

**Curso Especial de Posgrado en
Atención Integral para Médicos Generales**

**m ó d u l o
DIEZ**

**ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES,
AVC Y SUS DETERMINANTES**

**Caja Costarricense de Seguro Social
Centro de Desarrollo Estratégico e Información en Salud
y Seguridad Social (CENDEISSS)
Proyecto Fortalecimiento y Modernización del Sector Salud**

**Universidad de Costa Rica
Sistema de Estudios de Posgrado (SEP)
Facultad de Medicina
Escuela de Salud Pública**



Enfermedad Cardiovascular, AVC y sus Determinantes - 1 ed. –
San José, Costa Rica, 2005.

114 p. : 21.5 x 27 cm
Incluye gráficos

Título de la colección:
Curso especial de posgrado en Atención Integral para Médicos
Generales

ISBN: 9968-916-26-9

1. Enfermedad Cardiovascular 2. Hipertensión Arterial 3. Diabetes
Mellitus 4. Obesidad 5. Dislipidemias.

Comité Editorial

Ileana Vargas Umaña
Raúl Torres Martínez
Carlos Icaza Gurdíán
Carmen Marín Baratta

Equipo de Producción

Edición: Ileana Vargas Umaña
Asesoría pedagógica y metodológica: Raúl Torres Martínez.
Corrección filológica: Raúl Torres Martínez
Diseño y edición digital: Dunia Masís, Ana María González.
Edición del sitio en Internet: Magally Morales Ramírez, BINASSS
Apoyo secretarial: Dunia Masís, Karen Ortega Borloz, Juan Manuel
Sanabria Mora

Coordinación del Curso

Coordinación institucional por CENDEISSS
Carlos Icaza Gurdíán

Coordinación académica por UCR
Ileana Vargas Umaña

Colaboración en el Curso

Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica
Proyecto Fortalecimiento y Modernización del Sector Salud

Primera edición, 2004

© Centro de Desarrollo Estratégico e Información en Salud y Seguridad Social
(CENDEISSS)

Todos los derechos reservados

Prohibida la reproducción parcial o total de la obra sin la autorización previa del
CENDEISSS.

Las opiniones y contenidos de los módulos, no necesariamente evidencian la
posición y las perspectivas de la Escuela de Salud Pública de la Facultad de
Medicina de la Universidad de Costa Rica.

Autoría de Contenidos

Viviana Esquivel Rojas
Liza Vásquez Umaña
José Guillermo Jiménez Montero
Carmen Lidia Guerrero Lobo
Francisco Bermúdez
Héctor Araya Zamora
Carlos Araya Fonseca

Colaborador
Eduardo Cambroneró

Contenidos

6	Presentación
7	Prefacio
8	Introducción
10	Objetivo General del Módulo Diez
11	Primera unidad
	Enfermedad Cardiovascular y AVC
12	I. Aspectos Epidemiológicos de la enfermedad cardiovascular y AVC
12	A. Elementos Generales
19	II. Enfermedades cardiovasculares y AVC
19	A. Cardiopatía isquémica
38	B. Accidente cerebrovascular (AVC)
47	C. Ataques Isquémicos Transitorios (AITs)
49	III. Síndrome Metabólico (SM)
49	A. Descripción de la Enfermedad
52	B. Elementos Clínicos
57	Segunda unidad
	Obesidad
58	I. Conceptualización de la Obesidad
59	A. Descripción de la Obesidad
61	B. Grupos de riesgo y Factores Epidemiológicos
62	C. Morbilidad y peso corporal
65	D. Factores de riesgo asociados a la obesidad
74	II. Abordaje y manejo integral de las personas con obesidad
74	A. Metodologías de valoración para la detección y el diagnóstico
77	B. Abordaje terapéutico
101	C. Aspectos de prevención comunitaria

104	Tercera unidad
	Dislipidemias
105	I. Epidemiología de las Dislipidemias
105	A. Prevalencia de las dislipidemias
108	B. Impacto en la salud pública y en los servicios de salud
109	II. Descripción general de la dislipidemia
109	A. Aspectos conceptuales
113	III. Abordaje de las dislipidemias
113	A. Prevención
114	B. Evaluación al paciente
114	C. Diagnóstico de las dislipidemias
116	D. Tratamiento
120	E. Tratamiento farmacológico de las dislipidemias
125	F. Control de otros factores de riesgo
128	Cuarta unidad
	Hipertensión Arterial (HTA)
129	I. Descripción de la enfermedad
129	A. Elementos conceptuales
130	B. Situación epidemiológica
133	II. Manejo integral de la enfermedad
133	A. Historia clínica y examen físico
140	B. Detección y Diagnóstico
141	C. Diagnóstico diferencial
143	D. Manejo
162	Quinta unidad
	Diabetes Mellitus (DM)
163	I. Descripción de la Diabetes Mellitus
163	A. Elementos Conceptuales
168	II. Abordaje de la Diabetes Mellitus
168	A. Prevención
169	B. Diagnóstico de la Diabetes
170	C. Monitorización Clínica
173	D. Tratamiento
191	E. Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus

Referencias Bibliográficas

207	Anexos
-----	--------

Presentación

Prefacio

El Curso ESPECIAL DE POSGRADO EN ATENCIÓN INTEGRAL DE SALUD, es la respuesta que el CENDEISSS y el Proyecto de Fortalecimiento y Modernización del Sector Salud de la Caja Costarricense de Seguro Social, en contrato con la Escuela de Salud Pública, de la Universidad de Costa Rica, implementan para actualizar adecuadamente los conocimientos teórico-prácticos del recurso médico en el primer nivel de atención.

La combinación de producción de material teórico-metodológico instrumental, representa uno de los ejes de desarrollo de la línea argumental de los programas de extensión docente de la Escuela. La articulación de herramientas e instrumentos para la atención médica integral con las necesidades y las oportunidades que generan los procesos de reforma son parte de una posición analítica y práctica frente a la problemática y los avances del Sistema Nacional de Salud y del modelo de atención del primer nivel de atención.

En todos los casos, los módulos -dada su integración- se vinculan y realimentan entre ellos, necesariamente, condición favorecedora de la metodología en uso (MOUSE), que permite que ninguno sea exhaustivo en el contenido que aborda, sino con características de complementariedad producto del fenómeno de la intertextualidad.

Este esfuerzo se concreta en el conjunto de trece módulos, elaborados por grupos de autores procedentes de los servicios de salud, de la CCSS, de la Universidad de Costa Rica y otras instituciones públicas, asesorados técnica y metodológicamente por la Escuela de Salud Pública, de los cuales, el módulo de Atención Integral de Salud y el de Promoción, Prevención y Educación para la Salud, constituyen los ejes del curso

Alcira Castillo Martínez
Directora
ESCUELA SALUD PÚBLICA
UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares se encuentran dentro de las principales causas de morbi-mortalidad en el mundo y Costa Rica no se escapa de esta realidad, lo cuál hace, importante que los médicos del primer nivel de atención tengan las destrezas suficientes para detectar, diagnosticar y manejar adecuadamente a éstos padecimientos así como, a sus factores de riesgo.

En la primera unidad se presentan los elementos generales relacionados con la enfermedad cardiovascular u el AVC. En la segunda a quinta unidades se aborda el problema de la obesidad, las dislipidemias, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, como factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular y el AVC.

Claves

**Objetivo
específico**

O

Ejemplo

Ej.

**Resumen
parcial**

Res.

Conclusión

Concl.

Objetivo General del Módulo Diez

Reconocer los elementos teórico-conceptuales de las enfermedades cardiovasculares, el accidente vascular cerebral y sus determinantes, a fin de brindar un abordaje integral a los pacientes con ésta problemática.

PRIMERA UNIDAD

Enfermedad Cardiovascular y AVC

Objetivo de la Primera Unidad

Incorporar a la práctica diaria los conocimientos de la enfermedad cardiovascular y sus determinantes, con el fin de poder detectar oportunamente los grupos de riesgo y brindar una adecuada atención.

I. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y EL AVC



Reconocer las características de la enfermedad cardiovascular y el AVC, a fin de brindar un abordaje integral a los pacientes con esta problemática.

A. ELEMENTOS GENERALES

Las enfermedades cardiovasculares en Costa Rica, están dentro de las principales causas de morbi-mortalidad, por lo que, es importante que los médicos del primer nivel de atención estén en conocimiento de los diferentes factores de riesgo prevenibles y no prevenibles con respecto a la patología cardiovascular.

Este tipo de patología, ha hecho que gran parte de los recursos humanos y económicos de los servicios de salud deban invertirse en tratar este tipo de patología. Se debe fortalecer la prevención y la educación sobre los diferentes factores de riesgo con el fin de que se pueda disminuir la incidencia y la prevalencia de estas enfermedades que alteran la calidad de vida de la población costarricense.

1. Mortalidad

En el siguiente cuadro se muestran las tasas de mortalidad por enfermedad cardiovascular más frecuentes y por AVC:

**Tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares
(100.0000 hab.), por sexo,2001**

Enfermedad	Total	Sexo femenino	Sexo masculino
Infarto al miocardio	39.9	33.9	46.1
Enf. Isquémica del corazón	18.5	17.8	19.3
Enf. Cerebrovascular	27.7	30.3	25.4
Insuficiencia cardiaca	4.6	4.7	4.5

Fuente: Estadísticas de la CCSS, sitio web Gerencia Administrativa, Cuadro No. 4

Como se observa la tasa de mortalidad por infarto al miocardio ocupa el primer lugar y el AVC y la Enfermedad isquémica del corazón el segundo y tercer lugar respectivamente. La mortalidad por infarto al miocardio y enfermedad isquémica es mayor en los hombres, que en las mujeres, mientras que, la mortalidad por AVC e insuficiencia cardiaca es mayor en las mujeres, que en los hombres.

2. Factores de riesgo y factores protectores

Los factores de riesgo son signos biológicos, estilos de vida o hábitos adquiridos, los cuales pueden aumentar la probabilidad o el riesgo de presentar manifestaciones clínicas de alguna enfermedad específica.

Diversos estudios han demostrado que los factores de riesgo tienden a agruparse más de lo que se puede esperar según las reglas de probabilidad.

Factores de riesgo cardiovascular

- Colesterol LDL elevado
- HDL baja
- Hipertensión arterial
- Obesidad
- Diabetes mellitus
- Hipertrofia ventricular izquierda (EKG)

Generalmente existen múltiples factores de riesgo que pueden producir la aterosclerosis coronaria, llevar al infarto agudo del miocardio y posteriormente a la muerte súbita. A continuación se desarrollarán los factores que ocurren con más frecuencia.

Ej.

Sedentarismo, tabaquismo, edad y sexo, entre otros.

a. Factores de riesgo modificables

a¹. Sedentarismo

El sedentarismo es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importantes. Por lo tanto es un aspecto que se debe de considerar en la valoración de los pacientes con enfermedades cardiovasculares y en los programas de educación para la salud.

La actividad física trae consigo importantes beneficios en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica, tanto en personas de edad media como en adultos mayores, evita o disminuye la obesidad, ayuda al aumento del HDL, a la disminución de la LDL y triglicéridos, además, ayuda en el control de la diabetes.

b¹. Tabaquismo

El fumado

Es considerado como un factor de riesgo de trombosis coronaria, que se asocia a ruptura y erosión endotelial, posiblemente a través de efectos tóxicos directos sobre el endotelio vascular, y ha sido encontrado como un factor de riesgo en pacientes jóvenes con infarto del miocardio y arterias coronarias normales.

El dejar de fumar, después de un infarto al miocardio, está asociado a una reducción del 50% de la mortalidad después de tres a cinco años. Desafortunadamente, se describe que después de un evento coronario, solamente 30-45% de los pacientes dejan de fumar espontáneamente y aproximadamente un 60-70% de los fumadores que sobreviven a un evento coronario vuelven a fumar en un periodo de un año. El médico debe invertir al menos 3 minutos por consulta en educación para la salud, para lograr efectos positivos en pacientes fumadores, en relación con el abandono del hábito de fumar.

El aumento del riesgo de enfermedad cardíaca coronaria debido a la exposición al humo del cigarrillo es de un 30% y además, se le considera como un carcinógeno humano.

Existen otros factores de riesgo que son menos medibles: la obesidad, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y las dislipidemias. En este apartado no se abordarán en detalle, ya que se hará en forma detallada en la segunda, tercera, cuarta y quinta unidades.

b. Factores de riesgo no modificables

a¹. Factores heredo familiares

Los factores heredo familiares son de suma importancia en el desarrollo de problemas que predisponen a enfermedad cardiovascular: diabetes mellitus, hipertensión arterial, y dislipidemias, entre otros.

Un factor hereditario conocido es la **hipercolesterolemia familiar**. Su defecto primario es un déficit en los receptores de LDL, y gracias a esto se han identificado más de 600 mutaciones en los receptores de LDL en estos pacientes. En la mayoría de estos pacientes, su condición se le atribuye a dietas altas en grasa y a un pobre entendimiento de la susceptibilidad y a la modificación de genes.

El **sistema de coagulación** requiere un control preciso de los factores dentro y fuera de la cascada de coagulación para prevenir un sangrado fatal o una trombosis. Una variante en el factor V previene la degradación del factor V y promueve la formación de émbolos. Esta sustitución, también conocida como factor V de Leiden, fue observado en un 20 a 50% de los pacientes con tromboembolismo venoso. Por lo que el factor V de Leiden aumenta el riesgo de infarto del miocardio y de trombosis venosa en hombres.

Los factores genéticos protrombóticos son un posible factor de riesgo de muerte súbita cardíaca. La formación de trombos en la circulación arterial se deben a un estrés elevado, así como, la ruptura o erosión de una placa.

Además, la estasis del flujo sanguíneo venoso predispone a la trombosis, para la cual los factores de coagulación son sumamente importantes. La oclusión por un trombo se encontró

en sólo un 30 a 40% de los casos de muerte súbita debido a una enfermedad coronaria arterial.

d. Edad – Sexo

Se ha demostrado que conforme aumenta la edad, aumenta el riesgo de muerte súbita cardíaca y no cardíaca. En edad premenopáusica, las mujeres tienen menor riesgo que los hombres, lo cual se iguala en edades posmenopáusicas.

La frecuencia de muerte súbita cardíaca en mujeres de edad media ha aumentado. Desafortunadamente, en los últimos años las mujeres han venido alcanzando a los hombres con respecto a la incidencia de muerte súbita como consecuencia de la enfermedad cardíaca coronaria.

Las mujeres tienen una frecuencia más alta de mortalidad, posterior a un infarto del miocardio, que los hombres.

El estudio cardiológico Framingham, determinó que la morbilidad por aterosclerosis coronaria fue dos veces mayor en varones, que en mujeres.

e. Raza

Ciertos grupos raciales presentan mayor riesgo de eventos cardiovasculares:

Ej.

Indios pima, afroamericanos, latinos y caucásicos.

Lo anterior se relaciona con la mayor frecuencia en ellos de alteraciones metabólicas que favorecen, entre otros, eventos relacionados con la proliferación de placas ateroscleróticas.

f. Otros factores menos frecuentes

a¹. Dieta

Existen diversos estudios que demuestran el beneficio de ciertos alimentos para disminuir el riesgo de enfermedad coronaria y de una eventual muerte súbita.

Recomendación

Es importante que los médicos empiecen a recomendar una dieta basada en uno o dos pescados grasos cada semana.

Además, se puede considerar como parte del tratamiento administrar suplementos de n-3 PUFA a bajas dosis para prevenir la muerte súbita cardiaca en pacientes con un infarto agudo del miocardio previo.

Durante muchos años el alto consumo de aceite de oliva fue considerado como un tesoro por sus propiedades nutricionales y cicatrizantes, pero de manera interesante, un estudio realizado asoció el aceite de oliva con una pequeña e insignificante reducción en la mortalidad, sin embargo, la asociación entre la mortalidad y la cantidad de grasas monoinsaturadas era mayor y estadísticamente significativa, que la cantidad de grasas saturadas.

b¹. Alcohol

Consumo de alcohol

No es claro que el consumo de alcohol brinde algún beneficio en la prevención de la aterosclerosis y la enfermedad cardiovascular.

c¹. Cocaína

Uso de cocaína

Se ha asociado con la enfermedad cardiovascular aguda y crónica.

El riesgo de infarto agudo del miocardio es mayor dentro de la primer hora de usado la cocaína y luego decae rápidamente. Sin embargo, algunos reportes sugieren que el infarto al miocardio puede ocurrir hasta minutos después de haber administrado la cocaína o hasta unos día después. Todo paciente con angina de pecho, posterior al uso de cocaína, debe de ser referido a un centro hospitalario.

d¹. Terapia hormonal sustitutiva

Terapia hormonal

Al comparar a las usuarias de la terapia hormonal sustitutiva en las no usuarias, se encontró que la terapia no tenía ningún efecto protector en la enfermedad isquémica cardiaca ni en el infarto del miocardio.

Actualmente existe mucha discusión al respecto. No se ha demostrado beneficio en la disminución del riesgo cardiovascular, al contrario en mujeres de 65 años se aumentó el riesgo.

e¹. Terapia de combinación antiretroviral

Se refiere a la combinación de un régimen de fármacos antiretrovirales que se prescriben a los pacientes con VIH. En pacientes sometidos a esta terapia, se encontró un aumento muy significativo en los niveles de los lípidos, especialmente los triglicéridos, lo cual a largo plazo favorece la aterosclerosis.

f¹. Horario

Eventos cardiovasculares y horario

Estudios recientes han encontrado que existe un aumento en la incidencia de eventos cardiovasculares en las horas de la mañana.

