobre náuseas, saciedad temprana o variabilidad glucémica inesperada. Tanto los hombres como las mujeres con otras formas de neuropatía deben ser examinados para detectar síntomas del tracto urinario inferior, como incontinencia y disfunción de la vejiga. También se debe detectar la disfunción sexual femenina, incluida la disminución de la libido, la dispareunia y la lubricación inadecuada. Por último, los pacientes deben ser examinados para detectar disfunción eréctil, incluida la libido y la capacidad para alcanzar y mantener una erección.

Retinopatía diabética

La retinopatía diabética (RD) es una de las principales causas de pérdida de visión en todo el mundo y es la principal causa de ceguera en adultos en edad laboral en los EE. UU. Más del 25% de los pacientes con diabetes tendrán algún tipo de RD. La mayoría de los pacientes que desarrollan RD no presentan síntomas hasta las etapas más avanzadas, lo que hace que la detección de pacientes asintomáticos sea fundamental para preservar su visión. Los principales factores de riesgo para el desarrollo y progresión de la RD son la duración y la intensidad del control glucémico.

La hipertensión no controlada, la hiperlipidemia y la presencia de otras complicaciones microvasculares como la nefropatía y la neuropatía diabética también ayudan al empeoramiento de la RD subyacente. Controlar estos factores de riesgo es importante para la prevención de la RD.

Los pacientes con diabetes tipo 1 deben realizarse su primer examen oftalmológico dentro de los 5 años posteriores al diagnóstico, y aquellos con diabetes tipo 2 deben realizarse su primer examen poco después del diagnóstico. Si no hay evidencia de retinopatía durante el examen de detección, entonces se debe realizar un examen oftalmológico cada 2 años. Si hay alguna anomalía, la frecuencia del examen deberá ser anual o más frecuente, según los resultados.

En pacientes con diabetes, mejorar el control glucémico y el tratamiento de afecciones sistémicas como la hipertensión y la hiperlipidemia es esencial para prevenir la pérdida de visión. Debido a que la RD ocurre exclusivamente en el contexto de hiperglucemia, un buen control de la glucemia es la clave para la prevención. Múltiples estudios han demostrado que la reducción de la hemoglobina glucosilada (A1C) reduce la tasa y la progresión de la RD.

El control de la presión arterial disminuye la incidencia de RD y, en algunos ensayos, también ralentiza la tasa de progresión de la RD. No hay datos suficientes para recomendar un agente antihipertensivo específico según los criterios de valoración de la retinopatía. Así mismo el ejercicio regular y el aumento de la actividad física pueden conducir a una reducción de la retinopatía.

No se ha establecido bien el beneficio de la terapia para reducir el colesterol para la prevención de la RD. La mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 requerirán tratamiento con estatinas para controlar la hiperlipidemia y prevenir la ASCVD. Reducir los niveles de triglicéridos con fenofibratos puede tener un efecto beneficioso.

Nefropatía diabética

La enfermedad renal crónica (ERC) es común en pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2 y ocurre en el 20 a 40% de los pacientes con diabetes. La enfermedad renal diabética (ERD) se define por la presencia de una tasa de filtración glomerular (TFG) reducida y/o un aumento de la excreción urinaria de albúmina durante al menos 3 meses en un paciente con diabetes. A nivel mundial, la ERD es una de las principales causas de ERC y es la causa más común de enfermedad renal terminal.

La ERC es una enfermedad compleja y heterogénea, con muchas vías etiológicas superpuestas, que conducen a cambios en la hemodinámica glomerular, estrés oxidativo, inflamación, fibrosis intersticial y atrofia tubular. Estas vías incluyen la activación del sistema renina-angiotensina, así como la hiperglucemia. Si bien la hiperglucemia sin duda desempeña un papel principal, la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina también pueden desencadenar mecanismos patogénicos, lo que posiblemente explique la variación en la histopatología entre la diabetes tipo 1 y la diabetes tipo 2.

La detección de microalbuminuria (cociente albúmina-creatinina en orina puntual: >30 mg/g de creatinina) debe realizarse anualmente en pacientes con diabetes tipo 1 durante más de cinco años y en pacientes con diabetes tipo 2 en el momento del diagnóstico. Si hay microalbuminuria, se deben descartar afecciones no diabéticas que causen albuminuria, como infecciones del tracto urinario, hematuria, insuficiencia cardíaca, enfermedades febriles, hiperglucemia grave y ejercicios vigorosos. Las pruebas de orina para detectar albuminuria deben repetirse dentro de 3 a 6 meses y se debe considerar el tratamiento si dos de tres pruebas de albuminuria son positivas.

Se han recomendado modificaciones en el estilo de vida, como alimentación saludable, ejercicio regular, pérdida de peso y dejar de fumar, a todos los pacientes con diabetes, con o sin

ND subyacente. Además, debido al mayor riesgo de ECV, los pacientes también deben tomar estatinas.

Evaluación periódica de las complicaciones

Los pacientes con diabetes requieren una evaluación continua para detectar complicaciones relacionadas con la diabetes (Tabla 2.6).

Tabla 2.6. Valoraciones periódicas a realizar en pacientes con complicaciones.

Valoraciones
Se realiza una historia clínica y un examen físico de dos a cuatro veces al año para obtener información sobre nutrición, actividad física, control de la diabetes y factores de riesgo cardiovascular, y complicaciones relacionadas con la diabetes.
Realizar un control de la presión arterial e inspeccionar visualmente los pies en cada visita y, además, se realiza un examen más exhaustivo de los pies y se deriva a los pacientes a un examen de los ojos con dilatación de las pupilas, normalmente una vez al año. Sin embargo, la frecuencia de los exámenes oculares puede variar según la presencia y gravedad de los hallazgos oculares y otros factores.
Realizar la medición de la hemoglobina glucosilada (A1C) cada tres meses si la A1C no está en el rango objetivo y la terapia requiere ajustes. Se mide la A1C cada seis meses en pacientes con glucemia estable que cumplen los objetivos de A1C. Se mide anualmente los lípidos en ayunas, el perfil metabólico básico y la relación albúmina-creatinina en orina.

Prevención y educación

La diabetes es una epidemia global que afecta a millones de personas en todo el mundo. Sin embargo, la buena noticia es que gran parte de esta enfermedad es prevenible, y quienes ya la padecen pueden llevar una vida saludable con la educación y

el apoyo adecuados. En este capítulo, exploramos estrategias de prevención y recursos para la educación sobre la diabetes.

Prevención de la Diabetes

Factores de Riesgo

La diabetes tipo 2 es una enfermedad compleja con múltiples factores de riesgo. Estos incluyen:

- **Genética:** Si tienes antecedentes familiares de diabetes, tienes un mayor riesgo.
- **Obesidad:** El exceso de peso, especialmente alrededor del abdomen, aumenta el riesgo.
- **Inactividad:** La falta de actividad física puede aumentar el riesgo de diabetes.
- **Mala Alimentación:** Una dieta rica en azúcares, grasas saturadas y carbohidratos procesados puede ser perjudicial.

Cambios en el Estilo de Vida

Reducir el riesgo de diabetes a menudo implica cambios en el estilo de vida. Aquí hay estrategias efectivas:

- **Alimentación Saludable:** Aprende a elegir alimentos ricos en nutrientes y a controlar las porciones.
- **Actividad Física:** Incorpora ejercicio regular en tu rutina diaria, como caminar, nadar o andar en bicicleta.
- **Control de Peso:** Mantén un peso saludable a través de la dieta y el ejercicio.

Estrategias de Prevención

- **Programas de Prevención:** Explora programas comunitarios y clínicas de salud que ofrecen orientación sobre la prevención de la diabetes.

- Establecer Objetivos Realistas: Fijar metas alcanzables y medibles puede ayudarte a mantenerte enfocado en la prevención.

Seguimiento a largo Plazo: La prevención de la diabetes es un compromiso a largo plazo. Mantén un registro y realiza ajustes a medida que avanzas

Educación sobre la Diabetes

Comprender la Diabetes

- Diabetes Tipo 1 vs. Tipo 2: Explicación de las diferencias entre estos dos tipos de diabetes.
- Función del Páncreas: Cómo el páncreas regula los niveles de glucosa y la importancia de la insulina.

Monitoreo y Autocuidado:

- Pruebas de Glucosa: Aprende a realizar pruebas de glucosa en sangre y a interpretar los resultados.
- Registro de Datos: Lleva un registro de tus niveles de glucosa y otros factores relevantes para el autocuidado.

Alimentación Saludable:

- Planificación de Comidas: Cómo crear un plan de comidas equilibrado, controlando carbohidratos y azúcares.
- Control de Hambre y Antojos: Estrategias para lidiar con los antojos y mantener una dieta saludable.

Ejercicio y Gestión del Estrés:

- Importancia de la Actividad Física: Cómo el ejercicio puede mejorar la sensibilidad a la insulina.
- Manejo del Estrés: Técnicas de relajación y manejo del estrés para mantener los niveles de glucosa bajo control.

Herramientas Tecnológicas:

- Aplicaciones y Dispositivos: Explora aplicaciones y dispositivos que pueden ayudarte a gestionar tu diabetes.
- Monitoreo Continuo de Glucosa: Información sobre cómo funcionan los sistemas de monitoreo continuo de glucosa y las bombas de insulina.

La prevención y la educación son claves para el manejo efectivo de la diabetes. Con un enfoque en la prevención, la comprensión de la enfermedad y el acceso a recursos y apoyo, puedes vivir una vida plena y saludable a pesar de la diabetes.

CAPÍTULO III.

Repercusiones de la diabetes mellitus e hipertensión arterial en la salud mental



Katherine Zeas Nolivos¹

Bryan Palma Diaz¹

¹ Instituto Superior Tecnológico ARGOS. Ecuador.

3.1. Efectos psicológicos

La diabetes y la hipertensión arterial se han posicionado como dos de las enfermedades crónicas más comunes y preocupantes en el panorama actual de la salud. Afectan a millones de personas y, a pesar del manejo farmacológico, dietético y físico, suelen manifestar desequilibrios en el control de su patología en la mayoría de los casos. Según varios estudios, se ha evidenciado que estas patologías no solo perjudican la salud física, sino también la salud mental. Por lo tanto, dado que el enfoque en la atención integral se ha vuelto esencial para brindar un cuidado completo y efectivo, es crucial reconocer y comprender las complejas interacciones entre la salud mental y estas condiciones de salud.

La relación entre la salud mental y la salud física ha sido objeto de un creciente interés en la investigación médica y psicológica en las últimas

décadas. La comprensión de cómo las condiciones médicas crónicas pueden afectar la salud mental y viceversa, ha provocado un cambio fundamental en la forma en que se brinda el cuidado médico en la actualidad. Dos ejemplos notables de enfermedades que han demostrado tener un impacto más allá de lo físico son la diabetes, que se caracteriza por niveles elevados de azúcar en sangre debido a problemas con la producción o la función de la insulina, y la hipertensión arterial, que se caracteriza por una presión arterial persistentemente alta.

Es evidente que la salud mental y la salud física están intrínsecamente relacionadas, desde el estrés y la ansiedad que pueden surgir como resultado de las dificultades de manejar estas condiciones crónicas hasta la relación bidireccional entre la depresión y estas enfermedades.

Es importante reconocer los signos de los efectos psicológicos de la diabetes y la hipertensión para poder buscar ayuda y tratamiento adecuado. Algunos de los efectos psicológicos incluyen:

- Sentimientos persistentes de tristeza o desesperanza.
- Dificultad para concentrarse o tomar decisiones.
- Irritabilidad, ansiedad o preocupación constante.
- Fatiga o falta de energía
- Pérdida de interés en actividades que solían ser placenteras.
- Cambios en los patrones de sueño y apetito.
- Dolores de cabeza o problemas digestivos recurrentes.
- Pensamientos de muerte o suicidio.

3.2. Estrés y ansiedad en diabéticos e hipertensos

Recibir el diagnóstico de diabetes marca el comienzo de un camino que implica cambios significativos en la vida diaria. Es posible que sea abrumador tener que cambiar la dieta, hacer ejercicio con regularidad, monitorear los niveles de azúcar en sangre y seguir un régimen de medicamentos. Esta carga puede causar estrés y ansiedad. Debido a la incertidumbre sobre cómo sus hábitos diarios afectarán sus niveles de azúcar en sangre, las personas con diabetes pueden sentirse en constante alerta. Los pacientes con la enfermedad también pueden sentir preocupación por posibles consecuencias futuras.

En cuanto a la hipertensión arterial, el diagnóstico y la necesidad de cambiar el estilo de vida para mantener la presión arterial bajo control pueden causar estrés. La prescripción de una dieta más saludable, el aumento de la actividad física y la posible necesidad de medicamentos pueden generar ansiedad.

Síntomas de la Ansiedad según el CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª edición):

La ansiedad generalizada se caracteriza por una preocupación excesiva y difícil de controlar sobre diversos eventos o actividades. Aquí se presentan algunos de los síntomas clave de este trastorno según el CIE-10:

- **Preocupación Excesiva:** Preocupación persistente y difícil de controlar en relación con una variedad de eventos o actividades.
- **Irritabilidad:** Mayor susceptibilidad a la irritabilidad.
- **Tensión Muscular:** Sensación de tensión muscular, que puede llevar a dolores musculares.

- **Inquietud:** Sensación constante de inquietud o nerviosismo.
- **Fatiga:** Sensación de cansancio y falta de energía.
- **Dificultad para concentrarse:** Dificultades para mantener la concentración y la atención.
- **Alteraciones en el Sueño:** Dificultad para conciliar el sueño o mantenerlo, acompañada de sueños intranquilos.
- **Inquietud Motora:** Dificultad para permanecer quieto o sensación de inquietud interna.

Estos síntomas deben persistir durante un período de al menos seis meses para cumplir con los criterios de diagnóstico de ansiedad generalizada según el CIE-10.

3.3. Depresión en diabéticos e hipertensos

Las personas con diabetes enfrentan desafíos emocionales únicos, como la carga de la autoadministración de la enfermedad, el riesgo de hipoglucemia y las posibles limitaciones en la vida diaria. Estos obstáculos pueden aumentar el riesgo de depresión. Por otro lado, la depresión puede tener un efecto negativo en la gestión de la diabetes al afectar la adherencia al tratamiento y la adopción de hábitos saludables.

Los estudios científicos han revelado una relación bidireccional entre la hipertensión y la depresión, lo que significa que estas dos condiciones pueden desencadenarse y agravarse mutuamente. La depresión aumentará el riesgo de desarrollar hipertensión y, a su vez, la hipertensión puede aumentar la probabilidad de padecer depresión.

Síntomas de la Depresión según el CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª edición):

El CIE-10 proporciona criterios específicos para el diagnóstico de la depresión. A continuación, se presentan algunos de los síntomas clave según esta clasificación:

- **Estado de Ánimo Depresivo:** Un estado de ánimo persistente y predominante de tristeza, vacío o desesperanza
- **Anhedonia:** Pérdida de interés o satisfacción en actividades que se disfrutaban antes.
- **Dificultad para concentrarse:** Dificultades para mantener la concentración, tomar decisiones y recordar detalles.
- **Agitación o Retardo Psicomotor:** Pueden presentarse inquietud y agitación o, por el contrario, una ralentización en el movimiento y las respuestas.
- **Sentimientos de Inutilidad o Culpa Excesiva:** Sentimientos de inutilidad o culpa que son inapropiados o excesivos en relación con la situación.
- **Alteraciones en el Sueño:** Insomnio, que se define como una dificultad para conciliar o mantener el sueño, o hipersomnia, que se define como un exceso de sueño.
- **Fatiga:** Sensación de cansancio y falta de energía constante.
- **Alteraciones en el apetito o el Peso:** Cambios significativos en el apetito que conducen a la pérdida o ganancia de peso.
- **Ideación Suicida o Intentos de Suicidio:** Pensamientos de muerte o suicidio, o intentos de autolesiones (Figura 3.1).

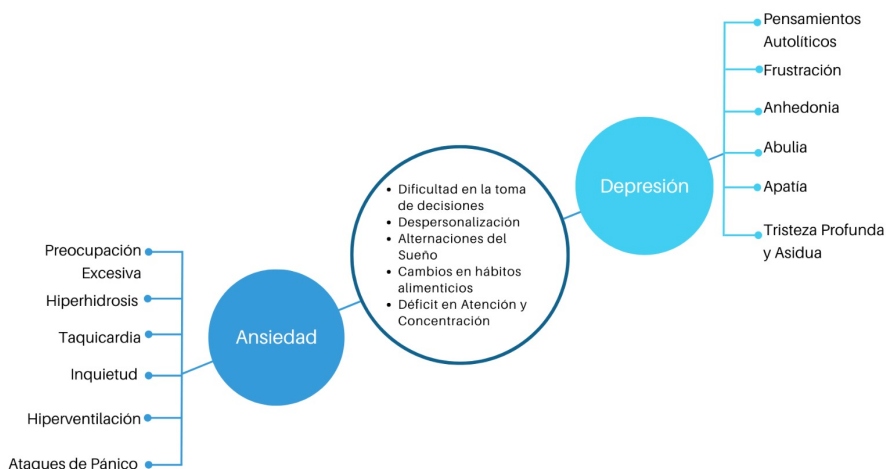


Figura 3.1. Cuadro comparativo de ansiedad y depresión.

La Salud Mental como Componente Integral del Cuidado:

Un enfoque holístico es crucial para tratar a las personas con diabetes e hipertensión. Comprender y abordar las consecuencias de la salud mental puede mejorar la calidad de vida de los pacientes y el manejo de las enfermedades en sí. Para proporcionar una atención de calidad a las personas con diabetes e hipertensión, se debe adoptar un enfoque multidisciplinario que incluya la atención a la salud mental. Esto implica:

- **Detección Temprana y Evaluación:** Durante las consultas regulares, los profesionales de la salud deben recibir capacitación para identificar y evaluar los síntomas de depresión y ansiedad en pacientes con diabetes e hipertensión.
- **Educación y Apoyo:** Es crucial educar a los pacientes sobre la relación entre la salud mental y las enfermedades crónicas para que comprendan cómo el estrés y la ansiedad

pueden afectar su bienestar y su capacidad para controlar sus enfermedades.