El pico máximo de la incidencia ocurre entre las 6 am y 11 am. La integridad de la función endotelial es importante para mantener los mecanismos de homeostasis que influyen en el riesgo cardiovascular, en especial en el marco del aumento de la activación simpática y el aumento de la sensibilidad del receptor alfa en la mañana.

II. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y AVC



Analizar los diferentes elementos teóricos-conceptuales de la enfermedad coronaria y del accidente vascular cerebral, a fin de brindar un óptimo abordaje en el primer nivel de atención.

A. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

El infarto al miocardio ocurre en cerca de 1.5 millones de casos por año en los Estados Unidos.

Cardiopatía isquémica (Definición)

Enfermedad cardíaca coronaria que se produce por un desequilibrio entre la demanda de oxígeno del miocardio y el suministro de sangre.

La causa más común es una reducción del suministro de sangre a las arterias coronarias por aterosclerosis. Según la gravedad de la estenosis de la arteria coronaria y de la respuesta miocárdica, se puede presentar alguno de las siguientes entidades clínicas:

Cardiopatía isquémica Síndromes

- Diversas formas de angina de pecho.
- Infarto Agudo del Miocardio (IAM)
- Muerte Súbita Cardíaca (MSC)
- Cardiopatía isquémica crónica con insuficiencia cardíaca congestiva.

Aterosclerosis (Concepto)

Proceso inflamatorio crónico que implica el reclutamiento y acumulación de monocitos, macrófagos y células dendríticas en las paredes arteriales, de donde se carga de LDL modificadas y agregadas.

Los determinantes moleculares de este proceso patológico crónico aún se desconocen.

Entre los factores que contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis coronaria podemos encontrar:

- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus
- Tabaquismo
- Elevación de los LDL colesterol
- Factores genéticos

Además de las placas ateromatosas existen ciertas alteraciones que pueden ayudar al desarrollo de isquemia del miocardio, como lo son:

- **Cambios agudos en la morfología de la placa:** fisuras, hemorragia dentro de la placa y rotura franca de la placa con embolización de los residuos ateromatosos hacia el interior de los vasos coronarios distales, que se observa en ciertos pacientes que sufren muerte súbita.
- **Agregación plaquetaria:** se ha comprobado agregación local de plaquetas en ciertos pacientes que sufren muerte súbita.
- **Trombosis de la arteria coronaria:** se identifican en aquellos pacientes que sufren un infarto transmural. Se relaciona con una placa aterosclerótica grave.
- **Espasmo vascular de la arteria coronaria:** se presenta en pacientes con cierta aterosclerosis previa.

Existe evidencia convincente que sugiere que la aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria. Esta enfermedad resulta de un proceso inflamatorio en respuesta a estímulos injuriosos a la pared arterial. La transición de una lesión arteriosclerótica estable a una placa erosionada y que se rompe, da como resultado las manifestaciones clínicas de un síndrome coronario agudo, e incluso a un evento cerebrovascular trombótico.

El comprender los factores que inducen tales eventos es esencial para la prevención y tratamiento de la aterosclerosis. Existe evidencia de que el daño a la célula miocárdica no solo es relacionado con la activación plaquetaria, si no que también es precedida por el reclutamiento y activación de neutrófilos polimorfonucleares.

Mecánicamente la placa aterosclerótica es consecuencia de la respuesta inflamatoria de la pared del vaso, encendida por macrófagos y células-T que llevan a:

- Degradación proteolítica de la matriz del tejido conectivo
- Producción excesiva de citocinas pro-inflamatorias
- Apoptosis de las células de la pared vascular

La elevación de los **marcadores sistémicos de inflamación** ha sido establecida firmemente como capaz de predecir resultados desfavorables en pacientes con síndromes coronarios. La literatura en estos momentos habla de un marcador antiinflamatorio que también podría tener relevancia en la capacidad de predecir, en un futuro, el pronóstico de pacientes con enfermedad aterosclerótica, a seis meses.

Se mencionan marcadores antiinflamatorios y marcadores pro-inflamatorios

Ej.

Marcadores antiinflamatorios: la interleucina-10.

Marcadores pro-inflamatorios: proteína C-reactiva, la Mieloperoxidasa y la citokina IL-10.

La **citokina IL-10** es un potente anti-inflamatorio, cuyos niveles disminuyen en el suero de pacientes con síndromes coronarios agudos, aunque aun no se cuenta con datos que señalen el significado para el pronóstico de este marcador anti-inflamatorio.

La IL-10 es secretada por monocitos/macrófagos activados y linfocitos. Las diversas propiedades de la IL-10 son las siguientes:

- Influye en la inhibición del factor de transcripción prototípico, (factor-kB), el cual lleva a una supresión en la producción de citokinas.
- Influye en la inhibición de la metaloproteinasas que inhiben la degradación de la matriz.
- Reducción del factor tisular de expresión.
- Inhibición de la apoptosis de los macrófagos y monocitos después de una infección.
- Promoción del cambio fenotípico de los linfocitos Th2.

IL-10

- Sugiere tener un papel regulador en el desarrollo y progresión de la lesión aterosclerótica.
- Niveles elevados de IL-10 al egreso, se consideran predictores importantes de pronóstico favorable en los próximos seis meses.

La proteína C-reactiva es un marcador inflamatorio que parece tener valor en la predicción de eventos coronarios, aún necesita ser evaluada, ya que en comparación con factores de riesgo mayores (tal como un aumento en el colesterol total y fumado), la proteína C-reactiva tiene una capacidad moderada de predecir el riesgo de enfermedad coronaria

La **inflamación** está vinculada con resultados adversos en los síndromes coronarios agudos. La **mieloperoxidasa**, es una enzima leucocitaria abundante, la cual está elevada en lesiones que se han fisurado o roto en pacientes con muerte súbita por causas cardiacas. Se ha demostrado que los polimorfonucleares secretan mieloperoxidasa en la circulación coronaria, y de esa manera elevan los niveles plasmáticos de la mieloperoxidasa en pacientes que presentan angina inestable e infarto agudo del miocardio. La mieloperoxidasa es una hemoproteína, vista tradicionalmente como una enzima microbicida, pero hay evidencia de que también, tiene propiedades proaterogénicas como las siguientes:

Propiedades proaterogénicas de la mieloperoxidasa

- Puede oxidar el colesterol LDL, y así, propagar su ingesta por macrófagos, y de ese modo perpetuar la formación de células espumosas.
- Activa las metaloproteinasas, las cuales promueven la estabilización y ruptura de la superficie de la placa aterosclerótica.
- Consume catalíticamente el óxido nítrico, derivado del endotelio, y así reduce la biodisponibilidad del óxido nítrico y subsecuentemente bloquea las funciones y propiedades anti-inflamatorias y vasodilatadoras de éste.

La activación de los polimorfonucleares es un evento temprano en los síndromes coronarios agudos. Los niveles de la mieloperoxidasa pueden identificar pacientes con un riesgo aumentado para eventos cardiovasculares, independientemente de si existe o no necrosis miocárdica.

Los niveles de mieloperoxidasa pueden servir como nuevos marcadores para valorar la vulnerabilidad de la placa aterosclerótica en personas admitidas a emergencias con dolor precordial.

Los criterios clínicos, electrocardiográficos y las pruebas de laboratorio no predicen adecuadamente los riesgos cardiovasculares en pacientes que presentan un síndrome coronario agudo.

El uso de la proteína C-reactiva y otros marcadores biológicos son recomendados como una manera más acertada de medir los riesgos, pero se necesitan herramientas adicionales para predecir la vulnerabilidad de las arterias coronarias en el desarrollo de un evento cardíaco en el futuro inmediato.

La mieloperoxidasa es un excelente candidato para la predicción de los síndromes miocárdicos, ya que es secretado por leucocitos activados, está elevado y catalíticamente activo en placas vulnerables, y ha sido mecánicamente asociado a factores que afectan el desarrollo y la estabilidad de la placa.

Mientras que la troponina T toma de tres a seis horas para aumentar después de una injuria al miocardio, los niveles de la mieloperoxidasa están elevados significativamente desde el comienzo (dentro de las dos primeras horas de iniciados los síntomas).

La literatura sugiere que la mieloperoxidasa sirve como un marcador de placa vulnerable y que se puede usar para identificar pacientes en riesgo inminente de desarrollar eventos cardíacos adversos, independientemente de necrosis cardíaca.

1. Infarto agudo del miocardio

a. Descripción de la enfermedad

Mortalidad

La tasa de mortalidad se aproxima al 30%, más de la mitad ocurre antes de llegar al hospital y la supervivencia disminuye notablemente en mayores de 65 años.

a¹. Infarto Agudo del Miocardio (Concepto)

Patológicamente, indica desarrollo de un área circunscrita de necrosis miocárdica por isquemia local.

La mayor parte de los infartos se deben a trombosis de la arteria coronaria principalmente a causa de una aterosclerosis previa.

Al examen histológico, muchas veces revela la rotura de una placa aterosclerótica subyacente, la cual ayuda a generar el trombo. La oclusión de la arteria coronaria puede darse por el espasmo vascular y la agregación plaquetaria, pero generalmente están acompañadas de algún otro evento y no lo ocasionan por sí solas. En algunas ocasiones, cuando son infartos subendocárdicos, los trombos pueden estar ausentes, y lo que puede estar ocasionándolo es el deficiente riego sanguíneo de los vasos coronarios ya comprometidos por la aterosclerosis.

La necrosis del miocardio inicia 20 a 30 minutos después de la oclusión de la arteria coronaria. Generalmente, la región subendocárdica presenta un menor riego sanguíneo de la pared ventricular, la cual también puede verse comprometida por la elevación de las presiones intramurales. Debido a la vulnerabilidad a lesiones isquémicas, es una zona donde casi siempre se inician los infartos del miocardio; y conforme pasan las horas la zona de necrosis se extiende hacia fuera y afecta las áreas media y subepicárdicas.

Periodo crucial en el infarto

El infarto puede alcanzar sus dimensiones completas en un período de 3-6 horas, durante el cual si se realiza a la lisis del trombo, mediante la administración de trombolíticos, entonces se puede limitar el tamaño del infarto.

La localización del infarto se determina según el sitio de la oclusión y la anatomía de los vasos coronarios:

b¹. Localización del infarto y sitio de oclusión

- La **oclusión de la arteria coronaria izquierda** descendente anterior(40-50%) causa infarto en las áreas anterior y apical del ventrículo izquierdo y en el tabique interventricular adyacente (infarto anteroapical).
- La **oclusión de la arteria coronaria derecha** (30-40%) afecta lasporciones posterior y basal del ventrículo izquierdo.
- La **oclusión de la arteria coronaria circunfleja izquierda** (15-20%) afecta la pared lateral del ventrículo izquierdo.

También existen factores que influyen en la magnitud del infarto como:

- Oclusión de los segmentos más proximales de las arterias coronarias “producen infarto de mayor tamaño y afecta todo el espesor del miocardio”.
- Trombos en ramas arteriales más distales “causan infartos más pequeños”.

Ciertos pacientes que presentan una aterosclerosis antigua tienden a desarrollar, con el paso del tiempo, circulación colateral como respuesta a la isquemia crónica, lo cual puede limitar el tamaño del infarto, sobretodo en regiones epicárdicas del miocardio.

En el infarto agudo del miocardio, la oclusión es más completa que en la angina inestable, en donde la oclusión es subtotal.

c¹. Presentación Clínica

En aproximadamente en la mitad de los casos de Infarto Agudo del Miocardio se detectan factores precipitantes:

Factores precipitantes

Ejercicio físico, estrés emocional

La frecuencia máxima se presenta en las primeras horas después de levantarse.

El síntoma de presentación más común es el **dolor**:

Características del dolor por infarto

- Es profundo y visceral.
- Se describe como de compresión y aplastamiento.
- Algunas veces es punzante o urente, irradiado a brazos y con menos frecuencia al abdomen, la espalda, la mandíbula y el cuello.
- Suele ser más intenso y duradero que el de la angina.
- Se localiza en la porción central del tórax, epigastrio o ambos.
- A menudo se acompaña de debilidad, sudoración, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente.
- Puede iniciar en reposo.

Se debe tener en cuenta que el dolor por infarto puede simular al dolor de la pericarditis aguda, embolia pulmonar, disección aórtica y osteocondritis.

El infarto al miocardio puede ser indoloro, lo cuál es más frecuente en diabéticos y ancianos. En el anciano se puede manifestar por disnea brusca que progresa hasta edema pulmonar.

Es importante tener en claro que “no todo paciente que presente dolor en el pecho tiene un problema cardiaco” (Majan, 2004)

En el **examen físico** podemos encontrar los siguientes síntomas y signos:

- Angustia y agitación.
- Palidez con perspiración y frialdad.
- Muchos pacientes pueden tener presión arterial y pulso normal, pero una cuarta parte tiene taquicardia y/o hipertensión y la mitad presentan bradicardia y o hipotensión en la primera hora.
- Hay signos de disfunción ventricular: tercer y cuarto tono, disminución en intensidad de tonos cardíacos, desdoblamiento paradójico del segundo tono.
- Puede observarse una disminución del pulso carotídeo.
- Distensión venosa yugular (infarto ventrículo derecho)

- Otras presentaciones más raras son: pérdida brusca del conocimiento, estado confusional, arritmias, descenso injustificado de la presión arterial.

b. Abordaje

a¹. Historia clínica y examen físico

Para realizar un diagnóstico apropiado y oportuno, la historia clínica y el examen físico completos son fundamentales. Es de suma importancia realizar una buena caracterización del dolor y de los síntomas y signos que lo acompañan.

b¹. Exámenes de Laboratorio y Gabinete

Hallazgos en el EKG

- Cuando hay **obstrucción completa** de las arterias coronarias: Elevación del segmento ST y la mayoría desarrollan un infarto con onda Q.
- **Obstrucción incompleta:** No hay elevación del segmento ST, en general son diagnosticados como angina inestable.

Laboratorio

- Creatinfosfocinasa (CPK)
- Transaminasa glutámica oxalacética (TGO)
- Deshidrogenasa láctica (DHL)
- Troponina
- Hemograma completo

CPK

- Eleva a las 4-8 horas y se normaliza a las 48-72 hrs

Es poco específico, ya que estas enzimas también se elevan con:

- Trauma de músculo esquelético.
- Enfermedades musculares tipo poliomiositis,
- distrofia muscular.
- Cardioversión eléctrica.
- Hipotiroidismo.
- Ictus.

- Cirugía.
- La **Troponina T (TNTc) y troponina I (TNIc)** se encuentran en los filamentos del músculo cardíaco, son marcadores altamente sensibles y específicos de la lesión miocárdica (Ammann, 2004). La TNIc se mantiene elevada por 7-10 días después del infarto y la TNTc hasta 10-14 días. Es de gran utilidad diagnóstica, sin embargo, no está disponible en el I y II niveles de atención.

Reacción inespecífica

Leucocitosis de polimorfonucleares a las pocas horas del dolor y persiste por 3-7 días suele alcanzar niveles de 12000-15000.

c¹. Recomendaciones de tratamiento

En relación con el tratamiento, lo que corresponde al médico general en el primer nivel de atención es la estabilización del paciente:

- Oxígeno
- Antiagregantes plaquetarios
- Control del dolor con nitratos
- Reposo en semifowler
- Toma de una vía venosa periférica
- Monitoreo de signos vitales
- Traslado oportuno a un servicio de emergencias

c. Complicaciones del infarto agudo del miocardio

En el pasado, la causa más frecuente de muerte eran las complicaciones eléctricas del IAM, pero con la creación de las unidades de cuidados coronarios y el tratamiento precoz del IAM, se ha disminuido la mortalidad por esta causa.

Existen evidencias que indican que el tratamiento trombolítico aumenta el riesgo de rotura cardíaca en las primeras 48 horas, por lo cual las complicaciones mecánicas ocurren con mayor frecuencia en la actualidad, principalmente la insuficiencia cardíaca.

Las complicaciones mecánicas representan el 15% de todas las causas de muerte en el postinfarto e incluyen:

- La Insuficiencia Mitral grave o aguda (50%)
- Rotura del Tabique Interventricular (10%)
- Rotura de la pared libre ventricular izquierda (V.I.) (85%)
- Aneurisma Ventricular, se caracteriza porque no produce deterioro hemodinámico agudo.

Se debe sospechar de estas complicaciones principalmente, cuando el paciente hospitalizado presenta, en la primera semana postinfarto o una reducción súbita de la presión arterial sistémica con deterioro clínico – hemodinámico.

Otras complicaciones son: disfunción ventricular, shock cardiogénico, infarto del ventrículo derecho y arritmias, entre otros.

2. Insuficiencia cardiaca (IC)

a. IC (Definición)

Anomalía de la función cardiaca, donde el corazón no puede bombear la cantidad de sangre necesaria para los requerimientos metabólicos de los tejidos.

Es importante diferenciar la insuficiencia cardiaca de:

- **Estado Congestivo:** por retención de sal y agua, sin alterar la función cardiaca.

Ej.

Insuficiencia renal y administración excesiva de líquidos parenterales y electrolitos.

- **Causas no cardiacas con gasto cardiaco insuficiente:**

Ej.

Shock hipovolémico, redistribución del volumen sanguíneo.

- **Hipertrofia excéntrica**

Sobrecarga hemodinámica crónica que produce aumento del gasto cardíaco por periodos prolongados. Dilatación de la cavidad, con aumento de la masa muscular. Se mantiene constante la relación entre el espesor de la pared y la cavidad ventricular. Esto produce deterioro de la función miocárdica, causando insuficiencia cardíaca.

b. Causas

- Insuficiencia miocárdica
- Alteraciones extramiocárdicas.

**Causas
Desenca-
denantes**

- Infección
- Anemia
- Tirotoxicosis y Embarazo
- Arritmias
- Fiebre reumática y miocarditis
- Endocarditis infecciosa
- Excesos físicos, dietéticos, líquidos, ambientales y emocionales
- Hipertensión sistémica
- Infarto del miocardio
- Embolia pulmonar

c. Tipos de Insuficiencia Cardíaca

Clasificación Funcional de la Insuficiencia Cardíaca

Generalmente se utiliza la clasificación de la New York Heart Association (NYHA) para reflejar la severidad de los síntomas de los pacientes con IC. De hecho, la clase funcional según la NYHA ha alcanzado tal grado de divulgación que se ha hecho sinónimo de gravedad de la cardiopatía subyacente, estimando el grado de limitación y pronóstico de los pacientes.

Sin embargo, se deben de considerar las siguientes limitaciones:

- La clasificación implica un importante grado de subjetividad, tanto por parte del paciente como del médico.
- La clase funcional de un determinado paciente con IC puede fluctuar hacia clases superiores o inferiores cada poco tiempo, en especial cuando existen situaciones de descompensación, por lo que es aconsejable evitar el uso en períodos inestables.
- La clase funcional de la NYHA presenta una escasa correlación con el grado de disfunción ventricular y con el pronóstico vital de los pacientes.

TABLA . Clasificación sintomática de la insuficiencia cardíaca según la New York Heart Association

Clase I	Sin limitación: la actividad física habitual no causa fatiga, disnea o palpitaciones inapropiadas
Clase II	Limitación leve de la actividad física: asintomático en reposo, pero la actividad física ordinaria causa fatiga, disnea o palpitaciones
Clase III	Limitación marcada de la actividad física: asintomático en reposo, pero los esfuerzos inferiores a los de la actividad física habitual provocan síntomas
Clase IV	Incapaz de llevar a cabo cualquier tipo de actividad sin molestias; los síntomas de insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo y aumentan con la actividad física de cualquier grado de intensidad

Debido a lo anterior y a una mejor comprensión del proceso evolutivo que lleva a la IC, diversos autores, propugnan la utilización de una clasificación más acorde con los conceptos actuales que incluya estadios preclínicos del desarrollo de la IC, en los que la identificación de los pacientes permite una intervención preventiva eficaz. En las guías clínicas de la American Heart Association/American College of Cardiology de 2001, se propone una estadificación de la IC, que refleja de forma sencilla y práctica la sucesión de acontecimientos en la IC.

A diferencia de la clasificación de la NYHA, ésta sí refleja la progresión esperable de los pacientes en el curso de su enfermedad y es útil para realizar una aproximación terapéutica específica en cada fase, dirigida a contener o detener el avance de la IC.

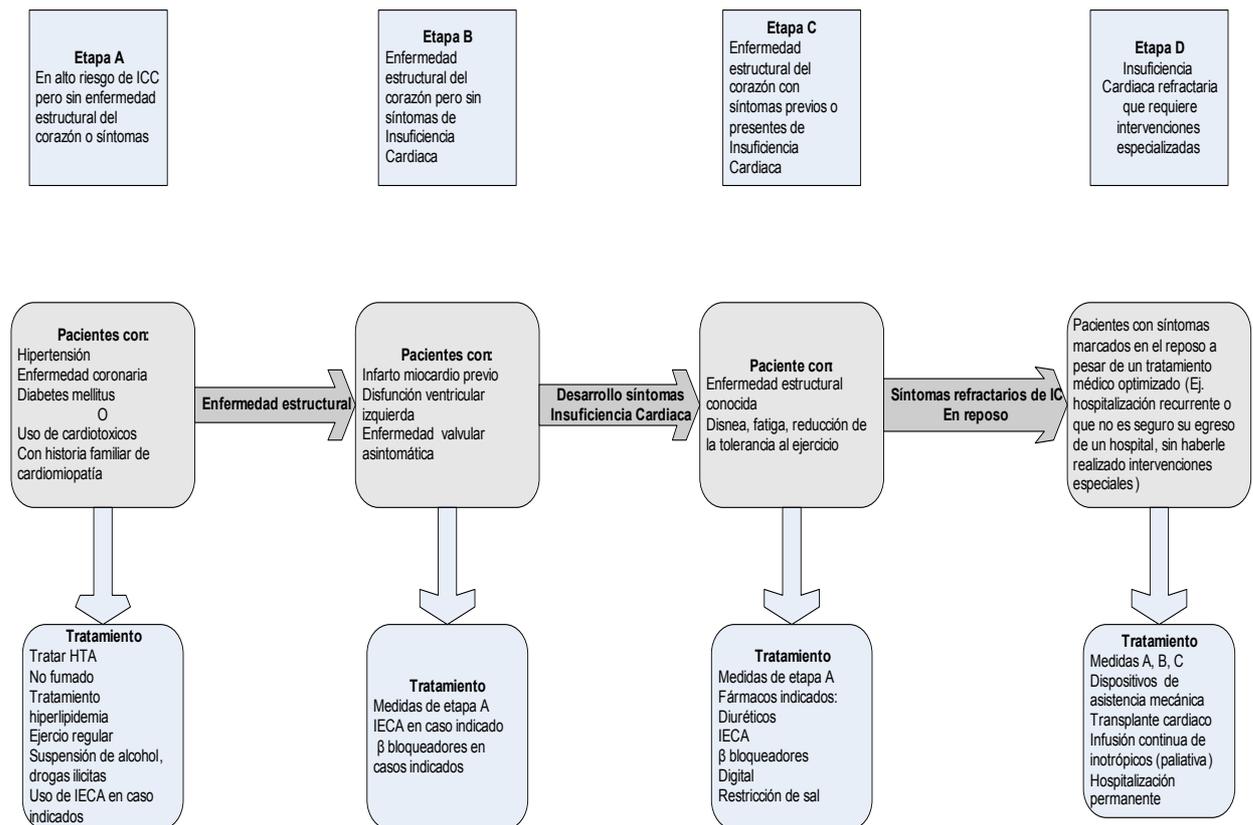
No obstante, el objetivo de este nuevo sistema de estratificación no es remplazar, sino complementar la información aportada por la clasificación NYHA, por lo cual se aconseja utilizar ambos métodos en la evaluación de cada paciente con sospecha de IC.

**Clasificación
de la IC según
American
College of
Cardiology
American
Heart
Association
2001**

- **Estadio A:** pacientes con alto riesgo para desarrollar IC debido a la presencia de condiciones fuertemente asociadas con su desarrollo. O pacientes con condiciones no identificadas de anomalías estructurales o funcionales en el pericardio, miocardio o válvulas y que nunca han presentado signos o síntomas de insuficiencia cardiaca.
Ej. Hipertensión arterial, enfermedad coronaria, historia de drogas cardio tóxicas, abuso de alcohol, historia personal de fiebre reumática, historia de cardiomiopatía en la familia
- **Estadio B:** Pacientes que han desarrollado una enfermedad estructural del corazón que esta fuertemente asociada al desarrollo de IC, pero nunca han presentado signos o síntomas de IC.
Ej. Hipertrofia, fibrosis, dilatación o hipo contractibilidad ventricular izquierda, enfermedad valvular asintomática, infarto al miocardio previo
- **Estadio C:** Pacientes con síntomas permanentes o previos de IC asociados a enfermedad estructural del corazón. **Ej.** Disnea o fatiga por disfunción ventricular sistólica, pacientes asintomáticos con tratamiento médico para IC
- **Estadio D:** Pacientes con enfermedad estructural avanzada y marcados síntomas en el reposo pese a un tratamiento médico óptimo y quienes requieren intervenciones especializadas.
Ej. Pacientes con hospitalización frecuente y/o que no seguro su egreso, paciente a espera de trasplante, recibiendo infusión continua de inotrópicos para el alivio de síntomas o con necesidad de dispositivos mecánicos o en hospitalización permanente para el manejo de su IC

C¹ A continuación se presenta una guía práctica para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca:

Flujograma para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca



Tomado de:
American College of Cardiology
American Heart Association
Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. 2001

- **Sistólica:** se da por anomalías en la sístole, el gasto cardiaco está disminuido, hay incapacidad del músculo para contraerse, por lo que se expulsa suficiente sangre. Hay debilidad, fatiga, intolerancia al esfuerzo y síntomas de hipoperfusión.

Ej.

Embolia pulmonar masiva

- **Diastólica:** existen anomalías en el llenado, aumento de la presión de llenado, incapacidad del músculo para relajarse y aumento de resistencia al flujo de entrada al ventrículo.
- **Insuficiencia con gasto cardiaco bajo:** corresponde a la mayoría de los casos. Puede ser secundaria a: cardiopatía isquémica, HTA o miocardiopatía. Existe un aporte inadecuado de O₂.
- **Insuficiencia con gasto cardiaco alto:** depende de la causa subyacente.

Ej.

Hipertiroidismo, anemia, embarazo

- **Insuficiencia cardiaca aguda:** lo típico es el paciente que sufre de pronto un infarto extenso. Es fundamentalmente sistólica y produce hipotensión sistémica sin edema periférico.
- **Insuficiencia cardiaca crónica:** se produce por una miocardiopatía dilatada o valvulopatía que desarrolla insuficiencia progresiva. Se mantiene la presión arterial y se produce edema.
- **Insuficiencia cardiaca izquierda:** se acompaña de síntomas de congestión pulmonar como disnea y ortopnea por edema pulmonar e HTA.
- **Insuficiencia cardiaca derecha:** se caracteriza principalmente por la acumulación de líquidos:

Ej.

Ascitis, edema periférico, hepatomegalia congestiva, distensión venosa sistémica, derrame pleural.

- **Insuficiencia cardiaca retrógrada:** los ventrículos son incapaces de descargar (llenarse). Las presiones auriculares y del sistema venoso están aumentadas, con congestión de pulmones y vísceras. Retención de Na y H₂O y transudación del líquido al espacio intersticial.
- **Insuficiencia cardiaca anterógrada:** no se puede mantener el gasto cardiaco adecuado, las manifestaciones se deben al inadecuado bombeo de sangre. Hay retención de sodio y agua por activación del SRAA.

d. Manifestaciones clínicas

a¹. Síntomas

- **Disnea:** al inicio en actividad, luego con menores esfuerzos.
- **Ortopnea:** disnea en posición de decúbito dorsal, aparece más tardíamente.
- **Disnea paroxística nocturna:** disnea severa y tos en la noche, persiste aún cambiando de posición. Ocurre por la depresión del centro respiratorio durante el sueño.
- **Respiración de Cheyne-Stokes:** puede ser periódica o cíclica. Hay una fase apnéica con disminución de la PO₂ y aumenta la PCO₂. Por estímulo del centro respiratorio hay hiperventilación e hipocapnia, por lo que se produce hiperventilación para aumentar las concentraciones arteriales de CO₂.
- **Fatiga y debilidad**
- **Náuseas, anorexia y dolor abdominal:** que se relacionan con la congestión venosa hepática y portal.
- **Síntomas cerebrales:** en adultos mayores con aterosclerosis cerebral hay hipoxemia con disminución del riego cerebral. Alteración del estado mental, de la memoria, cefalea, insomnio y ansiedad.

b¹. Signos

- **IC moderada:** no hay síntomas en reposo.
- **IC grave:** presión de pulso disminuida por reducción del volumen sistólico.
- **IC Aguda:** hipotensión, cianosis de labios y lechos ungueales, taquicardia sinusal. Presión venosa sistémica

aumentada.

- **Tercer y cuarto tonos:** pueden ser audibles con pulso alternante.
- **Estertores pulmonares:** inspiratorios y húmedos, matidez en bases pulmonares.
- **Edema cardiaco:** en las zonas declive, principalmente en las piernas.
- **Hidrotórax y ascitis:** derrame pleural (derecho). Ascitis intensa en las enfermedades de la válvula tricúspide.
- **Hepatomegalia congestiva:** pulsátil y dolorosa.
- **Ictericia:** por alteración de la función hepática, este es un signo tardío. Hay elevación de las enzimas hepáticas.
- **Caquexia cardiaca:** por aumento del Factor de Necrosis Tumoral circulante, aumento de la tasa metabólica, anorexia, náuseas y vómitos. Alteración de la absorción intestinal.
- **Extremidades:** frías, pálidas y diaforéticas.
- **Diuresis:** disminuida con presencia de albúmina.

e. Datos radiológicos

- Aumento de las cavidades cardiacas, característico de la lesión responsable de la IC.
- Distensión de venas pulmonares y redistribución hacia los vértices.
- Derrame pleural asociado a derrame interlobular.

f. Diagnóstico

Criterios de Framingham: se acepta como mínimo la presencia de 1 criterio mayor y 2 menores. ver el siguiente cuadro:

Criterios Mayores	Criterios Menores
<ul style="list-style-type: none">• Disnea paroxística nocturna• Distensión venosa yugular• Crépitos• Cardiomegalia• Edema agudo de pulmón• Ritmo de galope por tercer tono• Aumento presión venosa (> 16cmH₂O)• Reflujo hepatoyugular posterior	<ul style="list-style-type: none">• Edema en miembros• Tos nocturna• Disnea de esfuerzo• Hepatomegalia• Derrame pleural• Capacidad vital disminuida en un 1/3• Taquicardia (> ó =120/lpm)

Mayores o Menores

- Adelgazamiento mayor o igual a 4.5kg después de 5 días de tratamiento

f. Diagnóstico diferencial

- Enfermedades pulmonares
- Embolia pulmonar
- Enfermedades renales que producen edema
- Cirrosis hepática

g. Manejo

a¹. Tratamiento de las causas desencadenantes

b¹. Control de la insuficiencia cardiaca congestiva:

- Disminución de sobrecarga de trabajo cardiaco: disminución de la actividad física, reposo emocional, disminución de la poscarga.
- Control de la retención excesiva de sodio y agua.
- Mejoría de la contractilidad cardiaca.
- Fármacos

Fármacos

- **Vasodilatadores:** disminuyen la poscarga
- **Venodilatadores:** nitroglicerina y dinitrato de isosorbide. Reducen la carga de secuestro venoso del volumen.
- **Dilatadores arteriolas:** hidralazina, minoxidil y bloqueadores del calcio. Disminuyen la poscarga y aumentan el volumen sistólico.
- **Diuréticos:** furosemida y tiazidas. Disminuyen el volumen
- **Digitálicos:** aumentan la contractilidad y disminuyen la poscarga al amortiguar la respuesta simpática cardiaca, prolongan el período refractario del nodo AV y resulta eficaz para controlar la respuesta a la fibrilación ventricular (están contraindicados en disfunción sistólica).

h. Referencia

Dada la complejidad en el manejo y el tratamiento de éstos pacientes, los mismos deben de ser manejados por un especialista.

B. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (AVC)

Los accidentes cerebro vasculares son, sin duda, la causa más común de incapacidad neurológica en la población adulta. Es responsable de un gran porcentaje de muertes y de discapacidad en la población de adultos mayores.

El cerebro es un órgano único cuyo metabolismo es aerobio en forma prácticamente exclusiva. Esto significa que la producción de energía, tanto para mantener la estructura, como la función neuronal, necesita de un aporte continuo de oxígeno y de glucosa. Si el cerebro es privado de sangre, se pierde la conciencia en segundos y se produce daño permanente en minutos. Quizás es debido a la vulnerabilidad única del cerebro que la evolución le suministró un aporte sanguíneo abundante y anatómicamente diverso con lo cual recibe un alto porcentaje del gasto cardíaco asegurándose que las cantidades de glucosa y oxígeno excedan los requerimientos básicos.

1. AVC (definición)

- Patológicamente, indica desarrollo de un área circunscrita de necrosis miocárdica por isquemia local.
- De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), los accidentes cerebro vasculares son "signos clínicos de desarrollo rápido de una perturbación focal de la función cerebral de origen presumiblemente vascular y de más de 24 horas de duración".

Padecimientos que se incluyen

- Infarto cerebral
- Hemorragia cerebral
- Hemorragia subaracnoidea

Se excluyen aquellos casos en que la recuperación se produce dentro de las primeras 24 horas.

2. Anatomía y fisiología

La sangre llega al cerebro mediante cuatro vasos principales. La arteria carótida derecha se origina en el tronco braquiocefálico, y la arteria carótida izquierda directamente de la aorta; pasan por la parte anterior del cuello a través de la base del cráneo hacia la cara inferior del cerebro donde cada arteria se divide en dos: arterias cerebral anterior y media, las cuales irrigan los lóbulos frontal, parietal y temporal. Las dos arterias cerebrales anteriores se comunican a través de la arteria comunicante anterior y esto forma el polígono de Willis. Hay otras dos arterias, las vertebrales que son más pequeñas que las carótidas internas y son ramas de las arterias subclavias. Corren hacia arriba por el cuello dentro de las apófisis transversas de las vértebras cervicales y penetran en la fosa posterior a través del agujero magno. Se anastomosan frente al tallo cerebral formando la arteria basilar y las ramas de esa arteria irrigan la médula, la protuberancia, el cerebelo y el mesencéfalo. Arriba del mesencéfalo, la arteria basilar se divide en dos arterias cerebrales posteriores, las que doblan hacia atrás para irrigar los lóbulos occipitales. Estas arterias también se comunican en la parte posterior del polígono de Willis mediante las pequeñas arterias comunicantes posteriores, produciéndose en consecuencia una anastomosis entre las carótidas internas y la circulación vertebral, de ello suele ser común ver pacientes que se encuentran bien a pesar de tener oclusión bilateral de las arterias carótidas internas.