- **Integración de Profesionales de Salud Mental:** La colaboración entre médicos y profesionales de la salud mental, como psicólogos o psiquiatras, es esencial para abordar de manera efectiva el estrés y la ansiedad.

Manejo integral de la diabetes e hipertensión: cuidado de la salud física y mental

Como ya se mencionó, estas patologías crónicas son propensas a provocar alto impacto en la salud mental y bienestar emocional de los pacientes, motivo por el cual es de gran relevancia implementar un manejo integral. En el caso de los pacientes que padecen diabetes la asociación americana de diabetes (ADA), la asociación americana de educadores en diabetes (ADCES) y otras entidades, proponen implementar un enfoque basado en evidencia llamado DSMES por sus siglas en inglés (Diabetes Self-Management Education and Support), este enfoque como su nombre lo indica se basa en la provisión de educación y apoyo a las personas con diabetes, así como a sus familias, para que comprendan cómo se desarrolla esta enfermedad y sepan manejar de forma efectiva por medio de la autogestión. Este enfoque también puede ejecutarse en pacientes con hipertensión arterial e incluso en otras patologías haciendo modificaciones de acuerdo a las necesidades de cada paciente.

Educación sobre Diabetes e Hipertensión:

La psicoeducación es un pilar fundamental en el proceso de recuperación y manejo de la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. Este proceso implica proporcionar información de manera clara y accesible sobre la fisiopatología de la enfermedad específica que padezca el paciente, o ambas enfermedades en el caso de ser necesario además de darle el soporte que necesita

cada paciente para poder llevar de una manera armoniosa el control de su patología. Los pacientes deben ser conscientes de los varios tipos de diabetes mellitus que existen, cómo afectan al cuerpo, saber que su control no es igual y por qué es importante mantener niveles normales de glucosa en sangre. En el caso de la hipertensión arterial, es esencial que comprendan cómo esta patología afecta a los vasos sanguíneos y a los sistemas corporales, y cómo esto puede influir en su salud en general.

En el 2012 se llevó a cabo un estudio sobre educación diabetológica y su alcance en la comunidad. Investigación publicada en la Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. Según este estudio, la comprensión de los pacientes sobre su enfermedad no solo les brinda la capacidad de tomar decisiones informadas con respecto a su atención médica, sino que también les otorga un sentimiento de control sobre su propia salud.

El objetivo de esta educación no es abrumar a los pacientes con información médica compleja, sino brindarles un conocimiento práctico que puedan aplicar en su vida cotidiana. Esto incluye comprender cómo su estilo de vida y los alimentos que consumen afectan su presión arterial y niveles de glucosa. Adicionalmente, al incorporar técnicas para mejorar el estado de ánimo y reducir el estrés, como meditación o yoga, observaremos mejoras significativas en el estado de salud de los pacientes.

Autogestión:

Los pacientes adquieren habilidades para controlar adecuadamente su enfermedad. Esto implica llevar un registro minucioso de su ingesta de alimentos y nivel de actividad física. Además, se les enseña a monitorear regularmente sus niveles de glucosa en sangre y presión arterial, así como a interpretar los resultados de estos monitoreos.

La capacidad de los pacientes para manejar los cambios en sus niveles de glucosa y presión arterial es un componente crucial de

la autogestión. Esto incluye comprender cómo ajustar su dieta, ejercicio y medicamentos según sea necesario. Además, se destaca la importancia de tomar los medicamentos de acuerdo con las indicaciones médicas y de asistir puntualmente a las citas de seguimiento con el profesional de la salud.

Desarrollo de Habilidades de Afrontamiento:

El diagnóstico de diabetes e hipertensión puede ser una experiencia emocionalmente desafiante para los pacientes. Esto incluye el estrés causado por el manejo de una enfermedad, la ansiedad por posibles complicaciones y las emociones causadas por cambiar el estilo de vida. Entonces desarrollar habilidades de afrontamiento se vuelve esencial para ayudar a las personas a lidiar con los desafíos psicológicos de estas patologías. Previamente el encargado de educar al paciente en esta área tiene que establecer rapport y enseñarle las sugerencias positivas para que las pueda emplear en todo momento del día.

Las habilidades de afrontamiento pueden incluir técnicas de manejo del estrés, como la relajación y la meditación, así como la identificación y gestión de pensamientos negativos por medio de las autosugestiones positivas. Estas habilidades no solo mejoran el bienestar emocional, sino que también pueden tener un impacto positivo en el control de las enfermedades.

Apoyo Social:

La creación de una red de apoyo sólida es esencial. Esta red puede incluir a familiares, amigos, grupos de apoyo y profesionales de la salud. La compañía y el respaldo emocional que proporciona esta red son invaluableles para los pacientes con diabetes e hipertensión.

El apoyo social destaca la influencia positiva de una relación paciente-enfermera o personal de salud duradera, así como la

importancia fundamental de la adherencia al tratamiento en el control de estas patologías crónicas.

El apoyo social puede mantener la motivación, promover hábitos saludables de autocuidado y brindar una red de seguridad en momentos de dificultad. Los pacientes pueden sentirse menos aislados al compartir sus experiencias y consejos con otros que enfrentan problemas similares o comprenden su situación.

Control de Factores de Riesgo:

Es fundamental abordar otros factores de riesgo relacionados además de la diabetes y la hipertensión. El tratamiento de las dislipidemias y otros factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares se incluye en esto. Los pacientes deben aprender formas de controlar estos elementos y disminuir su impacto en su salud general.

El control de estos factores de riesgo puede mejorar la salud cardiovascular y el control de enfermedades. Esta estrategia de manejo integral requiere cambios en la dieta, ejercicio regular y monitorización adecuada.

El papel de la psicoterapia familiar y la importancia de la psicoeducación para familiares en el manejo de la diabetes y la hipertensión

La psicoeducación y la psicoterapia familiar pueden ser esenciales para el manejo de la diabetes y la hipertensión. El objetivo de esto es involucrar a todos los miembros de la familia en el cuidado de estos tipos de pacientes ya que se vuelve indispensable contar con el apoyo y la comprensión de la familia para enfrentar los desafíos que conllevan.

La psicoterapia familiar crea un espacio donde se pueden abordar las tensiones y los conflictos que pueden surgir en la dinámica familiar como resultado de la enfermedad. Además,

se proporcionan herramientas para mejorar la resolución de problemas y la comunicación.

En 2021 se llevó a cabo un estudio preliminar para evaluar el impacto de la psicoterapia familiar en pacientes con hipertensión arterial no controlada. Los participantes se dividieron en dos grupos: uno sometido a psicoterapia familiar y el otro sin intervención. Ambos grupos continuaron con sus tratamientos médicos habituales. Los resultados revelaron que el grupo que recibió psicoterapia familiar experimentó una mejora significativa en sus niveles de presión arterial y una reducción en la necesidad de medicamentos. Además, se observaron mejoras en la funcionalidad familiar y la calidad de vida. Estos resultados indican que la psicoterapia familiar podría desempeñar un papel beneficioso en el control de la hipertensión y en la mejora de la calidad de vida en pacientes con hipertensión arterial no controlada.

Por otro lado, la psicoeducación dirigida a las familias tiene como objetivo proporcionar información y conocimientos sobre la enfermedad, abordando temas como sus causas, síntomas, opciones de tratamiento y prácticas de autocuidado. Esto permite que los familiares adquieran el entendimiento necesario para comprender la situación de sus seres queridos y brindarles el apoyo necesario. La psicoeducación también es importante para ayudar a los familiares de pacientes con diabetes e hipertensión a comprender los cambios de actitud que pueden experimentar. Los familiares están en una mejor posición para mostrar empatía al comprender mejor la naturaleza de estas enfermedades y sus efectos tanto físicos como emocionales en sus seres queridos. Esto significa ser más sensibles y comprensivos ante los cambios en el comportamiento y el estado de ánimo que los pacientes pueden experimentar como resultado de su condición de salud.

CAPÍTULO IV.

Cuidados de enfermería en prevención y manejo de complicaciones en pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus

Katherine Zeas Nolivos¹

Jeanina Lascano Filian¹

Alfredo Parrales Bazán¹

¹ Instituto Superior Tecnológico ARGOS. Ecuador.

4.1. Cuidados en salud para pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus

La importancia del cuidado de la prevención y manejo de la HTA y DM reduce significativamente el riesgo de padecer patología cardiovascular. Evitando graves complicaciones a largo plazo y elevadas tasas de mortalidad que estas condiciones de salud pueden provocar si no se abordan a tiempo. El control adecuado de estos factores de riesgo y educación significa evitar discapacidades y dependencia, mayor autonomía y mejorar calidad de vida. Es indispensable trabajar en estrecha colaboración paciente, personal de salud y familiares.