Las ramas de los vasos cerebrales mayores (arterias cerebrales anterior, media y posterior), sin embargo, no se anastomosan entre sí y se les denominan en consecuencia arterias terminales. Las partes del cerebro irrigadas por ellas están relativamente bien señaladas y precisadas, a pesar de que en la periferia de cada región se producen anastomosis. Cuando uno de estos vasos llega a ocluirse, el daño consecuente es una lesión cerebral relativamente estereotipada en el área que irriga.

3. Causas

Un accidente cerebrovascular resulta del bloqueo o ruptura de un vaso sanguíneo que interrumpe el suministro de oxígeno a las células provocando su muerte.

Causa más frecuente

Más del 50 % de todos los ACV se deben a oclusión, tanto como resultado de ateroma en la arteria misma, como secundaria a embolia (pequeños coágulos sanguíneos) arrastrados a partir del corazón o de los vasos del cuello

La causa más común de ACV es la obstrucción de una de las arterias cerebrales principales (media, posterior y anterior en ese orden) o de sus ramas perforantes menores que van a las partes más profundas del cerebro.

Las consecuencias de un accidente cerebrovascular, su gravedad y la magnitud de las funciones afectadas, depende del lugar en que ha ocurrido el bloqueo en el cerebro y de cuan grande ha sido el daño.

4. Tipos de accidente cerebrovascular

Clasificación

El accidente cerebrovascular puede ser **isquémico o hemorrágico**, según sea causado por un bloqueo en una arteria o por una laceración en la pared de la arteria que produce sangrado en el cerebro.

a. Accidente cerebrovascular isquémico

La isquemia implica la deficiencia del oxígeno en los tejidos vitales. Los accidentes cerebrovasculares isquémicos pueden ser:

Tipos

Trombóticos: causados por coágulos sanguíneos que se forman dentro de una de las arterias del cerebro (trombos).

Embólicos: causados por coágulos que se forman en otro sitio, pero son llevados por la sangre para que con el tiempo se alojen en una arteria cerebral (émbolos).

a¹. Accidente cerebrovascular trombótico

Un accidente cerebrovascular trombótico generalmente ocurre cuando una arteria cerebral está bloqueada por un coágulo sanguíneo que se forma como resultado de la aterosclerosis, o del endurecimiento de las arterias. Con el transcurso del tiempo capas de colesterol se acumulan en placas, en las paredes de las arterias y se espesan lentamente, disminuyendo la luz de las arterias hasta que el flujo arterial sanguíneo es reducido, condición conocida como estenosis. Un coágulo sanguíneo, o trombo, se forma sobre la placa grasa, bloqueando completamente la arteria ya reducida y cortando el aporte de oxígeno a parte del cerebro.

b¹. Accidente cerebrovascular embólico

Un accidente cerebrovascular embólico generalmente es causado por un coágulo sanguíneo desalojado, que ha viajado a través de los vasos sanguíneos hasta que se encaja en algún sitio de una arteria cerebral.

En cerca de 15% de todos los accidentes cerebrovasculares, los émbolos son coágulos sanguíneos que originalmente se formaron en el corazón como resultado de un trastorno del ritmo conocido como fibrilación atrial. Los émbolos también se pueden originar como coágulos sanguíneos en las válvulas artificiales del corazón, después de un infarto al miocardio o como resultado de los trastornos de las válvulas del corazón (estenosis mitral) o la insuficiencia cardíaca. Rara la vez, se forman de las partículas grasas, de células tumorales o de burbujas de aire que viajan a través de la corriente sanguínea.

b. Accidente cerebrovascular hemorrágico

Frecuencia

Cerca de 20% de accidentes cerebrovasculares ocurren de una hemorragia en el cerebro.

Casi más de la mitad de estos sucesos ocurren en los tejidos cerebrales y se conocen como una hemorragia del parénquima o una hemorragia cerebral. La hemorragia del parénquima generalmente es el resultado de (hipertensión) combinada con la aterosclerosis que da lugar a que la presión excesiva sobre las paredes del vaso sanguíneo ocasionen su ruptura. El otro tipo ocurre en los tejidos alrededor del cerebro y se conoce como una hemorragia subaracnoidea. La hemorragia subaracnoidea generalmente es causada por la ruptura de un aneurisma, una pared de vaso sanguíneo debilitada que a menudo es un rasgo hereditario.

Un grupo de ACV son causados por hemorragias en las partes profundas del cerebro. El paciente es usualmente hipertenso, condición que lleva a un tipo particular de degeneración conocido como lipohialinosis en las pequeñas arterias penetrantes del cerebro. Las paredes arteriales se debilitan y como resultado se desarrollan pequeñas hernias o microaneurismas. Estos pueden romperse y el hematoma resultante puede extenderse por separación de planos en la sustancia blanca hasta formar una lesión masiva. Los hematomas se producen usualmente en las partes profundas del cerebro y afectan a menudo el tálamo, núcleo lenticular y cápsula externa y con menos frecuencia el cerebelo y la protuberancia. Pueden romperse en el sistema ventricular y esto es Se presentan signos motores profundos de hemiplejia y hemisensitivos. El pronóstico inicial es grave, pero aquellos que comienzan a recobrase a menudo lo hacen sorprendentemente bien, mientras el hematoma se reabsorbe, debido a que se destruyen menos neuronas que en los ataques isquémicos graves.

c. Hipotensión

Menos a menudo, la presión arterial muy baja puede reducir el suministro de oxígeno al cerebro y causar un accidente cerebrovascular. Esto puede ocurrir de un infarto al miocardio, de una hemorragia profusa, una infección muy seria, o en terrenos vasculares deteriorados o sensibles a la isquemia, como ocurre en el adulto mayor.

5. Riesgo de accidente cerebrovascular

Población con mayor riesgo

Las personas con mayor riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular son:

- Hipertensos
- Sedentarios
- Obesos
- Tabaquistas
- Diabéticos

HTA

Es responsable de la mayor cantidad de accidentes cerebrovasculares.

La aterosclerosis, la fibrilación atrial, el abuso de drogas y otras sustancias son también elementos que aumentan el riesgo, así como los factores genéticos y el estrés. Dentro de los factores de riesgo aterosclerótico debe de tomarse en cuenta la diabetes mal controlada.

6. Síntomas de un accidente cerebrovascular

Las personas en riesgo y los compañeros o los cuidadores de las personas en riesgo de un accidente cerebrovascular deben ser conscientes de los síntomas generales, y la víctima del accidente cerebrovascular debe llegar al hospital cuanto antes después que aparezcan.

a. Accidente cerebrovascular isquémico mayor

Si un accidente cerebrovascular isquémico es causado por un émbolo grande el inicio es súbito. Dolores de cabeza y crisis convulsivas pueden ocurrir dentro de segundos después del bloqueo. Cuando la trombosis -un coágulo sanguíneo que se ha formado en una arteria reducida - causa el accidente cerebrovascular, el inicio generalmente ocurre gradualmente durante minutos a horas; en raras ocasiones progresa durante días a semanas.

Los síntomas para un accidente cerebrovascular isquémico son sumamente variables. Pueden ser idénticos a los de un ataque isquémico transitorio, ya que, en ambos casos, el coágulo puede

producir un bloqueo en una división de las arterias carótidas o vacilares. En el caso de un AIT, sin embargo, se resuelven los síntomas. El coágulo sanguíneo generalmente afecta al lado opuesto del cuerpo de su ubicación en el cerebro con pérdida posible de sensación en un lado de la cara, en un brazo o pierna, o ceguera en un ojo. La persona puede tener dificultades con la ingestión. Problemas del habla pueden ocurrir si se incluye el hemisferio izquierdo del cerebro. (En algunas personas, principalmente los zurdos, el habla puede ser afectado por un coágulo en el lado derecho del cerebro). Puede ser difícil para la víctima de un accidente cerebrovascular expresar sus pensamientos verbalmente o comprender las palabras habladas. Otros síntomas incluyen mareos, vómitos, pérdida del tono muscular, crisis convulsivas y podría evolucionar incluso a coma.

b. Síntomas del accidente cerebrovascular hemorrágico

Los síntomas de una hemorragia cerebral, o parénquima, empieza típicamente muy repentinamente y evoluciona durante varias horas e incluye dolores de cabeza, náusea y vómitos y estados mentales alterados.

Cuando la hemorragia es de un tipo subaracnoideo, pueden ocurrir signos de advertencia unos pocos días a un mes antes que el aneurisma se desarrolle plenamente y se reviente. Durante este período, el paciente puede tener dolores de cabeza abruptos, náusea y vómitos, ser sensible a la luz y tener diversas anomalías neurológicas según la ubicación de la fuga. Cuando se rompe el aneurisma, la víctima del accidente cerebrovascular puede presentar una cefalea (dolor de cabeza) terrible, un cuello rígido, vómitos, confusión y estados alterados de la conciencia. Los ojos pueden volverse fijos en una dirección o perder la visión. Pueden resultar el estupor, la rigidez y el coma.

c. Reducción de los riesgos para AVC

Reductores de riesgo

Los tres reductores de riesgo más importantes son el control de la presión arterial alta, cesación del fumado y la práctica apropiada de ejercicio.

La primera causa de AVC se relaciona en gran medida con aterosclerosis e hipertensión arterial, los métodos para prevenir o controlar estos trastornos son relevantes en la reducción del riesgo del accidente cerebrovascular.

El tabaquismo es la segunda causa principal del accidente cerebrovascular. Dejando de fumar se puede reducir el riesgo del accidente cerebrovascular a niveles normales en cinco años.

El hábito de practicar ejercicio o realizar actividad física frecuente y adecuadamente es un factor muy beneficioso en la prevención del AVC y de los problemas cardiovasculares.

Otros aspectos importantes en la prevención son: el control de los niveles de lípidos, la reducción del consumo de grasas saturadas, mantener una dieta saludable rica en frutas y en hortalizas, evitar estar con sobrepeso y tratar de reducir el estrés. Las personas con diabetes deben tratar de controlar estrictamente la glicemia.

d. Dieta

Vitamina C

Las personas cuyas dietas son bajas en **vitamina C** tienen el mismo alto riesgo para el accidente cerebrovascular que las personas con hipertensión.

Aunque una función protectora de los suplementos de vitamina no es clara todavía, se ha encontrado que las mujeres con **dietas ricas en frutas y en hortalizas** redujeron su riesgo del accidente cerebrovascular sobre las mujeres con dietas bajas en estos alimentos. Un estudio de largo plazo en hombres se encontró que para cada tres porciones diarias de frutas y de hortalizas en la dieta, el riesgo del accidente cerebrovascular se redujo. Una porción equivale a la mitad de una taza de frutas y hortalizas cocidas o a una taza de frutas y hortalizas crudas.

e. Abuso del alcohol

Beber demasiado licor aumenta el riesgo del accidente cerebrovascular y muchas otras enfermedades.

Recomendación

El consumo de alcohol debe ser limitado a un promedio de no más de dos bebidas al día.

f. Tratamiento de la hipertensión arterial

HTA

En los pacientes con hipertensión, la reducción de la presión arterial diastólica por tan poco como 5 a 6 mmHg ha demostrado reducir el riesgo del accidente cerebrovascular .

En un estudio, las personas que tenían una presión sistólica elevada y que luego tomaron la medicación para reducirla, disminuyeron su riesgo del accidente cerebrovascular. El tratamiento de la presión arterial alta previene la mayoría de las complicaciones, pero es sumamente eficaz si se inicia tempranamente; las personas que desarrollan hipertrofia cardíaca permanecen en riesgo de un accidente cerebrovascular, incluso después de que su presión arterial esté bajo control médico.

7. Referencia

Todo paciente con sintomatología sugestiva de accidentes vasculares transitorios debe ser referido para su estudio inmediato, inicialmente deben o pueden realizarse en el primer nivel un hemograma, perfil lipídico, electrocardiograma, placa PA de tórax y perfil de glicemia.

Todo paciente que presente sintomatología compatible con un AVC debe referirse al servicio de emergencias correspondiente. La referencia debe incluir todos los elementos de la historia clínica y del examen físico necesarios para realizar el diagnóstico.

C. ATAQUES ISQUÉMICOS TRANSITORIOS (AITs)

1. AITs (definición)

Son accidentes cerebrovasculares isquémicos muy pequeños, generalmente causados por émbolos diminutos que se alojan en una arteria y que luego se disuelven **sin producir daño residual significativo**.

Los trastornos mentales o físicos que resultan de los AITs en general se resuelven en menos de un día y generalmente en menos de una hora.

Considerar que

Los ataques isquémicos transitorios son señales de advertencia de un accidente cerebrovascular isquémico como la angina es una señal para un ataque cardíaco.

Cerca de un 5% de los individuos que experimentan episodios isquémicos transitorios desarrollan en un mes un accidente cerebrovascular, sin tratamiento, una tercera parte tendrá accidentes cerebrovasculares en un lapso de cinco años. Debido a la relación entre la aterosclerosis, la coronariopatía y el accidente cerebrovascular. Las AITs también son signos de advertencia para un infarto cardíaco.

2. Sintomatología según sitio de obstrucción

Oclusión de las carótidas: En este caso, la retina del ojo o el hemisferio cerebral se pueden afectar. Cuando se reduce el oxígeno al ojo, las personas describen el efecto visual como una cortina que es cerrada.

Hemisferio cerebral: cuando éste se afecta hemisferio cerebral se afecta.

Oclusión de la arteria basilar: cuando AITs ocurren aquí, ambos lados del cerebro pueden ser afectados. La visión puede volverse tenue, gris, borrosa o perderse momentáneamente. Otros síntomas pueden incluir mareo, náusea y vómitos, dificultades con la ingestión, incapacidad para hablar claramente, adormecimiento alrededor de la boca y debilidad en los brazos y en las piernas, a veces causando una caída súbita.

Otro signo de advertencia son una serie de accidentes cerebrovasculares isquémicos, muy pequeños, llamados infartos lagunares, que causan torpeza, debilidad y variabilidad emocional.

3. Tratamiento después de AITs

Después de experimentar ataques isquémicos transitorios o accidentes cerebrovasculares menores anteriores, es muy importante reducir todos los factores de riesgo posibles, ya que AITs y los primeros accidentes cerebrovasculares a menudo son seguidos de accidentes cerebrovasculares adicionales.

El uso de antiagregantes plaquetarios como la aspirina, así también, el adecuado control del perfil lipídico a través del uso de estatinas y un estricto tratamiento de otras enfermedades comórbidas como la hipertensión arterial son la base del manejo.

III. SÍNDROME METABÓLICO (SM)



Reconocer las características del paciente con síndrome metabólico a fin de mejorar la detección temprana y su abordaje.

A. DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD

El síndrome metabólico fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica y ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo.

Las primeras descripciones de la asociación existente entre diversas situaciones clínicas como la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA) y la dislipidemia (DLP) datan de los años 20 del pasado siglo. Sin embargo, fue *Reaven* quien sugirió en su conferencia de Banting, en 1988, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó "X" en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico y propuso cinco consecuencias de esta, todas ellas relacionadas con un mayor riesgo de enfermedad coronaria.

Componentes del síndrome X original propuesto por Reaven:

Síndrome Componentes

- Resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina.
- Intolerancia a la glucosa.
- Hiperinsulinemia
- Aumento de triglicéridos y en las VLDL.
- Disminución del colesterol de las HDL.
- Hipertensión arterial

1. Síndrome Metabólico (Definición)

No se trata de una única enfermedad, sino de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental.

2. SM y Riesgo

La presencia de síndrome metabólico se relaciona con un incremento significativo de riesgo de:

- Diabetes
- Enfermedad coronaria y
- Enfermedad cerebrovascular, duplica la disminución de la supervivencia, en particular, por el incremento unas 5 veces en la mortalidad cardiovascular

3. Consideraciones patogénicas

Insulino Resistencia (Concepto)

La insulino resistencia es el eje central del trastorno y se define como la incapacidad de una cantidad conocida de insulina endógena o exógena para incrementar la entrada y la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo.

Los mecanismos fisiopatológicos causantes del SM no están claros, se proponen:

- Resistencia a la insulina, ligada con la aparición de enfermedad coronaria
- Presencia de dislipidemia aterogénica, manifiesta por la triada: bajo HDL, incremento en los triglicéridos y las partículas pequeñas y densas de LDL (sd LDL)
- Hipertensión que ocurre con mayor frecuencia en pacientes con resistencia a insulina

- Estado proinflamatorio, con el incremento de reactantes de fase aguda (Proteína C reactiva)
- Estado protombótico, con incremento del inhibidor del activador del plaminógeno y el fibrinógeno

La prevalencia del síndrome metabólico varía en dependencia de la definición empleada para determinarla, así como de la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida

4. Prevalencia

Cuando se emplean criterios parecidos a los de la OMS, la prevalencia del SM varía del 1,6 al 15 % en dependencia de la población estudiada y del rango de edad.

- El estimado de prevalencia en EE.UU. es del 22 %, varía del 6,7 % en las edades de 20 a 40 años y 43,5 % en los mayores de 60 años, no se han reportado diferencias por sexo (23,4 % en mujeres y 24 % en hombres).
- En poblaciones de alto riesgo, como la de familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumenta considerablemente hasta casi el 50 %, llega a más del 80 % en personas diabéticas y al 40 % en personas con intolerancia a la glucosa.
- Existen poblaciones que han sido descritas como genéticamente predispuestas o sensibles como los son: asiáticos del sur (subcontinente Indio), asiáticos de sur este (polinesios y japoneses), afro americanos (especialmente mujeres), mexicanos, nativos americanos (indios Pima).