- **Educación del paciente:** Proporciona información detallada al paciente sobre la diabetes, su tipo (tipo 1, tipo 2, u otro), y cómo afecta al cuerpo. Ayuda al paciente a entender la

importancia del control de la glucosa en sangre, la dieta, el ejercicio y la toma de medicamentos.

- **Monitoreo de glucosa en sangre:** Enséñale al paciente cómo medir su nivel de glucosa en sangre y registra los resultados. Ayúdale a establecer un programa de seguimiento para controlar sus niveles de manera regular.
- **Plan de alimentación:** Colabora con un dietista para desarrollar un plan de alimentación personalizado que se ajuste a las necesidades y preferencias del paciente. Enseña al paciente sobre el conteo de carbohidratos, el control de porciones y la importancia de mantener una dieta equilibrada.
- **Administración de medicamentos:** Si el paciente necesita medicamentos para controlar su diabetes, asegúrate de que comprenda cómo y cuándo tomarlos. Supervisa la administración de insulina si es necesario.
- **Promoción del ejercicio:** Anima al paciente a realizar actividad física regular. Ayuda a establecer un plan de ejercicio seguro y efectivo, considerando su nivel de condición física y las restricciones médicas si las hubiera.
- **Control de peso:** Proporciona orientación sobre la importancia de mantener un peso saludable y ofrece estrategias para lograrlo.
- **Prevención de complicaciones:** Educa al paciente sobre los riesgos asociados con la diabetes, como problemas de los pies, problemas oculares, enfermedades cardiovasculares y neuropatía. Fomenta la prevención mediante el autocuidado y exámenes médicos regulares.
- **Cuidado de los pies:** Enseña al paciente a examinar sus pies diariamente en busca de heridas, úlceras o cambios en la piel. Destaca la importancia de mantener los pies limpios y bien hidratados.

- **Control de presión arterial y lípidos:** Ayuda a mantener la presión arterial y los niveles de lípidos dentro de los límites recomendados, ya que la diabetes puede aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares.
- **Apoyo emocional:** Reconoce las posibles preocupaciones emocionales y psicológicas relacionadas con la diabetes y proporciona apoyo. Puede ser útil derivar al paciente a un consejero o grupo de apoyo si es necesario.
- **Seguimiento:** Realiza un seguimiento regular del paciente para evaluar el progreso en el control de la diabetes y ajustar el plan de cuidados según sea necesario.

Recuerda que cada paciente es único, por lo que es fundamental adaptar el plan de cuidados de enfermería a las necesidades individuales de cada persona con diabetes. Además, la colaboración interdisciplinaria con médicos, dietistas y otros profesionales de la salud es esencial para un manejo efectivo de la enfermedad.

Control de glicemia en un paciente

El control de la glicemia es un procedimiento esencial para evaluar los niveles de glucosa en sangre en un paciente (Asociación Americana de Diabetes, 2020).

- Preparación del paciente:
 - Explique el procedimiento al paciente y asegúrese de obtener su consentimiento informado.
 - Pida al paciente que lave sus manos con agua y jabón y las seque adecuadamente.
- Preparación del equipo:
 - Reúna los suministros necesarios, que incluyen un glucómetro, una lanceta estéril, tiras reactivas, alcohol y algodón.

- Lavado de manos:
 - Lave sus propias manos con agua y jabón y séquelas adecuadamente.
- Preparación del glucómetro:
 - Inserte una tira reactiva en el glucómetro según las instrucciones del fabricante.
- Punción del dedo:
 - Desinfecte la yema del dedo del paciente con una gasa o algodón empapado en alcohol.
 - Utilice una lanceta estéril para pinchar la yema del dedo de manera rápida y segura.
- Obtención de la muestra de sangre:
 - Asegúrese de que el paciente tenga una gota de sangre en el dedo y aplique la gota en la tira reactiva del glucómetro.
- Registro del resultado:
 - Espere a que el glucómetro muestre el resultado de la glicemia y regístrelo en miligramos por decilitro (mg/dL).
- Eliminación segura de materiales:
 - Deseche la lanceta usada y cualquier material desechable en un contenedor de objetos punzantes.
- Comunicación de resultados:
 - Explique los resultados al paciente y proporcione asesoramiento según sea necesario.

Protocolo de manejo de heridas en pacientes diabéticos

Objetivos:

- Promover la cicatrización adecuada de las heridas.
- Prevenir infecciones y complicaciones relacionadas con las heridas.
- Minimizar el riesgo de úlceras diabéticas.

Evaluación Inicial:

- Identificación del paciente y su historial médico, incluyendo el tipo de diabetes y el control glucémico.
- Evaluación de la herida, incluyendo su tamaño, profundidad, ubicación y estado de la piel circundante.
- Evaluación de signos de infección, como enrojecimiento, calor, edema, dolor y exudado purulento.
- Evaluación de la vascularización en la zona circundante a la herida, especialmente en pacientes con neuropatía diabética.

Pasos del Protocolo:

- Control Glucémico:
 - Asegurarse de que el paciente tenga un control glucémico adecuado según las indicaciones médicas.
 - Monitorización regular de los niveles de glucosa en sangre.
- Limpieza de la Herida:
 - Lave la herida suavemente con solución salina estéril o una solución adecuada según las indicaciones del médico.
 - Evite el uso de soluciones que contengan yodo o peróxido de hidrógeno, ya que pueden ser irritantes.

- Desbridamiento (si es necesario):
 - Realice el desbridamiento de tejido necrótico o contaminado, siguiendo las pautas médicas.
 - Tenga cuidado de no dañar el tejido sano circundante.
- Cubrimiento de la Herida:
 - Elija un apósito adecuado según el tipo de herida y su exudado.
 - Los apósitos antimicrobianos pueden ser necesarios si existe riesgo de infección.
 - Cambie los apósitos de acuerdo con las recomendaciones médicas y en función del exudado.
- Prevención de Infecciones:
 - Administre antibióticos según las indicaciones del médico si la herida está infectada.
 - Eduque al paciente sobre el autocuidado y la vigilancia de signos de infección.
- Seguimiento:
 - Programe visitas regulares de seguimiento para evaluar el progreso de la cicatrización y ajustar el tratamiento según sea necesario.
 - Realice una evaluación continua de la integridad de la piel en pacientes con neuropatía.
- Educación del Paciente:
 - Proporcione instrucciones claras al paciente sobre cómo cuidar su herida en casa.

- Enfatice la importancia de mantener una higiene adecuada y de no realizar autoeliminación de tejido necrótico.
- Coordinación Interdisciplinaria:
 - Colabore con el equipo médico, incluyendo endocrinólogos y cirujanos si es necesario, para garantizar una atención integral.
 - Trabaje junto con el equipo de enfermería para la educación continua del paciente.

Este protocolo de manejo de heridas en pacientes diabéticos debe adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente y estar sujeto a las recomendaciones específicas del médico. La atención cuidadosa y la prevención son esenciales para evitar complicaciones en pacientes diabéticos con heridas.

Protocolo de curación para pie diabético

Objetivos:

- Promover la cicatrización de las úlceras en el pie.
- Prevenir infecciones.
- Minimizar el riesgo de amputaciones.

Evaluación Inicial:

- Identificación del paciente y su historial médico, incluyendo el tipo de diabetes y su control glucémico.
- Evaluación de la úlcera en el pie, incluyendo su tamaño, profundidad, ubicación, presencia de tejido necrótico y signos de infección.
- Evaluación de la vascularización y de la sensibilidad en la zona circundante.

Pasos del Protocolo:

- Control Glucémico:
 - Asegurarse de que el paciente tenga un control glucémico adecuado según las indicaciones médicas.
 - Monitorización regular de los niveles de glucosa en sangre.
- Desbridamiento:
 - Realice el desbridamiento de tejido necrótico o contaminado según las pautas médicas.
 - Evite el daño al tejido sano circundante.
- Limpieza de la Úlcera:
 - Lave la úlcera con solución salina estéril o una solución adecuada según las indicaciones médicas.
 - Evite el uso de soluciones irritantes como yodo o peróxido de hidrógeno.
- Cubrimiento de la Úlcera:
 - Elija un apósito adecuado, como hidrocoloides o apósitos de espuma, que promueva un ambiente de cicatrización húmeda.
 - Cambie los apósitos según las recomendaciones médicas, generalmente cada 1-3 días o según el exudado de la úlcera.
- Prevención de Infecciones:
 - Administre antibióticos según las indicaciones del médico si la úlcera está infectada.

- Eduque al paciente sobre el autocuidado y la vigilancia de signos de infección.
- Control Vascular y Neuropático:
 - Evalúe y trate cualquier problema vascular o neuropático que pueda contribuir a la formación de úlceras.
 - Eduque al paciente sobre el cuidado adecuado de sus pies y la elección de calzado apropiado.
- Seguimiento:
 - Programe visitas de seguimiento regulares para evaluar el progreso de la cicatrización y ajustar el tratamiento según sea necesario.
 - Realice una evaluación continua de la integridad de la piel en los pies.
- Educación del Paciente:
 - Proporcione instrucciones claras al paciente sobre cómo cuidar sus úlceras en casa.
 - Enfatique la importancia de mantener una higiene adecuada y de no realizar autoeliminación de tejido necrótico.
- Coordinación Interdisciplinaria:
 - Colabore con el equipo médico, incluyendo cirujanos, endocrinólogos y fisioterapeutas si es necesario, para garantizar una atención integral.
 - Trabaje junto con el equipo de enfermería para la educación continua del paciente.



Figura 4.1. Clasificación del pie diabético según Wagner.

4.2. Proceso de atención enfermero en pacientes con diabetes mellitus.

Diagnóstico de Enfermería: Riesgo de hiperglucemia relacionado con resistencia a la insulina y desequilibrio entre el aporte de insulina y la demanda.

Objetivo NOC: Mantener niveles de glucosa en sangre dentro de los rangos objetivo (por ejemplo, entre 80 y 130 mg/dl en ayunas) durante la hospitalización.

Intervenciones NIC:

- Monitorizar los niveles de glucosa en sangre según lo prescrito (por ejemplo, antes de las comidas y al acostarse).
- Administrar insulina o medicamentos antidiabéticos orales según las indicaciones médicas.

- Colaborar con el dietista para asegurar una dieta adecuada que controle los carbohidratos y reduzca el riesgo de hiperglucemia.
- Educar al paciente sobre la importancia del control de la glucosa y cómo administrar su medicación en casa.

Diagnóstico de Enfermería: Riesgo de complicaciones relacionadas con la neuropatía periférica y vascular.

Objetivo NOC: Prevenir la aparición de úlceras en los pies y complicaciones vasculares.

Intervenciones NIC:

- Realizar un examen neurológico y vascular de los pies regularmente.
- Educar al paciente sobre el cuidado adecuado de los pies, incluyendo la inspección diaria y el uso de calzado apropiado.
- Proporcionar medidas de prevención de úlceras, como almohadillas protectoras y cambios de posición si el paciente tiene movilidad limitada.

Diagnóstico de Enfermería: Riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico relacionado con la poliuria y la polidipsia.

Objetivo NOC: Mantener un equilibrio hidroelectrolítico adecuado.

Intervenciones NIC:

- Monitorizar los niveles de electrolitos en suero, como el potasio y el sodio.
- Educación sobre la importancia de la hidratación adecuada y el control de la ingesta de sodio.
- Administrar líquidos y electrolitos según las necesidades del paciente y las indicaciones médicas.

Diagnóstico de Enfermería: Conocimiento deficiente sobre la diabetes y su manejo.

Objetivo NOC: Aumentar el conocimiento del paciente sobre la diabetes y sus cuidados.

Intervenciones NIC:

- Proporcionar educación sobre la diabetes, incluyendo la importancia de la dieta, el ejercicio, la medicación y el control de la glucosa en sangre.
- Fomentar la participación del paciente en programas de educación para la diabetes.
- Evaluar la comprensión del paciente y aclarar dudas.

Estos planes de cuidado son solo ejemplos y deben ser adaptados a las necesidades específicas de cada paciente con diabetes.

La colaboración interdisciplinaria con médicos, nutricionistas y otros profesionales de la salud es esencial para un manejo efectivo de la diabetes. Además, es importante realizar un seguimiento constante y evaluar el progreso hacia los objetivos de cuidado establecidos.

4.3. Cuidados en salud para pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial

Evaluación inicial: Realiza una evaluación completa del paciente para determinar su historial médico, factores de riesgo, niveles de presión arterial y posibles síntomas asociados. Esto ayudará a establecer una línea de base para el tratamiento y seguimiento.

Monitorización de la presión arterial: Controla regularmente la presión arterial del paciente utilizando un esfigmomanómetro. Registra las lecturas y asegúrate de que se mantengan dentro de los límites recomendados por las directrices médicas.

Educación del paciente: Proporciona información sobre la hipertensión arterial, sus causas y riesgos asociados, como enfermedades cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares.

Enseña al paciente sobre la importancia de tomar sus medicamentos según las indicaciones del médico.

Medicación: Asegúrate de que el paciente comprenda la importancia de tomar sus medicamentos para la hipertensión de manera consistente. Proporciona información sobre posibles efectos secundarios y cómo manejarlos. Monitorea la respuesta al tratamiento y comunica cualquier cambio al médico.

Dieta y estilo de vida saludable: Trabaja junto a un dietista para desarrollar un plan de alimentación bajo en sodio y enriquecido en alimentos ricos en potasio, como frutas y verduras. Anima al paciente a reducir el consumo de alimentos procesados y a seguir una dieta equilibrada.

Control de peso: Ayuda al paciente a establecer metas realistas para la pérdida de peso si es necesario. Proporciona orientación sobre una alimentación saludable y la importancia del ejercicio regular.

Ejercicio físico: Anima al paciente a participar en actividades físicas moderadas y seguras. Ayuda a crear un plan de ejercicios adaptado a las capacidades individuales y necesidades del paciente.

Reducción del estrés: Proporciona técnicas de manejo del estrés, como la relajación y la meditación, para ayudar al paciente a controlar la ansiedad y el estrés, que pueden contribuir a la hipertensión.

Limitación del consumo de alcohol y tabaco: Aconseja al paciente sobre la reducción o eliminación del consumo de alcohol y el abandono del tabaquismo, ya que ambos factores pueden elevar la presión arterial.

Seguimiento y cumplimiento: Programa citas de seguimiento regulares para controlar la presión arterial, ajustar la medicación

según sea necesario y evaluar el progreso en el control de la hipertensión.

Educación continua: Continúa proporcionando educación al paciente sobre la hipertensión arterial, sus riesgos y la importancia del autocuidado a lo largo del tratamiento.

Medición de la Presión Arterial

La Organización Mundial de la Salud (2021), establece pautas precisas para la toma de la presión arterial correcta.

- Preparación del entorno:
 - Asegúrate de que el paciente esté en un entorno tranquilo y cómodo, preferiblemente sentado en una silla con respaldo y apoyado en una superficie plana.
- Preparación del equipo:
 - Utiliza un esfigmomanómetro (manguito para la presión arterial) y un estetoscopio de calidad.
 - Asegúrate de que el manguito esté en buenas condiciones y que el tamaño sea adecuado para el brazo del paciente. Debe cubrir aproximadamente el 80% del brazo.
- Posición del paciente:
 - Pide al paciente que se siente cómodamente, con los pies planos en el suelo y el brazo descubierto y apoyado a la altura del corazón.
- Preparación del brazo:
 - Explica al paciente el procedimiento y pide que se relaje y permanezca tranquilo.

- Coloca el manguito alrededor del brazo desnudo, asegurándote de que esté ajustado pero no demasiado apretado.
- Ubicación del estetoscopio:
 - Coloca la campana del estetoscopio sobre la arteria braquial en la parte interna del brazo, justo por encima del pliegue del codo.
- Inflación del manguito:
 - Cierra la válvula de liberación de aire en el esfigmomanómetro.
 - Infla el manguito hasta aproximadamente 30 mmHg por encima de la presión sistólica estimada del paciente. Esto suele ser alrededor de 180 mmHg.
- Desinflar gradualmente:
 - Abre lentamente la válvula de liberación de aire en el esfigmomanómetro y permite que el aire se escape gradualmente.
 - Escucha a través del estetoscopio mientras disminuye la presión en el manguito.
- Registro de los valores:
 - Anota la presión sistólica (primer latido que se escucha) y la presión diastólica (último latido que se escucha) en milímetros de mercurio (mmHg).
- Liberación del manguito:
 - Desinfla completamente el manguito y retira el equipo.
- Comunicación de resultados:
 - Explica los resultados al paciente y proporciona asesoramiento si es necesario (Figura 4.2).



Figura 4.2. Correcta toma de presión arterial.

4.4. Proceso de atención enfermero en pacientes con hipertensión arterial

Diagnóstico de Enfermería: Hipertensión arterial relacionada con factores de riesgo (p. ej., obesidad, dieta no saludable, estrés).

Objetivo NOC: Mantener la presión arterial dentro de los límites objetivo y prevenir complicaciones asociadas a la HTA.

Intervenciones NIC:

- Monitorizar regularmente la presión arterial del paciente según las indicaciones médicas.

- Evaluar y registrar los factores de riesgo cardiovascular, como la obesidad y la ingesta de sodio.
- Colaborar con el dietista para desarrollar un plan de alimentación bajo en sodio y enriquecido con alimentos ricos en potasio.
- Fomentar la actividad física regular y desarrollar un plan de ejercicio adaptado a las capacidades del paciente.
- Proporcionar apoyo para el manejo del estrés y la relajación.
- Administrar medicamentos antihipertensivos según las indicaciones médicas y supervisar los efectos secundarios.
- Educación sobre la importancia de la adherencia al tratamiento y el seguimiento médico regular.

Diagnóstico de Enfermería: Riesgo de complicaciones relacionadas con la hipertensión arterial.

Objetivo NOC: Prevenir complicaciones asociadas a la HTA, como enfermedades cardiovasculares y daño en órganos.