B. ELEMENTOS CLINICOS

1. Del Grupo Consultor de la Organización Mundial de la Salud

a. Criterios Diagnósticos del Síndrome Metabólico

Presentar diabetes mellitus (DM), glucosa alterada en ayunas (IFG), tolerancia a la glucosa alterada (IGT)

Además, 2 o más de los siguientes componentes:

- Tensión arterial elevada (>140/90 mmHg).
- Triglicéridos plasmáticos elevados 150 mg d/L y/o colesterol HDL bajo 35 mg d/L en hombres; 39 mg d/L en mujeres.
- Obesidad central (relación cintura-cadera > 0,90 para hombres y > 0,85 para mujeres) y o índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/ m².
- Microalbuminuria (excreción > 20 mg/min o relación albúmina: creatinina en orina > 30 mg/g)

b. Los parámetros para el diagnóstico según el NCEP-ATP-III son los siguientes:

Factor de riesgo	Definición
*Obesidad abdominal	Circunferencia de la cintura <ul style="list-style-type: none"> • Hombres > 102 cm • Mujeres > 88 cm
Triglicéridos altos	= o > 150 mg/dL
Colesterol HDL bajo	<ul style="list-style-type: none"> • Hombres < 40 mg/dL o < 1,03 mmol/L • Mujeres < 50 mg/dL o < 1,4 mmol/L
Hipertensión arterial	> o = 130/ > o = 85 mmHg
Hiperglucemia en ayunas	= o >110mg/dL o 6,1 mmol/L

Diagnóstico

Se hace el diagnóstico de SM cuando están presentes 3 o más de los factores de riesgo que se describen.

Obesidad abdominal tiene mayor correlación con factores de riesgo metabólicos que el aumento del índice de masa corporal, por lo que la simple medición de la circunferencia de la cintura se recomienda para identificar la obesidad abdominal .

Algunas personas tienen SM con leve incremento de la CC (circunferencia de la cintura)(94-102 cm), teniendo fuerte contribución genética a la IR y los cuales suelen beneficiarse con cambios en el estilo de vida.

c. **El Colegio Norteamericano de Endocrinología** incluye otros criterios como : diagnóstico de enfermedad cardiovascular (ECV), HTA, síndrome de ovario poliquístico (PCOS), hígado graso no alcohólico (NAFLD), acantosis nigricans, historia familiar de diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), HTA o ECV, historia de diabetes

gestacional o intolerancia a la glucosa, etnia no caucásica, estilo de vida sedentario, y edad mayor a los 40 años.

A pesar de las diferencias de enfoque en el diagnóstico de SM, los criterios se relacionan y muchas personas pueden ser identificadas tempranamente con el SM, independientemente de los criterios empleados, realizando una labor de captación temprana y de prevención de los riesgos asociados

2. Algunas consideraciones en el abordaje del SM

Dado que en las unidades siguientes se profundizan en los diferentes componentes en este sub-apartado se puntualizará en aspectos generales del abordaje.

El SM debe considerarse como una entidad que requiere ser detectada, diagnosticada tempranamente y ser tratada con el fin de mejorar la sensibilidad a la insulina. En esto el médico general desempeña un papel muy importante ya que la población afectada por lo general es asintomática.

Los ATP III enfatizan la importancia de tratar personas con SM para prevenir enfermedades cardiovasculares, cumpliendo dos objetivos fundamentales:

a. Objetivos fundamentales del abordaje

- Reducción de causas subyacentes: obesidad e inactividad física.
- Tratamiento de los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos asociados

a¹. Reducción de peso y el incremento de la actividad física

Conducen a la reducción efectiva de todos los factores de riesgo cardiovasculares al mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir el riesgo de enfermedad coronaria.

Entre los efectos beneficiosos de la actividad física regular se señalan el aumento del HDL, disminución de VLDL y en algunas personas, de LDL-C, así como, la disminución de la tensión arterial y de la IR lo que influye favorablemente en la función cardiovascular.

Por otra parte, la reducción de peso, aun moderada (10 % del peso inicial), conduce a una disminución del LDL-C, mejora todos

los factores de riesgo y disminuye el riesgo vascular global del sujeto.

b¹. Tratamiento de la dislipidemia

Para lograr esto, deben iniciarse cambios en el estilo de vida (modificaciones en la dieta y actividad física, consumo de alcohol, proscripción del hábito de fumar) acompañados por el tratamiento farmacológico. Si después de 3 meses no se logran las metas deseables se debe de plantear el tratamiento. (Ver unidad de Dislipidemias).

En relación con el control de la HTA, el manejo debe ir siempre acompañado de medidas no farmacológicas: reducción del peso y del consumo de alcohol, abandono del tabaquismo, restricción de sal a menos de 3g/d y educación sobre la importancia de la adherencia al tratamiento y auto monitoreo frecuente de la tensión arterial.

La prescripción del fármaco antihipertensivo debe hacerse teniendo en cuenta la estratificación del riesgo y las propiedades del medicamento (Ver unidad de Hipertensión Arterial).

En relación con la incorporación de la aspirina en el tratamiento, meta análisis de estudios y ensayos clínicos a gran escala soportan la prescripción de aspirina a bajas dosis (100 a 325 mg/d), como estrategia en la prevención secundaria de complicaciones cardiovasculares en pacientes con síndrome metabólico y enfermedad coronaria.

Finalmente, se debe enfatizar que la aplicación de medidas no farmacológicas así como de tratamientos farmacológicos, puede tener efectos beneficiosos en individuos con SM y/o DM mejorando la sensibilidad a la insulina y anomalías relacionadas.

Concl

La identificación temprana de personas con SM y la implementación de estrategias apropiadas son necesarias para contener la epidemia de enfermedad cardiovascular relacionada con la diabetes.

El papel del médico de Atención Primaria en el diagnóstico del síndrome metabólico es fundamental, para lo cual tiene todos los elementos disponibles en el primer nivel de atención.

En realidad si no se hace el diagnóstico en el primer nivel de atención, difícilmente se va a hacer en otro sitio, por lo tanto el EBAIS desempeña un rol muy importante en la detección y el tratamiento precoces.

SEGUNDA UNIDAD

Obesidad

Objetivo de la Segunda Unidad

Detectar y abordar adecuadamente a las personas con obesidad en los servicios de salud del primer nivel de atención.

I. CONCEPTUALIZACIÓN DE LA OBESIDAD



Aplicar los elementos teórico-prácticos de la obesidad en la práctica médica cotidiana.

En los últimos años se ha observado un aumento en la prevalencia e incidencia de la obesidad a nivel mundial, e incluso es considerada por muchos como la epidemia del siglo XX. (Valenzuela, 1996; Foz, M, 2002). Específicamente en los países en vías de desarrollo la obesidad representa actualmente uno de los mayores problemas de salud pública, ya que constituye el principal factor de riesgo para el desarrollo de la diabetes mellitus (DM) tipo 2, la hipertensión arterial (HTA), las enfermedades cardiovasculares y de la vesícula biliar, los trastornos ósteo-articulares y ciertas formas de cáncer, entre otros (Harrison, 1998). Además, se presentan consecuencias psicológicas, sociales y económicas, debido a las dificultades de relación, rechazo social, discriminación en las relaciones laborales, dificultades de movimiento, etc., sin obviar, las consecuencias sobre la mortalidad general en este grupo de individuos (Calle, 1999-2003).

La obesidad, constituye una patología que con frecuencia se aborda pobremente en el primer nivel de atención, talvez por el desconocimiento de su exacta etiopatogenia y los escasos recursos terapéuticos disponibles que provocan un reducido porcentaje de éxito. Esto puede generar la creencia de que las actividades de tratamiento, así como, las de prevención de la obesidad son poco eficientes, lo que genera una actitud de olvido frente este importante factor de riesgo (Zurro M, 2003).

El aumento en la prevalencia e incidencia de la obesidad a nivel mundial y nacional debe considerarse como un marcador importante para las acciones de vigilancia por su sensibilidad. Además, porque el tamizaje y la identificación de sujetos en riesgo, requiere de procedimientos de fácil aplicación y costos relativamente bajos. Su detección permite asumir acciones que vayan dirigidas a la prevención de la obesidad, así como de enfermedades crónicas no transmisibles tal como la enfermedad cardiovascular (OPS/OMS, 2000).

Al ser la atención primaria la primera puerta de entrada del individuo a los servicios de salud, se debe considerar la obesidad en este nivel, como la "enfermedad crónica más importante por combatir" (Canalda, 2003), pues si se disminuye su prevalencia, también se disminuirá la prevalencia de las enfermedades asociadas y su mortalidad.

A. DESCRIPCIÓN DE LA OBESIDAD

Obesidad (definición)

Enfermedad crónica, de origen multifactorial, caracterizada por un aumento anormal de la grasa corporal, en cuya etiología se entrelazan factores genéticos y ambientales, que conducen a un aumento de la energía absorbida (grasa) con respecto a la gastada y a un mayor riesgo de morbimortalidad (Valenzuela, 1996).

Múltiples son las definiciones, no obstante, todos concuerdan en que la manifestación común es el **aumento de la grasa corporal**, así como la diversidad de factores metabólicos, genéticos y fisiológicos, entre otros, que forman parte de su etiología.

2. Clasificación de la obesidad

La obesidad se puede clasificar de acuerdo con diferentes aspectos: distribución de la masa corporal, etiología e índice de masa corporal.

a. Distribución de la grasa corporal

- **Obesidad androide:**

Acumulación de panículo adiposo en forma de delantal (obesidad abdominal subcutánea) o abdomen protuyente y con mayor perímetro en la zona supraabdominal (obesidad abdominal visceral).

- **Obesidad ginecoide:**

La acumulación del tejido graso se produce en la parte inferior del cuerpo: hemiabdomen inferior, caderas, región glútea y muslos.

La obesidad ginecoide es más frecuente en mujeres y no se relaciona con un exceso de riesgo cardiovascular. Se asocia en mayor frecuencia con osteoartritis en las articulaciones de carga, insuficiencia venosa y litiasis biliar.

b. Etiología

- **Obesidad primaria:**
Cuando no obedece a ninguna causa o enfermedad específica.
- **Obesidad secundaria:**
Cuando la obesidad es secundaria a distintas enfermedades e incluso a fármacos.

La obesidad secundaria representa del 1 al 3% de los casos. En la tabla No.1 se resumen las causas de obesidad secundaria.

Tabla No 1. Causas de obesidad secundaria.

Enfermedades endocrinas	<ul style="list-style-type: none">• Poliquistosis ovárica• Hipotiroidismo• Hiperfunción corticosuprarrenal• Hipogonadismo (Síndrome de Klinefelter)• Insulinomas• Pseudohiperparatiroidismo
Síndromes hipotalámicos (raros)	<ul style="list-style-type: none">• Tumores• Traumatismos• Irradiación• Enfermedades inflamatorias• Síndrome de la silla turca vacía
Por fármacos	<ul style="list-style-type: none">• Antidepresivos (amitriptilina)• Fenotiacinas• Antihistamínicos• Corticoides
Síndromes genéticos	<ul style="list-style-type: none">• Síndrome de Prader- Willi• Síndrome de Lawrence-Moon-Biedl• Síndrome de Kleine-Levin• Síndrome de Morgagni-Morel-Stewart
Pseudoobesidad	<ul style="list-style-type: none">• Lipomatosis múltiple• Lipodistrofia

c. Índice de masa corporal

- **Obesidad grado 1**
- **Obesidad grado 2**
- **Obesidad grado 3**

En el segundo apartado se detallan los distintos tipos de obesidad según el índice de masa corporal.

3. Etiología

Causas de la obesidad

El desbalance entre la ingesta calórica excesiva, más la reducción en el gasto por actividad física han sido propuestos como posibles desencadenantes de la obesidad en humanos. También alteraciones metabólicas asociadas con hipotiroidismo, hiperinsulinemia e insulinoresistencia, síndrome de Cushing, síndrome de ovario poliquístico, disfunciones hipotalámicas (traumas, tumores y cirugías), etc, forman parte de factores que influyen en la etiología de la obesidad en humanos (Valenzuela, 1996).

B. GRUPOS DE RIESGO Y FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

Datos del National Health Examination Surveys (NHANES), 1999-2000, muestran en Estados Unidos, que la prevalencia de obesidad ($IMC \geq 30$) en las mujeres es mayor que en los hombres. La frecuencia es aproximadamente de 28.4-37.8% en mujeres mayores de 20 años. También se observan en este grupo diferencias significativas por etnia, es mayor en hispanoamericanos. (Ogden, C; Carroll, M; Flegal, K, 2003).

Las investigaciones señalan a la mujer como la que presenta mayor prevalencia de obesidad en relación con el hombre indistintamente del grupo de edad al cual pertenezca.

Prevalencia en Costa Rica

A partir de los 20 años de edad, en las mujeres hay un aumento en la prevalencia de esta enfermedad. En el grupo de 20-44 años de edad la Encuesta Nacional de Nutrición de 1996 señala un 45.9% de obesidad, y en el grupo de 45 a 59 años esta cifra aumenta hasta alcanzar el 75% de las mujeres, es así como la obesidad en las mujeres constituye el problema nutricional más importante del país (Ministerio de Salud, 1996).

En esta misma encuesta, resultan alarmantes los resultados de la evaluación antropométrica que evidenciaron un sobrepeso en preescolares y escolares que alcanzó un 4.2% y un 14.9% respectivamente. Además, se presentó en el área metropolitana una mayor prevalencia en cuanto al riesgo de obesidad (Ministerio de Salud,1996).

C. MORBILIDAD Y PESO CORPORAL

Sin tomar en cuenta aspectos estéticos y de funcionalidad, la obesidad es una patología con importantes repercusiones sistémicas. El aumento de peso puede implicar mayores riesgos para la salud aunque el IMC no sea mayor a 25. En las mujeres, un aumento de más de 5 Kg de peso se asocia a un mayor riesgo de diabetes y cardiopatías, y en los varones todo aumento de peso pasados los 25 años predispone a mayores riesgos para la salud (Harrison, 1998). Pero parece confirmado que los riesgos para la salud son significativos cuando el sobrepeso alcanza del 20 al 25% del peso ideal.

Cuando el peso corporal aumenta ($IMC \geq 25$), se incrementa el riesgo de padecer HTA, cardiopatía isquémica (angor), DM tipo 2 y dislipidemia. En los individuos tanto femeninos como masculinos el riesgo de enfermedad cardiovascular es mayor, no solo en los casos de obesidad, sino también en los que sólo se catalogan como sobrepeso (Wilson PWF, 2002).

En resumen, las implicaciones más importantes de la obesidad sobre la salud son:

Implicación de la obesidad en la salud

- Disminución de la esperanza de vida
- Enfermedad arterial coronaria
- Enfermedad vascular cerebral
- Es un factor de riesgo para el desarrollo de DM tipo 2, HTA, dislipidemias y cáncer (colon, recto y próstata en el varón y vesícula, ovario, mama, cervix y endometrio en la mujer) (Health Implications of Obesity, 1985)
- Problemas respiratorios como apnea del sueño
- Otros.

Lo anterior hace que la obesidad sea la principal causa de muerte prevenible. En la tabla No. 2, se profundiza sobre los efectos adversos de la obesidad sobre la salud.

Tabla No 2: Efectos adversos de la obesidad sobre la salud

Cardiovascular	<ol style="list-style-type: none"> 1. Enfermedad coronaria <ul style="list-style-type: none"> • Relación indirecta por la asociación con otros factores de riesgo cardiovascular como HTA, DM y dislipidemia. • Factor de riesgo coronario en la obesidad de distribución central. 2. Hipertensión arterial <ul style="list-style-type: none"> • Relación directa. • Si sobrepeso > 20%: RR(riesgo relativo): 2-8. 3. Hipertrofia ventricular izquierda. 4. Insuficiencia cardíaca congestiva. 5. Muerte súbita (arritmia ventricular). 6. Isquemia cerebral. 7. Insuficiencia venosa en extremidades inferiores. 8. Tromboembolismo pulmonar.
Endocrino/metabolismo	<ol style="list-style-type: none"> 1. Diabetes mellitus tipo 2 <ul style="list-style-type: none"> • Relación directa para ambos sexos: <ul style="list-style-type: none"> - Obesidad leve. RR:2. - Obesidad moderada. RR: 10. • Mayor riesgo de diabetes si hay: <ul style="list-style-type: none"> - Historia familiar - Obesidad de distribución central. 2. Dislipidemia <ul style="list-style-type: none"> - Disminución del HDL-c - Aumento del colesterol total, LDL-c y triglicéridos. 3. Aumento del cortisol.
Gastrointestinal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Litiasis biliar <ul style="list-style-type: none"> - Relación directa con la obesidad. RR: 4. 2. Esteatosis hepática. 3. Hernia hiatal.
Enfermedad respiratoria	<ol style="list-style-type: none"> 1. Disminuye la capacidad vital y la capacidad pulmonar total (insuficiencia respiratoria). 2. Hipoventilación alveolar (síndrome de Pickwick). 3. Aumenta síndrome de apnea del sueño.
Sistema urinario	<ol style="list-style-type: none"> 1. Proteinuria y síndrome nefrótico 2. Trombosis vena renal 3. Cáncer de próstata

Musculoesquelético	<ol style="list-style-type: none"> 1. Gota (hiperuricemia). <ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la incidencia en ambos sexos. 2. Alteraciones osteoarticulares y artrosis: <ul style="list-style-type: none"> - Coxofemoral, femorotibial, tobillo y columna.
Gónadas	<ol style="list-style-type: none"> 1. Oligomenorreas 2. Complicaciones obstétricas. 3. Toxemia del embarazo
Cáncer	<ol style="list-style-type: none"> 1. Aumento de la morbilidad en las siguientes neoplasias: <ul style="list-style-type: none"> • Varones <ul style="list-style-type: none"> - Colorrectal. - Próstata • Mujeres <ul style="list-style-type: none"> - Endometrio - Vesícula biliar. - Cuello uterino - Ovario. - Mama • No se puede descartar que tales asociaciones o algunas de ellas puedan depender de la composición de la dieta, más que de la propia obesidad.