Intervenciones NIC:

- Evaluar y registrar las complicaciones potenciales, como enfermedades cardiovasculares, enfermedad renal o daño en la retina.
- Colaborar con el médico para ajustar el tratamiento antihipertensivo según las necesidades del paciente.
- Educación sobre la importancia de seguir una dieta baja en grasas saturadas y colesterol, y el control de otros factores de riesgo cardiovascular (p. ej., diabetes).
- Fomentar la adherencia al tratamiento y la toma regular de medicamentos antihipertensivos.
- Monitorear los signos de complicaciones (p. ej., edema, disnea) y comunicarlos al médico de inmediato.

- Promover la importancia de las visitas de seguimiento regulares con el médico para el control de la HTA y la evaluación de posibles complicaciones.

Diagnóstico de Enfermería: Conocimiento deficiente sobre la hipertensión arterial y su manejo.

Objetivo NOC: Mejorar la comprensión del paciente sobre la hipertensión y su autocuidado.

Intervenciones NIC:

- Proporcionar educación sobre la HTA, sus causas, riesgos y el impacto en la salud.
- Enseñar al paciente a tomar y registrar la presión arterial en casa si es apropiado.
- Explicar la importancia de llevar un registro de la presión arterial y compartirlo con el médico.
- Educar sobre la importancia de la medicación y la adherencia al tratamiento.
- Responder a preguntas y aclarar dudas del paciente.
- Fomentar la participación del paciente en programas de educación para la HTA.

Estos planes de cuidado estandarizados se centran en el manejo de la hipertensión arterial y la prevención de complicaciones. Deben adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente y proporcionar una educación continua sobre la importancia del control de la presión arterial y el estilo de vida saludable. La colaboración interdisciplinaria con médicos y otros profesionales de la salud es esencial para un manejo efectivo de la HTA.

CASOS CLÍNICOS

1. ¿Cuál de los siguientes síntomas puede indicar una crisis hipertensiva?
 - a) Mareos leves
 - b) Dolor de cabeza moderado
 - c) Palpitaciones cardíacas
 - d) Dolor torácico intenso
2. Una mujer de 60 años de edad acude a la consulta por presentar dolor precordial y dificultad para respirar leve que empezó hace una hora después de una discusión con la supervisora de su trabajo. Antecedente patológico personal es hipertensa y diabética. Su presión arterial es de 190/100 y su frecuencia cardíaca es de 110/min. En la auscultación cardíaca revela un sonido presistólico. ¿Cuál de las siguientes opciones es el problema que presenta este paciente?
 - a) Insuficiencia aórtica
 - b) Fibrosis de la válvula tricúspide
 - c) Hipertrofia del ventrículo izquierdo
 - d) Disfunción del músculo papilar
 - e) Regurgitación mitral
3. Un hombre de 47 años de edad acude a la consulta por presentar molestias torácicas ocasionales durante un periodo de 4 semanas. El paciente cree que es un dolor musculoesquelético, pero está preocupado por los antecedentes patológicos familiar de enfermedades cardiovascular. El no presenta condiciones médicas, no fuma, no toma y no consume drogas. Este paciente lleva un estilo de vida activo y se ejercita constantemente. Se realiza una prueba de esfuerzo, la presión arterial es de 120/70 mmHg y el pulso es de 50/

min. Después de 10 minutos de ejercicio, su presión arterial es de 158/86mmHg y su pulso es de 154/min. No presenta dolor torácico y el ECG no muestra variedad. ¿Cuál de los siguientes es el factor limitante más importante para el suministro de sangre al miocardio del ventrículo izquierdo durante la prueba de esfuerzo al paciente?

- a) Duración de la diástole.
- b) Vasoconstricción
- c) Presión aórtica diastólica
- d) Estrés sistólico
- e) Fuerza de despolarización

4. ¿Cuál de los siguientes factores es un factor de riesgo modificable para la hipertensión arterial?

- a) Edad avanzada
- b) Antecedentes familiares de hipertensión
- c) Consumo excesivo de sal
- d) Sexo masculino

5. ¿Cuál de los siguientes medicamentos se utiliza comúnmente para el tratamiento de la hipertensión arterial?

- a) Antibióticos
- b) Analgésicos
- c) Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)
- d) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

6. Paciente de 45 años con antecedentes familiares de diabetes. Acude al médico con síntomas de aumento de la sed, micción frecuente y fatiga. Los resultados de laboratorio muestran hiperglucemia. ¿Cuál es el tipo más probable de diabetes que presenta este paciente?

- a) Diabetes tipo 1

- b) Diabetes tipo 2
 - c) Diabetes gestacional
 - d) Diabetes secundaria
7. Un hombre de 50 años con diabetes mellitus tipo 2 acude a la clínica con síntomas de visión borrosa y entumecimiento en los pies. ¿Cuál es la complicación crónica más probable asociada con estos síntomas?
- a) Neuropatía diabética
 - b) Retinopatía diabética
 - c) Nefropatía diabética
 - d) Enfermedad cardiovascular
8. Una mujer embarazada de 28 años presenta glucosa elevada en un examen de detección prenatal. No tiene antecedentes de diabetes. ¿Cuál es el tipo de diabetes que esta paciente podría estar desarrollando durante el embarazo?
- a) Diabetes tipo 1
 - b) Diabetes tipo 2
 - c) Diabetes gestacional
 - d) Diabetes secundaria
9. Un hombre de 21 años con diabetes tipo 1 insulino dependiente que omite insulina tras viaje de placer es traído a la consulta con quejas de dolor abdominal difuso, poliuria, polifagia y polidipsia. A su llegada se encuentra estuporoso. Sus antecedentes médicos incluyen hipertensión y dislipidemia. ¿Cuál es la complicación aguda más probable que debe descartarse en este paciente?
- a) Cetoacidosis diabética
 - b) Hipoglucemia
 - c) Enfermedad arterial coronaria
 - d) Accidente cerebrovascular

10. Un hombre de 70 años con diabetes tipo 2 acude a la consulta con síntomas de micción frecuente y sed excesiva. Sus antecedentes médicos incluyen enfermedad renal crónica con trasplante renal y enfermedad cardiovascular. ¿Cuál es la complicación crónica más probable asociada con estos síntomas?

- a) Neuropatía diabética
- b) Retinopatía diabética
- c) Nefropatía diabética
- d) Enfermedad cardiovascular

Respuestas:

1. El dolor torácico intenso puede ser un síntoma de una crisis hipertensiva y requiere atención medica inmediata.
2. La hipertensión crónica causa hipertrofia ventricular izquierdo.
3. La mayor parte de la perfusión miocárdica del ventrículo izquierdo se presenta durante la diástole.
4. El consumo excesivo de sal es un factor de riesgo modificable para la hipertensión arterial. Reducir la ingesta de sal puede ayudar a controlar la presión arterial.
5. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son una clase común de medicamentos utilizados para el tratamiento de la hipertensión arterial.
6. Diabetes tipo 2
7. Neuropatía diabética
8. Diabetes gestacional
9. Cetoacidosis diabética
- 10.Nefropatía diabética

ABREVIATURAS

ACC: Carboxilasa de Acetil-coA

AD: Aurícula derecha.

ADA: Asociación Americana de Diabetes

AI: Aurícula izquierda.

AMPA: Automonitoreo de la presión arterial.

AMPK: Quinasa activada por AMP

CV: Cardiovascular

DM: Diabetes Mellitus

DPP-4: Dipeptidil peptidasa 4

ECA: Enzima convertidora de angiotensina.

ECG: Electrocardiograma.

ECV: Enfermedad cardiovascular

ESH/ESC: European Society of Hypertension/
European Society of Cardiology.

FDA: Administración de Alimentos y Medicamentos
de los Estados Unidos

GLP-1: Péptido similar al glucagón 1

HbA1c: Hemoglobina A1c

HDL: Lipoproteína de alta densidad

HOMA-IR: Modelo de evaluación de la homeostasis
de la resistencia a la insulina

HTA: Hipertensión arterial.

IAM: Infarto agudo de miocardio.

IL-6: Interleucina 6

IM: Insuficiencia mitral.

IMC: Índice de masa corporal

IV: Intravenoso.

LDL: Lipoproteína de baja densidad

lpm: Latidos por minuto.

MAPA: Monitoreo ambulatorio de la presión arterial.

NPH: Protamina neutra Hagedorn

OMS: Organización Mundial de la Salud

PA: Presión arterial.

RVP: Resistencia vascular periférica.

SGLT2: Transportador de sodio-glucosa tipo 2

TA: Tensión arterial.

TFG: Tasa de filtración glomerular

TG: Triglicéridos

TNF- α : Factor de necrosis tumoral alfa

VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad

GLOSARIO

Adipocito: Los adipocitos son células que almacenan grasa, y forman parte del control metabólico del cuerpo.

Amputación: Extirpación quirúrgica de una extremidad o parte del cuerpo.

Aterosclerosis: Es una enfermedad crónica y progresiva que se caracteriza por la acumulación de lípidos y células inflamatorias en la pared arterial.

Automonitoreo de la presión arterial (AMPA): Es un procedimiento en el que se le indica al paciente que debe tomarse por sí solo la presión arterial con un tensiómetro durante 7 días en la mañana, tarde y noche.

Autosugestión: técnica de autoprogramar la mente de manera positiva.

Claudicación intermitente: Dolor o molestia en las piernas al caminar, que desaparece con el reposo y que puede ser un signo de enfermedad arterial periférica.

Complicaciones: problemas de salud que pueden desarrollarse como consecuencia de una enfermedad.

Endotelio: Es la capa interna de las arterias y venas que está en contacto con la sangre.

Epidemiología: estudio de la distribución, frecuencia y determinantes de las enfermedades en las poblaciones humanas.

Factores de riesgo: características o condiciones que aumentan la probabilidad de desarrollar una enfermedad.

Frecuencia cardíaca: Es el número de veces que se contrae el corazón durante un minuto.

Glicemia: La glicemia es la concentración de glucosa en la sangre. Los niveles de glucosa en sangre deben mantenerse dentro de un rango saludable para que el cuerpo funcione correctamente.

Glucagón: El glucagón es una hormona que aumenta los niveles de glucosa en sangre. El glucagón estimula la liberación de glucosa almacenada en el hígado.

Glucogenólisis: La glucogenólisis es el proceso de descomposición del glucógeno en glucosa. El glucógeno es una forma de almacenamiento de glucosa.

Gluconeogénesis: La gluconeogénesis es el proceso de producción de glucosa a partir de precursores no glucídicos.

Hipertensión arterial: Es una patología crónica y multifactorial que se caracteriza por un aumento sostenido de la presión arterial por encima de los valores normales.

Hipoglucemia: Condición en la que los niveles de glucosa en sangre son demasiado bajos, por debajo de 70 mg/dl.

Holter o Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA): Es un dispositivo portátil que mide la presión arterial del paciente durante 24 horas cada 20 minutos en el día y 30 minutos en la noche y luego procesa un promedio de todos estos niveles de presión durante el día para poder determinar el estado del paciente.

Homeostasis: La homeostasis es la tendencia de los sistemas biológicos a mantener un estado estable. En el caso de los niveles de glucosa en sangre, la homeostasis se mantiene mediante la acción de la insulina y el glucagón.

Insulina: La insulina es una hormona que permite que las células del cuerpo absorban la glucosa de la sangre. La glucosa es la principal fuente de energía del cuerpo.

Lipasa: La lipasa es una enzima que descompone las grasas que se ingieren en la dieta.

Locus genético: Un locus genético es la posición de un gen en un cromosoma. Los genes son segmentos de ADN que codifican proteínas.

Neuropatía autonómica: Daño en los nervios que controlan las funciones corporales involuntarias, como la digestión, la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Neuropatía sensorial: Daño en los nervios que transmiten información sensorial, como el dolor, la temperatura y el tacto.

Paracrina: La comunicación paracrina es un tipo de comunicación celular en la que una célula libera una sustancia que actúa sobre otra célula cercana.

Péptido: Un péptido es una molécula compuesta por una secuencia de aminoácidos.

Pie diabético: Complicación de la diabetes que puede provocar úlceras, infecciones y, en casos graves, amputaciones.

Plasma: Es la parte líquida de la sangre compuesta por agua, sales y proteína.

Polineuropatía diabética: Daño en múltiples nervios periféricos que puede provocar síntomas como dolor, entumecimiento y debilidad muscular.

Precarga: Es la cantidad de sangre que llega al ventrículo durante la diástole.

Prevención: medidas que se pueden tomar para evitar que una enfermedad se desarrolle o para retrasar su aparición.

Radio de los vasos: Es el diámetro que tiene un vaso sanguíneo.

Rapport: técnica de comunicación que crea afinidad entre las personas; empatía.

Resistencia a la insulina: Condición en la que las células del cuerpo no responden de manera efectiva a la insulina, lo que condiciona a la hiperglicemia.

Retinopatía no proliferativa: Etapa temprana de la retinopatía diabética en la que hay daño en los vasos sanguíneos de la retina, pero no hay formación de nuevos vasos sanguíneos anormales.

Retinopatía proliferativa: Etapa avanzada de la retinopatía diabética en la que hay formación de nuevos vasos sanguíneos anormales en la retina, que pueden provocar hemorragias y desprendimiento de retina.

Sindrómico: término que se utiliza para describir un conjunto de síntomas o signos que se presentan juntos y que sugieren una causa subyacente común. El término “síndrome” proviene del griego “syn” (junto) y “dromein” (correr), y se refiere a un conjunto de síntomas que ocurren juntos.

Somatostatina: La somatostatina es una hormona que inhibe la liberación de insulina y glucagón.

Tejido endocrino: El tejido endocrino produce sustancias (usualmente hormonas) que se dirigen hacia la sangre.

Tejido exocrino: El tejido exocrino produce sustancias (usualmente enzimas) que se dirigen hacia la luz de los órganos.

Tratamiento farmacológico: Tratamiento que utiliza medicamentos para prevenir, controlar o curar una enfermedad.

Tratamiento: medidas que se toman para curar o controlar una enfermedad.

Vasoconstricción: Es la disminución del radio del vaso sanguíneo.

Vasodilatación: Es el aumento del radio del vaso sanguíneo.

Viscosidad de la sangre: Es el grosor de la sangre que depende de la concentración del eritrocito y su volumen plasmático.

Volumen fin de diástole: Es el volumen de sangre máximo que tiene el corazón al final de la relajación en el ventrículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Diabetes Association. (2022). Standards of Care in Diabetes-2023 Abridged for Primary Care Providers. Clinical diabetes: a publication of the American Diabetes Association, 41(1), 4–31.
- Arbe, G., Pastor, I., & Franco, J. (2018). Aproximación diagnóstica y terapéutica de las crisis hipertensivas. Medicina Clínica, 150(8), 317-322.
- Asociación Americana de Diabetes. (2020). Estándares de atención médica en diabetes—2020. Diabetes Care, 43(Suppl. 1), S81-S84.
- Bayas, M.A. (17 de mayo de 2022). Epidemiología de la hipertensión arterial. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología. <https://www.scordioec.org/epidemiologia-de-la-hipertension-arterial/>
- BioDigital. (2023). Sitio Oficial. <https://www.biodigital.com/>
- Campbell, N. R. C., Paccot Burnens, M., Whelton, P. K., Angell, S. Y., Jaffe, M. G., Cohn, J., Espinosa Brito, A., Irazola, V., Brettler, J. W., Roccella, E. J., Maldonado Figueredo, J. I., Rosende, A., & Ordunez, P. (2022). Directrices de la Organización Mundial de la Salud del 2021 sobre el tratamiento farmacológico de la hipertensión: implicaciones de política para la Región de las Américas. <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/55963/v46e542022.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Cloete L. (2022). Diabetes mellitus: an overview of the types, symptoms, complications and management. Nursing standard. Royal College of Nursing, 37(1), 61–66.
- Ecuador. Ministerio de Salud Pública. (2017). Guía de Práctica Clínica (GPC) de Diabetes mellitus tipo 2. Primera Edición. Dirección Nacional de Normatización. <https://guidelines.international/wp-content/uploads/Diabetes-Mellitus-GPC-MSP-Ecuador.pdf>

- Ecuador. Ministerio de Salud Pública. (2019). Hipertensión arterial: Guía de Práctica Clínica (GPC). Dirección Nacional de Normatización. https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_hta192019.pdf
- Fundación Española del Corazón. (2022). Anatomía del corazón. <https://fundaciondelcorazon.com/prevencion/como-functiona-el-corazon/mas-detalles.html>
- Kaul, K., Tarr, J. M., Ahmad, S. I., Kohner, E. M., & Chibber, R. (2012). Introduction to diabetes mellitus. *Advances in experimental medicine and biology*, 771, 1–11.
- Latarjet, M., & Ruiz Liard, A. (2019). Anatomía Humana. (5ª ed). Editorial Medica Panamericana.
- Mancia, G., et al. (2013). ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 34(28).
- Martínez-Riera, J.R. , Y Pino Casado del. R. (2021). Manual práctico de Enfermería Comunitaria. (2ª ed). ELSEVIER.
- Mendoza, Irenia, Torres S, José E, Herrera, Ana, & Colina, Wilmer. (2012). Educación diabetológica y su proyección a la comunidad. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 10(Supl. 1), 138-142.
- Mudau, M., Genis, A., Lochner, A., & Strijdom, H. (2012). Endothelial dysfunction: the early predictor of atherosclerosis. *Cardiovascular journal of Africa*, 23(4), 222–231.
- Norris, T.L. (2021). Fundamentos de fisiopatología. (5ª ed). Wolters Kluwer.
- Organización Mundial de la Salud. (1992). CIE-10: Clasificación Internacional de Enfermedades. Décima revisión. OMS. <https://ais.paho.org/classifications/chapters/pdf/volume1.pdf>

Organización Mundial de la Salud. (2021). Toma de la presión arterial: Directrices para profesionales de la salud. OMS. https://www.who.int/medical_devices/publications/Manual-OMS-de-la-toma-de-la-presión-arterial-directrices-para-profesionales-de-la-salud.pdf

Organización Mundial de la Salud. (2023). Diabetes. OMS. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>

Organización Mundial de la Salud. (2023). Hipertensión. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension#:~:text=Se%20estima%20que%20en%20el,desconocen%20que%20padecen%20esta%20afecci%C3%B3n>

Ponce González, J. M., Velázquez Salas, A., Márquez Crespo, E., López Rodríguez, L., & Bellido Moreno, M. L. (2009). Influencia del apoyo social en el control de las personas con diabetes. Index de Enfermería, 18(4), 224-228.