Adaptada de Pi Sunyer FX. Medical Hazards of obesity. Ann Intern Med 1993; 119: 655-660 y Canalda, 2003).

Comorbilidad

Las condiciones comórbidas más frecuentes son: HTA, dislipidemia y DM tipo 2.

Las mismas suelen estar presentes en el 65% de los pacientes obesos, de ahí que su abordaje debe ser integral (Daugherty J, Kolasa K. 2004).

D. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA OBESIDAD

1. Factores ambientales

a. Nivel socioeconómico

Durante mucho tiempo se pensó que la obesidad era una enfermedad exclusiva del estrato socioeconómico más elevado, lo cual ha cambiado en los últimos años, ya que investigaciones recientes han determinado una relación inversa entre el nivel socioeconómico de las mujeres y su desarrollo. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) en su publicación “La Obesidad en la Pobreza”, 2000, menciona la existencia de factores genéticos adaptativos y postula la hipótesis de que poblaciones con un consumo alimentario fluctuante o inadecuado, son capaces de generar formas adaptativas para utilizar muy eficientemente la energía y el depósito de grasa.

La relación inversa entre la condición socioeconómica (CSE) y la obesidad en la mujer podría estar mediada por cuatro factores:

**Relación
condición
socioeconómica-
obesidad**

- El primero destaca que las mujeres de CSE alta de sociedades desarrolladas poseen el hábito de hacer dieta y restringir el consumo de alimentos.
- En segundo señala que esto no es frecuente en las mujeres con CSE baja.
- El tercero implica una mayor práctica de actividad física en mujeres de CSE alta, producto de mayor disponibilidad de tiempo y mayores oportunidades de hacer ejercicio con fines recreativos.
- El cuarto factor asocia la CSE con el aspecto hereditario el cual prevalece, al parecer, en muchas familias de CSE baja (OPS, 2000).

Por otra parte la morbilidad social sigue siendo determinante en la prevalencia de obesidad en mujeres de CSE baja.

Existe la idea de que adoptar una dieta saludable implica una mayor inversión de recursos económicos, justificando así el incumplimiento de esta. Varios autores (Raynor, H, Kilanowski, C, Esterlis, I, y Epstein, L, 2002), investigaron el costo de adoptar dietas saludables en familias sometidas a un programa de tratamiento de la obesidad y concluyeron que las modificaciones dietéticas propuestas no involucran mayores costos y, por el contrario, los costos podrían disminuir con el tiempo.

La ingesta calórica está influenciada por distintos sistemas complejos de retroalimentación que relacionan el sistema nervioso central (SNC) con el sistema digestivo y los sistemas de gasto y depósito energético. El apetito está regulado desde los centros del hambre y la saciedad ubicados en el hipotálamo, los cuales a su vez están sometidos a influencias de diverso origen: corticales, hormonales, péptidos gastrointestinales y otras aún no bien conocidas (Harrison, 1998, Zurro, 2003). Esto hace que estemos frente a un proceso complejo, supeditado a múltiples aspectos e influencias. A continuación, se presentan los elementos más importantes de la dieta que podrían intervenir en la producción de la obesidad:

b. Dieta

La proliferación de locales que venden platos preparados y su fácil adquisición, ha llevado al sobreconsumo de este tipo de comida, denominada también “comida chatarra” o “rápida”, la cual posee un porcentaje anormalmente alto de grasa en su constitución (Valenzuela, 1996). Costa Rica no escapa a esta disponibilidad ilimitada de alimentos que podría ser un factor que esté condicionando la obesidad, sobretodo en el área urbana.

a¹. Cambios en los estilos de vida

Los cambios en los estilos de vida de la población general y específicamente en los países occidentales, aumentan el riesgo de desarrollo de obesidad, al promover dietas hipercalóricas, con alto contenido de grasas, carbohidratos e incluso proteínas.

b¹. Asociación actividad física y dieta alta en grasa

Existen estudios que asocian la inactividad física con una dieta alta en grasa (50% VET¹) como uno de los factores que podrían condicionar el aumento de peso en humanos, por su asociación con un balance positivo de energía. (Shepard, T; Sharp, T; Grunwald, G; Bell, M; Hill, J, and Eckel, R, 2001).

c¹. Hiperfagia

Pearcey, S y Castro, J, 2002, en su investigación, asociaron una mayor ganancia de peso con el consumo de comidas más copiosas pero no más frecuentes en los pacientes con ganancia de peso respecto de sujetos con peso estable e, incluso, señalan que estas conductas podrían estar influenciadas por una disminución en percepción o activación de la señal de satisfacción, lo cual se encuentra regulado por bases fisiológicas, donde los factores hormonales y metabólicos juegan un rol determinante.

Es una idea bastante aceptada que la hiperfagia conduce a la aparición de obesidad, sin embargo, diversos autores han demostrado que las personas obesas no siempre consumen más calorías que las personas con peso normal e incluso en algunos casos puede ser que consuman menos.

En la actualidad se conoce el efecto de la composición de la dieta en individuos con trastornos de insulino-resistencia, en que el índice glicémico de los alimentos y la combinación de alimentos tiene efecto en la respuesta insulínica y, por ende, en la susceptibilidad para la ganancia de peso y a alteraciones comunes características del síndrome metabólico. (Brand-Miller, J; Holt S, Pawlak, D, McMillan, J, 2002; Raben, A, Holts, J, Madsen, J and Astrup, A, 2001; Liu, S, Willett, W, Manson, J, Hu, F, Rosner, F and Colditz, G, 2003, Liu, S, Willett, W, Manson, J, Buring, J, Stampfer, M, Willett, W and Ridker, P. 2002).

Este es un punto de bastante controversia, considerando que la población obesa tiende a subestimar inconscientemente de un 30-50% su ingesta calórica, mientras que en los no obesos oscila entre un 0-20% (Zurro, 2003).

Otros estudios dan importancia a factores relacionados con la influencia del aspecto, preparación y sabor de los alimentos.

d¹. Aspecto de los alimentos

Pareciera que el obeso come más en respuesta a estos estímulos sensoriales que a la propia sensación fisiológica de hambre.

b. Etnia y sexo

Como se mencionó, Ogden, C; Carroll, M; Flegal, K.,2003, en su artículo sobre tendencias epidemiológicas en el sobrepeso y la obesidad, no sólo enfatizan en el aumento de la prevalencia de obesidad en mujeres, sino también destacan la presencia de diferencias significativas según la raza o etnia. En hombres éstas diferencias no parecen existir.

Etnia, sexo y obesidad

En mujeres hispanoamericanas el porcentaje de grasa corporal predice el IMC, lo cual no sucede con mujeres Américo Europeas y americanas africanas (Fernández, J, Heo, M, Heymsfiel, S, Pierson, R, Pi-Sunyer, X, Wang, Z, Wang, J, Hayes, M, Allison, D, Gallagher, D, 2003)

c. Actividad física

Existe una firme evidencia científica de que la actividad física moderada o adecuados niveles de condición física reducen sustancialmente el riesgo de enfermedad cardiovascular y todas las causas de mortalidad (WHO, 2003).

El proceso de desarrollo ha conducido a las sociedades actuales a disminuir progresivamente la demanda de trabajo físico, el cual era antes muy necesario para desarrollar la producción agropecuaria.

Actividad física y obesidad

La contribución del sedentarismo al aumento de peso ha sido utilizada como un fuerte predictor no sólo de la ganancia de peso sino de la recuperación de este una vez perdido (Shepard, T y otros, 2001).

d. Alteraciones de la conducta alimentaria del obeso

Alteraciones de la conducta alimentaria

El paciente obeso no está exento de alteraciones de la conducta alimentaria, se ha observado que entre 0.5% y 1% pueden desarrollar anorexia y entre 2% y 5% bulimia. (Plodkowski, R, Sachiko, St Jeor, 2003). Igualmente este grupo es susceptible a sufrir depresiones u otros trastornos siquiátricos (Mardomingo, M.J., 1997).

Usualmente las personas obesas tienen con frecuencia sentimientos de culpa y vergüenza, y una deficiente imagen personal, al no ser capaces de mantener el peso dentro de los valores estéticos vigentes (Mardomingo, M.J., 1997.)

Algunos individuos pueden mostrar conductas asociadas a recurrentes episodios de excesos de comida, seguidos de “disconfort” y autorecriminación. Estas conductas son frecuentes de aquellas personas con bajadas de peso cíclicas que pueden ser atribuibles a depresión y trastornos de la personalidad (Pearcey, S y Castro, J, 2002).

e. Fumado

La nicotina

Aumenta la tasa metabólica basal, por lo que los requerimientos de los individuos fumadores tienden a ser superiores a los normales.

Por esto, es común observar que individuos que suspenden el hábito de fumar presentan aumento de peso, lo cual posiblemente obedece a un aumento en los niveles de ansiedad, así como, a las modificaciones en sus requerimientos energéticos (Mahan, LK y Escott-Stump, S, 2000). Esto aumenta aún más su riesgo de enfermedades crónicas. El aumento de peso puede traer como consecuencia que el paciente vuelva a fumar (Plodkowski, R, Sachiko, St Jeor, 2003).

f. Ingesta de fármacos

Ingesta de fármacos

Se ha demostrado que la utilización de diversos fármacos se asocia a la ganancia de peso en humanos, entre los que se destacan los psicotrópicos, especialmente los antidepresivos, anticonvulsionantes y antipsicóticos. También se observa con el uso de algunos antihipertensivos, diuréticos, antihistamínicos, hormonas y antidiabéticos. (Valenzuela, 1996).

Los antidepresivos pueden producir ganancia de peso, pero, además, se debe considerar la predisposición genética del paciente, la edad, el sexo, la presencia de patologías, etc. Los antidepresivos que son asociados a la ganancia de peso son:

- **Los antidepresivos tricíclicos** (amitriptilina e imipramina, principalmente)
- Algunos inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), pueden provocar hasta una ganancia de 0.4 a 4.1 Kg/ mes.
- Es importante considerar que algunos inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, tienden a promover la ganancia de peso, por aumento del apetito

Ej.

La paroxetina

Se debe tener en cuenta que otros inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, como la fluoxetina y sertralina son reconocidos como **anorexígenos** y estimulantes del metabolismo basal.

Los anticonvulsionantes más reconocidos desencadenantes de la ganancia de peso son el ácido valproico así como la carbamazepina, los cuales son de uso común en el tratamiento de la epilepsia y de algunos trastornos siquiátricos.

La mayoría de los fármacos **antipsicóticos** en mayor o menor grado promueven al aumento de peso, excepto la molindona y posiblemente la loxapina y pimozida.

El uso de **glucocorticoides** se ha relacionado directamente con la ganancia de peso así como con la redistribución de grasa corporal asociado principalmente con el síndrome de Cushing.

Burkman, R, 2001 señala el aumento de peso como una de las complicaciones comunes del uso de algunos **contraceptivos orales**, así como, de la inyección (Depo-Provera), aunque los mecanismos no son del todo claros.

Al respecto, existe diversidad de opiniones sobre el efecto real del uso de anticonceptivos orales en el peso corporal (Riobó, P, Bobadilla, F, Kozarcewski, M, Fernández, J.M, 2003).

No obstante Pelkman, C; Chow, M, Heinbach, R y Rolls, B, 2001, en su estudio, concluyen que el contraceptivo progestacional no afectó la ingesta de energía por lo que no parece ser el causante de la ganancia de peso en mujeres jóvenes. El tema aún sigue siendo controversial.

Otros medicamentos como los antagonistas serotoninérgicos (ciproheptadina) antiglicémicos (insulina, sulfonilureas), así como, los antagonistas adrenérgicos muestran asociación positiva con el aumento de peso.

2. Factores genéticos y metabólicos

La obesidad como enfermedad multifactorial no escapa a los efectos de la herencia genética. En roedores al menos cinco genes, cuya mutación única es capaz de desarrollar obesidad conjuntamente con una serie de alteraciones metabólicas, han sido relacionados con la etiología de esta enfermedad. Estos genes han sido clonados y secuenciados en humanos conscientes de que la diferencia entre ambos, radica en que en los últimos predomina el tipo poligénico. Esta influencia genética se ha estimado entre un 40 al 75 % de la variación en índice de masa corporal; sin embargo, se ha visto que las leyes de Mendel no aplican a los patrones hereditarios (Dancott, C, Sack, P and Shuldiner, A, 2003; Perusse, L, Bouchard, C, 2000).

Estudios en mellizos, hijos de padres obesos entregados en adopción han mostrado el papel que desempeña la herencia con una correlación de hasta un 80% (Valenzuela, 1996).

Actualmente se estudia la asociación entre la leptina (hormona polipeptídica asociada con la saciedad y el metabolismo energético) y la obesidad. 34Estudios muestran que los obesos poseen mayores niveles de esta hormona, sin embargo, se menciona posible resistencia (Picó, 2000)

Concl.

Son múltiples las causas que podrían condicionar el desarrollo de la obesidad, lo cual dificulta en gran medida la determinación de programas de prevención asertivos que permitan la modificación de estas tendencias.

En la actualidad el comercio ofrece diversidad de métodos, fármacos, alimentos, implementos, entre otros, que ayudan a brindar soluciones poco efectivas a las personas con obesidad, las cuales día con día ven con gran frustración que sus esfuerzos no rinden frutos y, en el peor de los casos, con serias secuelas que ponen en riesgo su salud.

Los programas de prevención de la obesidad para la población costarricense deben ser diseñados y planeados a partir de estudios científicos que permitan establecer cuáles son los factores que actualmente condicionan su desarrollo, lo cual eventualmente permitirá también establecer pautas de tratamiento más efectivas para las personas.

II. ABORDAJE Y MANEJO INTEGRAL DE LAS PERSONAS CON OBESIDAD



Diagnosticar adecuadamente la obesidad con el fin de lograr un óptimo manejo de la enfermedad.

A. MÉTODOS DE VALORACIÓN PARA LA DETECCIÓN Y EL DIAGNÓSTICO

1. Índice de masa corporal (IMC)

Es la medida más fácilmente realizable y mejor correlacionada con la grasa corporal total. Se utiliza para explicar las diferencias en la composición corporal al definir el nivel de adiposidad de acuerdo con la relación peso y estatura. (Krause, 2000). Es de fácil manejo, resta importancia al efecto de la estatura sobre el peso y tiene una buena correlación con el contenido de grasa medido por otros métodos.

IMC

$$\text{Peso (Kg)} / (\text{Talla (cm)})^2$$

Con el peso expresado en Kg y la estatura en metros al cuadrado.

Obesidad según IMC

IMC de 30 o más.

En adultos entre los 18 y 60 años, según el IMC se distingue: la obesidad grado 1, obesidad grado 2 y obesidad grado 3 (extrema o mórbida). Estos criterios de clasificación para evaluar el IMC han sido establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS). En la tabla 3 se detallan los parámetros de clasificación, así como, el riesgo de comorbilidad asociado al tipo de obesidad.

Tabla No 3: Clasificación del sobrepeso y obesidad en el adulto según la OMS.

Tipo	IMC	Riesgo de comorbilidades
Bajo peso, delgadez	<18.5	Bajo, pero con incremento del riesgo de otros problemas clínicos.
Peso normal	18.5 – 24.9	
Sobrepeso (pre-obesidad)	25.0 – 29.9	Medio
Obesidad grado 1	30.0 – 34.9	Moderado
Obesidad grado 2	35.0 – 39.9	Grave
Obesidad grado 3 (extrema)	≥ 40.0	Muy grave

Fuente: OMS, 2000.

En los adultos mayores, debido a que poseen una menor masa muscular en general, se clasifica de manera diferente: peso deficiente, peso normal y sobrepeso (tabla 4).

Tabla No 4: Clasificación del peso en la persona adulta mayor según la OMS.

Tipo	IMC
Peso deficiente	≤ 23.0
Peso normal	23.1 – 27.9
Sobrepeso	≥ 28.0

Fuente: OPS, 2002.

Aún así, es la medida más útil en la práctica para hacer el seguimiento de la pérdida de peso y determinar la eficacia del tratamiento.

2. Circunferencia abdominal o circunferencia de cintura

Este indicador se utiliza para estimar la obesidad de tipo abdominal.

Circunferencia abdominal

Medida de la circunferencia del abdomen.

Obesidad abdominal

Se considera obesidad abdominal si ésta es mayor a 102 cm en hombres y 89 cm en mujeres.

El exceso de grasa abdominal es un factor de riesgo independiente para enfermedad (Tabla 5).

Tabla No 5: Valores de riesgo según la distribución de grasa corporal

Varones	Mujeres	Riesgo
>95 cm	>82 cm	Si
>102 cm	>89 cm	Elevado

Este indicador es muy importante por la relación conocida entre la obesidad abdominal y la asociación, con alteraciones en el perfil lipídico del individuo, de modo que las personas con obesidad son más propensas a presentar hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, sin dejar de lado las alteraciones en las lipoproteínas.