Puga-Garfias, L. V., Mejía-Rodríguez, O., Kanán-Cedeño, E. G., Caballero-Díaz, P., Medellín-Fontes, M. M., & Rodríguez-Orozco, A. R. (2021). Psicoterapia familiar en pacientes con hipertensión no controlada. Estudio preliminar. Archivos de cardiología de México, 91(4), 396-406.

Reboussin, D. M., Allen, N. B., Griswold, M. E., Guallar, E., Hong, Y., Lackland, D. T., Miller, E. P. R., 3rd, Polonsky, T., Thompson-Paul, A. M., & Vupputuri, S. (2018). Systematic Review for the 2017. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension, 71(6), 116–135.

Roden M. (2012). Diabetes mellitus - definition, klassifikation und diagnose. Wiener klinische Wochenschrift, 124 Suppl 2, 1–3.

Saravia Heredia, K. R. (2021). Manejo terapéutico de la crisis hipertensiva en el servicio de emergencias. Universidad Mayor de San Simón.

Schuster, D. P., & Duvuuri, V. (2002). Diabetes mellitus. Clinics in podiatric medicine and surgery, 19(1), 79–107.

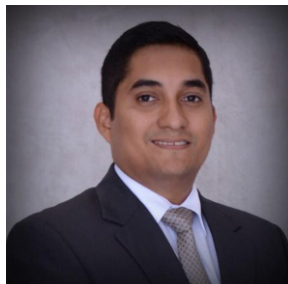
U.S. Department of Health and Human Services. (2004). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. <https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/jnc7full.pdf>

Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E., Kreutz, R., Laurent, S., Lip, G. Y. H., ... ESC Scientific Document Group (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, 39(33), 3021–3104.

Autores:



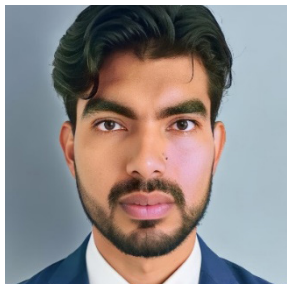
Katherine Steffania Zeas Nolivos. Médico de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Master en Dirección Estratégica de Organizaciones de Salud con especialidad en Gerencia de la Universidad Internacional Iberoamericana - UNIB & Universidad Internacional Iberoamericana - UNINI México. Master Clinical Hypnotherapist AMOACADEMY Alternative Medicine School - Florida USA. Directora del proyecto de investigación “Promoción y Acceso a la Salud Pública” & Docente Tiempo Completo del INSTITUTO SUPERIOR TECNOLÓGICO ARGOS. Experiencia como médico en área COVID en el Hospital Provincial General Docente Vicente Corral Moscoso de Cuenca-EC. Autora de varios artículos científicos publicado en revistas nacionales e internacionales y ponente en varios congresos. Email: Katherine_zeas@live.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4682-1552>.



Alfredo Parrales Bazán. Graduado en la Universidad Católica Santiago de Guayaquil con los títulos de Médico y Ing. Comercial. Graduado en la Universidad de Especialidades Espíritu Santos en la Maestría de Seguridad y salud ocupacional y participo en el diplomado de Auditor y Experto en Sistemas Integrados de Gestión alineado a los estándares ISO 45001:2018, ISO 14001:2015, ISO 9001:2015. Cuenta con una certificación realizada en la Universidad Nacional Autónoma de México en Administración Estratégica y financiera en los servicios de Salud. Ha sido ponente en temas libres en congresos y ha participado varias conferencias en diversos eventos tanto nacionales e internacionales. Es docente del INSTITUTO SUPERIOR TECNOLÓGICO ARGOS. Email: alfredopb1@hotmail.com . ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-9520-5935>



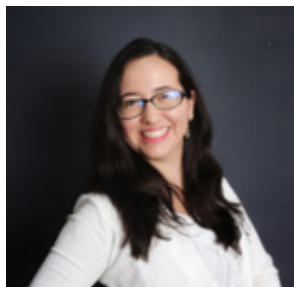
Carlos Guanín Cabrera. Docente en Carreras Tecnológicas de Salud del INSTITUTO SUPERIOR TECNOLÓGICO ARGOS. Director del Proyecto de Vinculación con la Sociedad “Brigadas Médicas” del Tecnológico Universitario ARGOS (periodo febrero-junio 2023). Graduado como Médico por la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Coautor de una revisión sistemática publicada en una revista digital indexada en Pubmed. Email: cguanincabera@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-1706-3132>



Bryan Carlos Palma Díaz: Psicólogo y Magíster en Psicología Clínica con especialización en atención en Emergencia y Desastres por la Universidad Estatal de Milagro (UNEMI). Diplomado en Terapia Cognitivo-Conductual por la Asociación Ecuatoriana de Psicólogos (AEP) y Diplomado en Gestión de Talento Humano por la Escuela Superior Politécnica del Litoral (ESPOL). Docente del INSTITUTO SUPERIOR TECNOLÓGICO ARGOS, ponente en conferencias de Salud y Tecnología, miembro del grupo de Salud Mental y Apoyo Psicosocial (SMAP) de la Cruz Roja Ecuatoriana. Certificado en Intervención en Tentativa de Suicidio por la Asociación Internacional de Estudios de Bomberos y Psicología de Emergencias de Madrid (AIB). Con experiencia como Psicólogo de Emergencia en la central de servicios integrado de Seguridad (ECU 911) Guayaquil. Amplia trayectoria en atención clínica, especializado en pacientes con diagnóstico de depresión, ansiedad, trastornos de personalidad, trastornos de la niñez y adolescencia. Comprometido con la promoción de la salud mental y el bienestar comunitario. Email: bryanpalma23@hotmail.com ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4575-6840>



Jeanina Lascano Filián. Codirectora de proyecto e investigadora del INSTITUTO SUPERIOR TECNOLÓGICO ARGOS. Graduada de la carrera de Licenciatura de Enfermería por parte de la Universidad de Guayaquil, actualmente cursando una doble maestría en Ciencias de la Enfermería con especialización en gestión sanitaria. Becaria de investigación de la Fundación para la educación de calidad e investigación médica - FECIM en el año 2021 - 2022. Autora de varios artículos científicos publicados en revistas de Cuba, Ecuador. Docente de tiempo parcial en diferentes institutos pertenecientes a las carreras de salud. Email: bryanpalma23@hotmail.com ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4575-6840>



Evelyn García Moreira. Investigadora y docente universitaria hace más de 12 años. Economista de profesión, Magister en Docencia y Gerencia en Educación Superior y Magister en Administración y Dirección de Empresas. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2181-3364>

Actualmente Directora de Investigación y docente en el Instituto Superior Tecnológico ARGOS, he desempeñado cargos administrativos de alta gerencia como Directora de Carrera, Directora de Área, Coordinadora de Planificación y Evaluación Docente, Directora de Gestión del Personal Académico, teniendo a mi cargo más de 2000 docentes y estudiantes en la Universidad de Guayaquil. Autora de artículos científicos, ponente en eventos académicos nacionales e internacionales, revisora académica en diversos eventos científicos y analista de datos estadísticos.

El libro “Hipertensión, Diabetes y Salud: Una perspectiva integral desde la medicina, psicología y enfermería”, tiene como objetivo dirigir tanto a estudiantes como a profesionales de las carreras de salud hacia el conocimiento de pautas teóricas sobre enfermedades crónicas no transmisibles enfocándonos en este caso en la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, dos enfermedades de gran impacto en la salud pública a nivel nacional e internacional. Como sabemos el concepto de salud está en un proceso constante de cambios dadas las actualizaciones de la comunidad médica y la implementación de tecnologías las cuales nos permiten actualmente conseguir un mejor abordaje, manejo y prevención de estas afecciones, incluyendo inclusive sus repercusiones en la salud mental. El libro ofrece una visión integral de lo estudiado, enfatizando la importancia del reconocimiento de estructuras anatómicas básicas, procesos fisiológicos, adaptaciones al medio que son el diario vivir en el desarrollo de las actividades del área de salud. Se resaltan los aspectos psicológicos y emocionales relacionados con las patologías y los cuidados necesarios para abordar de manera efectiva la adaptación de los pacientes dentro del desarrollo de estas. El uso de casos clínicos como vinculantes de aprendizaje ayudan al lector a comprender de manera más profunda y concreta los conceptos presentados en las secciones anteriores. El libro concluye con la meta de dotar al lector del conocimiento esencial para un diagnóstico confiable y tratamiento óptimo consiguiendo así promover la salud y bienestar a través de los recursos educativos explicados en sus páginas.



ISBN: 978-9942-7189-1-4



9 789942 718914