3. Medida del pliegue cutáneo

Esta es una medida no muy útil en la consulta de medicina general, ya que no se dispone de los instrumentos para su determinación; sin embargo, es importante conocerla ya que permite evaluar la composición corporal. Los métodos anteriores que relacionan peso y talla, no discriminan entre el aumento de peso debido a la grasa corporal o el debido a la masa muscular. La utilización de los llamados **lipocalibradores** (skin caliper), permite medir el grosor del pliegue cutáneo, tricipital, subescapular y abdominal, entre otros.

Su correlación con la grasa corporal es buena, pero el método requiere de un aparato correcto, experiencia del operador y tener en cuenta las variaciones en la distribución de la grasa que se producen con la edad. Se requiere de las medidas de varios lugares, lo cual hace que la técnica sea lenta, compleja y con dificultades para reproducirla. Además, existe una amplia intervariabilidad entre operadores que va desde el 11 al 24%.

Es muy útil para la evaluación de personas deportistas, ya que poseen mayor masa muscular y aunque el IMC > 25, no son precisamente obesos.

B. ABORDAJE TERAPÉUTICO

Para tratar la obesidad se deben cumplir dos condiciones esenciales: motivación y competencia por parte del profesional y sobre todo motivación y disposición por parte del paciente.

Tratamiento

Está enfocado en dietas alternativas bajas en calorías, aumento de la actividad física para prevenir la obesidad, apoyo psicosocial, tratamiento farmacológico, cirugía o una combinación para así provocar la pérdida de peso.

La actitud del profesional frente al paciente obeso es muy importante, algunas de las funciones que ha de asumir el médico del primer nivel en torno a la prevención y el tratamiento de la obesidad (Canalda, 2003) son:

Rol del médico

- Diagnosticar el sobrepeso y la obesidad con evaluación de su grado y el riesgo para la salud, su etiología y las enfermedades asociadas. Ayudar al paciente a tomar conciencia de su enfermedad prestándole apoyo.
- Iniciar el tratamiento con las medidas terapéuticas al alcance: modificación de hábitos alimentarios, ejercicio y tratamiento farmacológico, si éste está indicado y previo acuerdo y adecuada motivación del paciente.
- Evitar en la medida de lo posible el aumento de peso.
- Tratamiento adecuado de todas las comorbilidades asociadas.
- Prevención y tratamiento de la obesidad infantojuvenil.
- Referencia del paciente obeso, en los casos moderados/graves o resistentes, al médico especialista y/o nutricionista o a una unidad interdisciplinaria especializada si existiera, siempre y cuando el paciente haya demostrado un interés real.

Los resultados obtenidos en el tratamiento individual del obeso pueden ser mejorados si, en primer lugar, se plantean reducciones de peso modestas, con objetivos flexibles, adecuados a los diversos patrones culturales y sociales y negociados con el propio paciente. Se debe tomar en cuenta que antes de iniciar cualquier tratamiento, es fundamental una adecuada motivación, así como, explorar aquellas acciones que el mismo paciente proponga o se sienta capaz de cumplir.

Las ventajas de la pérdida de peso, son utilizadas como una forma de motivación. Se sabe que la disminución en el peso reduce las cifras de presión arterial y los triglicéridos, aumenta el HDL-colesterol y disminuye la glicemia (en algunos pacientes diabéticos tipo 2).

En la tabla 6, se mencionan algunos de los factores favorables y desfavorables que el profesional en medicina puede considerar a la hora de iniciar algún tipo de intervención, esto con el propósito de anticipar algunas soluciones.

Tabla No 6: Factores relacionados con la respuesta al tratamiento

Favorables	Desfavorables
Hombre	Mujer
Edad media	Edad avanzada
Sobrepeso de corta duración	Sobrepeso de larga duración
Obesidad iniciada en la edad adulta	Obesidad infantil/puberal
Estabilidad emocional	Depresión
Demanda de tratamiento	Tratamiento no solicitado
Primer intento para perder peso	Fracasos previos

Fuente: Zurro, 2003.

**Historia clínica
y examen
físico**

- Deben orientarse a la detección de situaciones co-mórbidas y causas de obesidad secundaria.
- Se investigarán las circunstancias de comienzo de la obesidad, principalmente en la fecha aproximada y en la concurrencia de factores como: embarazo y/o lactancia, matrimonio, desajuste afectivo, sedentarismo, cambios vitales importantes.
- En general, la obesidad de larga evolución en mujeres, con ganancia progresiva desde la adolescencia, es de mayor riesgo.
- La ganancia rápida en el último año, obliga a investigar cambios dietéticos recientes, secundarismos, incluidos los fármacos o adversidades psíquicas.
- Cambios fluctuantes de peso.

1. Orientación nutricional

Para el manejo de la obesidad se promueven diversidad de dietas, algunas modificadas en carbohidratos, grasas y proteínas e incluso otras que involucran el excesivo consumo de alimentos específicos. En la mayoría de los casos producen trastornos fisiológicos que logran más que la pérdida de peso, alteraciones nutricionales asociadas a la malnutrición del paciente. En ocasiones, se presentan pérdidas muy grandes de peso que son acompañadas por la reganancia en el momento en que el individuo retoma el estilo de vida o el régimen de alimentación anterior.

Estudios demuestran que el mejor tratamiento nutricional para la obesidad es la prevención, ya que se trata de una enfermedad compleja, que involucra diversidad de componentes metabólicos, ambientales, genéticos, entre otros, de los cuales muchos no han sido aún descubiertos.

El manejo nutricional del paciente obeso deberá fundamentarse en la prescripción de **dietas hipocalóricas equilibradas**, buscando así satisfacer los requerimientos de nutrientes específicos, los cuales son limitados en dietas reducidas en calorías. Específicamente, el consumo de micronutrientes se ve comprometido ante la eventual reducción calórica, sin obviar que muchas veces se tiene la idea de que una dieta hipocalórica deberá ser también restringida en nutrientes esenciales provocando una consecuente malnutrición.

La intervención dietética para el paciente obeso deberá buscar lo siguiente:

Objetivos de la intervención dietética

- Disminuir la masa grasa.
- Mantener el peso perdido.
- Disminuir factores de riesgo.
- Modificar comportamientos alimentarios.
- Restablecer el equilibrio psicosomático.

La atención individualizada es primordial para poder brindar un tratamiento lo más asertivo posible, por lo que la referencia a un nutricionista ayuda a un estudio exhaustivo de cada paciente y a ofrecer un tratamiento asertivo. Cualquier recomendación de modificación dietética deberá acompañarse de un seguimiento clínico, para reducir el riesgo de eventuales complicaciones.

Ej.

Catabolismo proteico, adaptación metabólica, rebotes, etc.

Se debe respetar la adaptación progresiva del paciente al tratamiento; es indispensable recordar que la educación alimentaria será vital a lo largo de todo el proceso terapéutico. Esta es la base para la modificación de los conocimientos y de las prácticas de alimentación.

Los individuos obesos bajo condiciones hipermetabólicas, requieren de atención más especializada ya que hay que considerar que estos pacientes presentan limitaciones metabólicas para responder al estrés.

En Costa Rica, las últimas encuestas de nutrición (Consumo Aparente de Alimentos, 1997 y la Encuesta Basal de Factores de Riesgo para Enfermedades no Transmisibles, Cartago, 2001) describen que el consumo de carbohidratos en la dieta del costarricense es de aproximadamente el 60% del VET (valor energético total); sin embargo, se enfatiza en que el consumo del azúcar simple es del 15% del VET, porcentaje considerado inadecuado al exceder las recomendaciones nutricionales de un 10% del VET. El consumo de fibra dietética sigue siendo inadecuado, sin alcanzar las metas nutricionales propuestas por las Guías Alimentarias para Costa Rica, 1997, donde se recomienda un consumo promedio de 25 gramos por día.

Los principales alimentos que contribuyen al consumo de carbohidratos en la dieta del costarricense son:

Fuentes de carbohidratos

El arroz, derivados del trigo (cereales, galletas, pan, pastas, etc.) y azúcar simple.

A continuación se describen recomendaciones generales que se pueden brindar a los pacientes respecto de una ingesta adecuada de alimentos:

- Mantener una alimentación variada, incluir alimentos de estación, ya que poseen menor costo económico.



- Reducir el consumo de azúcares simples:

Ej.

Azúcar de mesa, jaleas, postres y bebidas con azúcar como gaseosas, tapa de dulce y azúcar moreno, miel de abeja, sirope, leche condensada etc.).



- Reducir el consumo de cereales y harinas:

Ej.

Pan, arroz, papa, tortillas, yuca, plátano, etc.

Procurar que los platos contengan uno o dos tipos de preparaciones con harinas como máximo.

El casado típico contiene usualmente más de estos alimentos:

Ej.

Arroz, frijoles, plátano, tortilla, ensalada de caracolitos, macarrones, entre otros



- Aumentar el consumo de frutas y vegetales, ingerir al menos 3 frutas y 2 tazas de vegetales al día.



- Utilizar métodos de cocción que no requieran de grasa. Evitar las frituras y los alimentos fuente de grasas saturadas.

Ej.

Paté, chorizo, queso crema, natilla, queso amarillo, entre otros



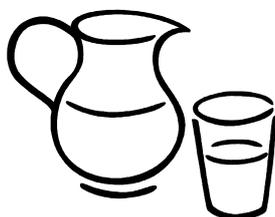
- Evitar o disminuir el consumo de comidas rápidas y refrescos gaseosos.

Ej.

Papas fritas, pizza, hamburguesas, bebidas gaseosas, pizzas, pollo frito, etc.



- Consumir al menos 4 vasos de agua por día.



Los alimentos que se pueden consumir con mayor confianza para un mejor control del peso son:

- **Leche y lácteos:** Leche semi o desnatada según las necesidades individuales, pero, en especial, se recomienda consumir con mayor frecuencia yogures y otros derivados lácteos poco grasos, y no azucarados.
- **Carnes, huevos y derivados:** preferir las carnes blancas, menos grasas como el pescado y el pollo, etc. Quitar la piel y la grasa visible antes del cocinado.
- **Cereales:** preferir los integrales a los refinados.

Ej.

Pan, cereales y galletas integrales sin azúcar

- **Leguminosas:** frijoles, lentejas, garbanzos, arvejas. Se recomienda combinarlos con arroz y verduras.
- **Bebidas:** Agua, caldos desgrasados, zumos naturales y licuados de frutas sin azúcar.
- **Grasas:** Aceites vegetales. Son permitidos mantequilla, margarinas vegetales o sus equivalentes menos calóricos como la margarina "light", quesocrema light y la mayonesa extra ligera. Sin embargo, se debe evitar su consumo en exceso (procure no exceder 4 cucharaditas por día)

Ej.

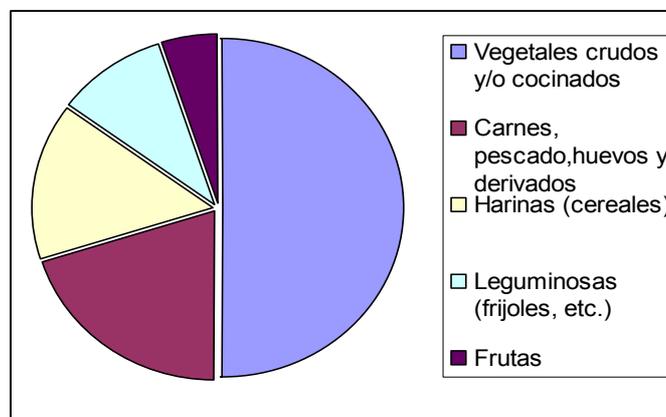
Aceite de oliva, girasol, maíz, soya, etc.

Otros consejos que se le pueden brindar al paciente en relación con la comida, son los siguientes:

**Consejos
útiles**

- Evitar comprar alimentos de alto contenido calórico. Ej.: comidas rápidas.
- No comer por la calle ni de pie. En la medida de lo posible sentarse a la mesa.
- Mientras come, evitar hacer otras cosas (leer, ver televisión, etc.).
- Comer despacio, a horas fijas y masticar bien.
- Después de cada bocado dejar los cubiertos sobre la mesa.
- Tener a mano alimentos pobres en calorías para los momentos en que no se resista el hambre (vegetales, frutas etc.).
- Hacer que las raciones parezcan grandes (usando platos pequeños y extendiendo la comida).
- Al acabar de comer, levantarse y empezar alguna actividad.
- Preferir varios tiempos de comida con porciones pequeñas, que 1 ó 2 con porciones grandes.
- En relación con la proporción de cada grupo de alimentos en el plato, la mitad deben ser vegetales crudos y/o cocinados; otra porción más pequeña debe ser de carne (proteína animal), otra de harinas preferiblemente de tipo integral, leguminosas y frutas.

Lo anterior, o sea la proporción de cada grupo de alimentos en el plato, se ilustra en el siguiente diagrama:



2. Actividad física

La actividad física siempre debe acompañar al tratamiento dietético, con el propósito de conseguir un balance energético negativo, que las calorías consumidas durante todo el día sean más que las ingeridas.

Beneficios de la actividad física

- Mejora la fuerza, la flexibilidad y la resistencia física.
- Mejora el sentimiento de bienestar y autoestima.
- Mejora las cifras de presión arterial, colesterol y triglicéridos, incluso aunque no se pierda peso.
- Reduce la pérdida de músculo.
- Evita la reducción del metabolismo de reposo que se produce al seguir una dieta.
- Es más probable que las personas que han perdido peso puedan mantenerlo si realizan ejercicio físico de forma regular.

Con respecto al tipo de actividad física, se aconseja combinar la actividad cotidiana (subir y bajar gradas, caminar, etc.) con la actividad física programada, a la que se dedica un tiempo y lugar determinado, empezando con un ejercicio de baja intensidad para conseguir realizar un ejercicio físico de moderada intensidad.

Los cuatro elementos fundamentales por tener en cuenta, si lo que se pretende es mejorar la capacidad cardiorrespiratoria y hacer prevención de los trastornos relacionados con la inactividad física, son (Zurro, 2003):

- a. **Intensidad del ejercicio:** el objetivo es conseguir mantener una frecuencia cardíaca (FC) calculada según la siguiente fórmula:

$$FC = (220 - \text{edad}) \times (0,6 \text{ a } 0,9)$$

Ej.

Un individuo de 35 años: FC entre 111 y 166 lat/min.
Inicialmente en personas desentrenadas o sedentarias se recomienda iniciar la actividad para mantener una $FC = (220 - \text{edad}) \times (0,4)$.

- a. **Frecuencia:** se recomienda realizar de 2 a 4 sesiones de ejercicio por semana. Preferiblemente todos los días.
- b. **Tiempo por sesión:** la duración de cada sesión debe ser de 15 a 45 minutos.

Desde el punto de vista cardiovascular es preferible un ejercicio de suave a moderado, pero prolongado, que un ejercicio corto e intenso.

El ejercicio físico de menor intensidad, como el que puede significar pasear (caminar) durante 30-45 minutos de 2 a 4 veces por semana, puede suponer ya un beneficio para la salud, sobre todo en **personas mayores** con incapacidad para realizar las pautas anteriormente mencionadas.

Antes de recomendar el ejercicio físico deben tenerse en cuenta las contraindicaciones para su práctica. Las contraindicaciones absolutas se detallan en la tabla 6. Las contraindicaciones relativas que requieren consideraciones o precauciones especiales se muestran en la tabla 7.

Tabla No.6: Contraindicaciones absolutas para la práctica del ejercicio físico*

<ul style="list-style-type: none">• Angina, sobre todo reciente o de características cambiantes.• ICC sintomática con una actividad ordinaria.• IAM reciente (de menos de 3 semanas). Estos pacientes pueden participar en los programas de rehabilitación cardíaca, específicamente diseñados.• Determinadas arritmias: fibrilación auricular, síndrome del nodo sinusal enfermo, bloqueo AV de II y III grado, taquicardia auricular paroxística, bloqueo de rama con enfermedad de las arterias coronarias, contracciones ventriculares prematuras malignas.• Valvulopatía grave (en especial la estenosis aórtica).• Aneurisma ventricular o aórtico.• Cardiopatía congénita.• Hipertensión no controlada (PA: 250/ 115).• Accidentes isquémicos transitorios.• Miocarditis o pericarditis.• Respuesta anormal a una prueba de esfuerzo.• Cor pulmonare.• Trastornos metabólicos no controlados: hipertiroidismo, DM, insuficiencia suprarrenal.• Enfermedades infecciosas agudas.• Embolismo pulmonar reciente.• Fármacos dicumarínicos, quimioterapia antineoplásica.• Problemas ortopédicos que impidan la práctica de ejercicio.
<p>*Pueden realizarse determinados tipos de ejercicio bajo estrecha supervisión.</p>

Fuente: Formación Médica Continuada en Atención Primaria. Protocolos de actividades preventivas para la población adulta. 2002.

Tabla No. 7. Contraindicaciones relativas a circunstancias que requieren precauciones especiales para la práctica de ejercicio físico.

<ul style="list-style-type: none">• Embarazo.• Angina estable.• ICC sintomática con el ejercicio.• Enfermedad coronaria o valvular cardíaca asintomática.• HTA (>180/ 110 pero <250/115 mmHg)• Enfermedad vascular periférica: claudicación, tromboflebitis.• Enfermedad respiratoria: EPOC, asma inducida por el ejercicio.• Cirugía mayor reciente.• DM tratada con insulina (el ejercicio disminuye los requerimientos de insulina).• Enfermedades hepáticas, renales o esplénicas.

- Enfermedad hemorrágica: coagulopatía, antecedente de hemorragia gastrointestinal o intracraneal.
- Anemia (hemoglobina < 10 g/dl.
- Convulsiones.
- Obesidad marcada
- Artritis y discopatías.
- Heridas recientes
- Fármacos: digitálicos, bloqueadores beta y en general fármacos bradicardizantes.
- Trastornos psiquiátricos mayores.

Fuente: Formación Médica Continuada en Atención Primaria. Protocolos de actividades preventivas para la población adulta. 2002.

3. Tratamiento farmacológico

Indicación

- El tratamiento farmacológico nunca ha de realizarse en forma aislada, sino siempre en combinación con cambios alimentarios y ejercicio.
- Existe consenso de inicio para el tratamiento farmacológico en la obesidad: cuando el IMC sea superior a 30, o de 27 en situaciones de comorbilidad asociada como DM tipo 2, HTA, dislipidemia y síndrome de apnea del sueño.

Contraindicación

La contraindicación general de este tipo de tratamiento es el embarazo y la lactancia, además de las específicas de cada fármaco, que se mencionarán más adelante.

Desde hace años la investigación en este campo es muy importante y se han usado distintos fármacos que demostraron conseguir pérdidas de peso significativas, pero fueron retirados del mercado por sus efectos secundarios; tal fue el caso de la fenfluramina y la dexfenfluramina, entre otros.

De todos estos fármacos, muchos aún en fase de investigación y desarrollo, sólo dos han sido autorizados en diversos países del mundo, para su uso en el tratamiento de la obesidad: por lo que se comentarán en detalle (Canalda G, Villanueva C. 2003).

Fármacos autorizados

- a. Orlistat
- b. Sibutramina

a. Orlistat o tetrahidrolipstatina (Xenical®, cápsulas de 120 mg):

Su mecanismo de acción se da al inhibir la absorción de las grasas específicamente la lipasa gástrica y pancreática que bloquea la absorción de lípidos aproximadamente en un 30%.

**Dosis
diaria**

1-3 cápsulas al día.

Los resultados de los ensayos clínicos muestran que con orlistat más dieta, se logra una reducción de peso de 3-4 Kg más que con dieta sólo durante el primer año y que la ganancia ponderal durante el segundo año es de 2 Kg menos que los controles.

A través de la reducción en la absorción de las grasas, este fármaco induce un balance energético negativo que produce una pérdida de peso que depende tanto de la cantidad de grasa ingerida como de la dosis del mismo.

Acerca de su uso el National Institute for Clinical Excellence recomienda que se cumplan las siguientes condiciones:

**a¹. Condiciones
para su uso**

- Deberá prescribirse solo a personas que hayan perdido al menos 2,5 Kg con dieta y ejercicio en el mes previo a la prescripción.
- Al menos debe tener un IMC ≥ 28 en presencia de diabetes, hipertensión arterial o dislipidemia.
- Al menos debe tener un IMC ≥ 30 sin otros factores de riesgo.
- Puede utilizarse en personas > 18 años y $<$ de 75.
- El paciente debe ser controlado, tratado y seguido por un médico que utilice orlistat como un elemento más del abordaje de la obesidad.
- Solo debe continuarse con el tratamiento más allá de 6 meses si ha habido una pérdida de al menos un 10 % del peso total inicial.
- No es aconsejable continuar el tratamiento más allá de 12 meses y nunca más de 24 meses.
- Dosis aconsejable es de 120 mg antes de las comidas, omitiendo una dosis si no se come nada o la comida no contiene grasa.

b¹. Efectos secundarios

Se destacan los efectos secundarios de tipo gastrointestinal como manchas grasas en el recto, flatulencia, urgencia fecal, heces grasas, aumento del número de deposiciones e incontinencia fecal, dolor abdominal que se dan en un 10-30% de los pacientes, aunque con el tiempo suelen disminuir.

Otros menos frecuentes son: cefalea, infecciones respiratorias, irregularidad menstrual, ansiedad, fatiga, infección del tracto urinario.

c¹. Interacciones

Vitaminas liposolubles

Principalmente con la vitamina A y carotenos, por lo que se recomienda valorar el uso de suplementos vitamínicos en tratamientos prolongados, siempre separados 2 horas de la toma del fármaco.

Los estudios farmacocinéticos indican un bajo nivel de absorción sin evidencia de acumulación en el organismo y en relación con su farmacodinamia, las recomendaciones son no administrar con: fibratos, biguanidas, acarbose, anorexígenos. Si fuera necesario ajustar dosis de prevastatina.

d¹. Contraindicaciones

- Embarazo y lactancia.
- Niños y ancianos.
- Personas que padezcan enfermedades que provoquen mal absorción intestinal.

e¹. Costo

- Es otro de los factores limitantes, aproximadamente ¢530 cada cápsula, dado que en nuestro país no está cubierto aún por la seguridad social.

b. Sibutramina (Reductil ® cápsulas de 10 mg y 15 mg).

Es una betafeniletilamina que inhibe selectivamente la recaptación de noradrenalina y de serotonina, pero también bloquea la recaptación de dopamina. A través de estos mecanismos induce una menor ingesta energética por aumento de la saciedad y la consecuente reducción del apetito (efecto anorexígeno de acción central) y un incremento del gasto energético de un 3 a un 5%.

Sibutramina

Con la dosis recomendada se ha mostrado en ensayos clínicos una disminución del peso en 6/12 meses desde 1,7 a 6 Kg frente a placebo.

La pérdida de peso se mantiene a largo plazo en los obesos grado I y es mayor que en el grupo placebo (pérdida de un 13.9% del peso inicial frente al 7.2%). La pérdida de peso que produce este fármaco en humanos depende de la dosis.

Dados sus frecuentes y molestos efectos secundarios de tipo anfetamínico, el incremento en los niveles de presión arterial (un factor de riesgo cardiovascular por si mismo) que se producen tanto en normotensos, como en hipertensos, la falta de experiencia en tratamientos superiores a 1 año, la no descartada aparición de alguno de los efectos secundarios que obligaron a retirar los otros anorexígenos y las numerosas interacciones, la utilización debe individualizarse.

a¹. Dosis recomendada

Iniciar con 10 mg/día en una sola dosis, que puede incrementarse a 15mg/día en los pacientes que hayan tolerado la dosis inicial y no respondan, es decir, pérdida de menos de 2 Kg de peso en 4 semanas.

El tratamiento deberá suspenderse si tras tres meses de tratamiento la pérdida de peso se estabiliza en menos del 5% del peso inicial o si tras haber perdido peso se recuperan 3 Kg o más.

b¹. Efectos secundarios

Destacan la sequedad de boca, insomnio, astenia, cefalea, sensación vertiginosa, ansiedad, estreñimiento, y otros efectos anfetamínicos cuya prevalencia se sitúa entre un 10 a un 20%.

También se producen discretos aumentos de la presión arterial (2-4 mmHg con dosis de 10 a 15 mg/día, respectivamente y de la frecuencia cardíaca (3 a 5 lat/min), que sólo requieren monitorización al inicio del tratamiento, principalmente en los pacientes hipertensos o diabéticos. Si al inicio del tratamiento la presión arterial aumenta, se ha de considerar la reducción de la dosis o su abandono. También se ha observado que la pérdida de peso que produce la sibutramina en un corto período redunda en una reducción neta de la presión arterial (Hauner H, 2001).

c¹. Interacciones:

En cuanto a sus propiedades farmacocinéticas, se elimina por vía hepática sus metabolitos activos y por vía renal los inactivos. Por ello se debe usar con cuidado con fármacos que usen esa misma vía como ketoconazol, itraconazol, eritromicina, claritromicina, en que puede darse aumento potencial de toxicidad.

Tampoco se aconseja su uso conjuntamente con otros fármacos que incrementen la serotonina en el cerebro, como ciertos antimigrañosos, opiáceos u otros inhibidores de la recaptación de la serotonina, pues podría producirse el síndrome serotoninérgico maligno.

Ej.

Antidepresivos imipramínicos y tipo Inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) como fluoxetina, sumatriptan, dihidroergotamina, litio, opiáceos, inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).

d¹. Contraindicaciones

- Embarazo y lactancia.
- Niños y ancianos.
- Pacientes con HTA no controlada, arritmias, accidentes cerebrovasculares, trastornos psiquiátricos o tratamiento con IMAO, arteriopatía coronaria severa, ICC, fumadores, alteración grave de las funciones renal o hepática, hipertiroidismo y antecedentes de abuso de drogas, alcohol o medicamentos ya que ocasionalmente puede haber riesgo de abuso con esta sustancia.

e¹. Costo

Al igual que orlistat tampoco están en el cuadro básico de medicamentos de la CCSS, por lo que su costo debe considerarse:

- Cajas de 15 tabletas de 10 mg aproximadamente \$31.5
- Cajas de 15 tabletas de 15 mg aproximadamente \$33.5

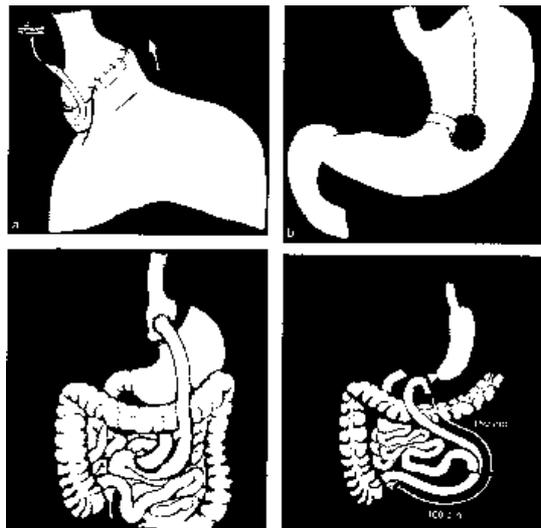
c. Otros fármacos

Hay otros fármacos aprobados para el tratamiento de otras enfermedades, que han demostrado un posible efecto en el control del peso corporal. En la siguiente tabla se resumen los usos más frecuentes:

Medicamento	Uso	Indicación
Acarbosa (inhibidor de la amilasa)	Usado en diabéticos tipo 2	A pesar de que se ha demostrado un leve potencial para la pérdida de peso, no es aconsejable en el tratamiento para adelgazar, salvo en pacientes diabéticos tipo 2.
Metformina	Usado en el tratamiento de la DM tipo 2.	Ha demostrado conseguir una pérdida de peso de 1.2 Kg frente al aumento de 1.7 Kg que otras sulfonilureas producen. Por lo que se aconseja en diabético tipo 2 obesos con dificultades en controlar su peso a través de dieta y ejercicio.
Inhibidores de la recaptación de serotonina (fluoxetina y sertralina)	Usado como antidepresivos	Se ha demostrado que pueden inducir pérdida de peso, pero ésta disminuye con su uso continuado, por lo que estaría indicado usarlos como tratamiento antidepresivo en pacientes obesos antes que otros antidepresivos como los tricíclicos, que inducen ganancia de peso.

4. Tratamiento restrictivo quirúrgico

Existen diversos procedimientos quirúrgicos que originan pérdida de peso mediante la interferencia con la ingesta de alimentos (**disminución del volumen gástrico**) o con su absorción intestinal (**by-pass yeyunoileal**). Esto se resume en la siguiente figura:



Fuente: Canalda G, Villanueva C. 2003

Algunos estudios demuestran buenos resultados tanto en relación al mantenimiento de la pérdida de peso como a la normalización de los trastornos secundarios a la obesidad como la intolerancia a la glucosa, la hipertensión arterial, la dislipidemia y la disfunción pulmonar.

Los resultados obtenidos con estas técnicas conducen a la pérdida de peso en un 80% de las personas sometidas y en un 30% de los casos se consigue un peso normal. Sin embargo, deben considerarse todos los riesgos que un procedimiento de este tipo puede tener, como la aparición de vómitos, roturas de las anastomosis y en algunos casos fuga de jugo gástrico hacia la cavidad abdominal (lo que se considera una urgencia quirúrgica), infecciones o muerte.

Indicación

De ahí que la escogencia de pacientes para este tipo de procedimientos, debe estar bien justificada. Se considera en pacientes que sufren de obesidad severa con un IMC ≥ 40 o IMC ≥ 35 con condiciones co-mórbidas.

En la tabla No.8 se muestran las pautas generales por considerar para la intervención en pacientes con sobrepeso y obesidad.

Tabla No 8: Pautas generales en atención primaria para la intervención en pacientes con sobrepeso y obesidad.

Tipo	IMC	Dieta Ejercicio	Fármacos	Cirugía
Sobrepeso + 2 factores de riesgo	25.0 – 29.9 o aumento circunferencia	X		
Sobrepeso + co-morbilidad	27.0 – 29.9	X	X	
Obesidad G 1	30.0 – 34.9	X	X	
Obesidad G 2	35.0 – 39.9	X	X	X *
Obesidad G 3	≥ 40	X	X	X

Fuente: Daugherty J, Kolasa K. 2004.

* En presencia de enfermedad coronaria, DM tipo 2 mal controlada, apnea del sueño, limitación física que interfiera con actividades de la vida diaria.

Aspectos generales en el manejo del paciente con sobrepeso y obesidad en el primer nivel de atención (Arguedas Q. A, 2004):

Elementos importantes en el manejo

- Abordaje interdisciplinario en la medida de lo posible.
- Aportar mensajes claros sobre los riesgos asociados al sobrepeso y a la obesidad.
- Evitar sentimientos de culpa en el paciente.
- No desmoralizar a los pacientes en sus intentos fallidos por disminuir peso.
- Brindar asesoría sobre una dieta saludable.
- Brindar asesoría sobre un programa apropiado de actividad física.
- Implementar técnicas de modificación de conductas.
- Motivar e involucrar a la familia en el proceso de cambio en el estilo de vida.
- Evitar metas basadas en el peso corporal ideal, que pueden ser imposibles de alcanzar.
- En lugar de una pérdida de peso brusca y rápida, que implica cambios drásticos en la dieta y en otros aspectos del estilo de vida, es más realista conseguir una pérdida modesta, pero prolongada, basada en cambios que el paciente pueda mantener a largo plazo.
- La terapia farmacológica contra la obesidad debe siempre ir acompañada por cambios en el estilo de vida.
- Continuar con programas de seguimiento y apoyo, en forma individual o grupal.
- Considerar la referencia a cirugía solo en los casos de obesidad mórbida.

5. Orientación diagnóstica y terapéutica en niños y adolescentes

Para la evaluación antropométrica en niños se utilizan las gráficas oficiales de las disposiciones de la CCSS. **Ver anexo No. 1**

Evaluación antropométrica

En niños menores de 7 años se utilizan las siguientes gráficas institucionales :

- Control del crecimiento por peso y edad en niños y niñas.
- Control de talla en niños y niñas.
- Control de peso y talla en caso de crecimiento anormal en niños y niñas.

En escolares y adolescentes (CCSS-MSP¹):

- Gráfica de estado nutricional según IMC mujeres y hombre de 7 a 19 años.

En caso de disponer de gráficas con percentilos:

- Sobrepeso a partir del percentil 85.
- Obesidad a partir del percentil 97.

Recomendaciones para el uso de las gráficas en escolares y adolescentes:

- Utilizar el normograma a la gráfica para determinar IMC. Se recomienda utilizar lápiz para así borrar posteriormente la raya. Ver anexo No.2.
- Si el normograma no puede ser usado, utilizar la fórmula para el cálculo del IMC.
- Si el punto cae sobre la línea divisoria, tomar el canal superior.
- Tomar en cuenta el pico máximo de crecimiento y la maduración de las características sexuales.

Para el abordaje del sobrepeso y obesidad en niños(as) y adolescentes se recomienda lo siguiente:

- Valorar la historia clínica y buscar antecedentes de:
 - Obesidad.
 - Diabetes Mellitus.
 - Insulino resistencia.
 - Dislipidemia.
 - Inactividad física (sedentarismo)
 - Inadecuado patrón alimentario

- Brindar educación alimentaria nutricional y sobre la importancia de la recreación y la actividad física al niño(a) y su familia en cada consulta.

Varios estudios han demostrado que un elevado número de niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad tienen inadecuados hábitos alimentarios: con alta frecuencia consumen frituras y bebidas azucaradas, no realizan actividad física, ven televisión o practican video-juegos, repiten el plato principal en el almuerzo e ingieren alimentos entre comidas. De ahí que, muchas de las recomendaciones en adultos se pueden aplicar a este grupo durante la consulta, involucrando al grupo familiar, porque si los padres son obesos, lo hijos tienen mayor probabilidad de serlo (Cabello E y otros, 2003).

- Dar recomendaciones dirigidas a:
 - Reducir golosinas y postres.
 - Evitar el uso de preparaciones fritas.
 - Aumentar el consumo de frutas y vegetales.
 - Aumentar la actividad física.
 - Evitar comidas rápidas y bebidas gaseosas o empacadas con alto contenido de azúcar.
- Ofrecer material educativo (impreso) sobre riesgos y consecuencias del sobrepeso.
- En caso de niños(as) que no respondan a las recomendaciones referir al profesional o equipo especializado.

6. Consideraciones generales en mujeres embarazadas

Este no es un momento oportuno para iniciar dietas de restricción calórica. Sin embargo, es importante conocer los incrementos deseables según el peso pregestacional documentado. Para esto se dispone del **“Normograma para la clasificación de la relación peso/talla de la mujer(%)”**, contenido en el carné perinatal (anexo No.2). En relación con este normograma es importante recordar:

- El normograma no se basa en el es IMC, sino, en el porcentaje peso/talla (índice de peso/talla).
- Si el punto cae sobre la línea se recomienda utilizar el canal inferior.
- El uso del normograma es para el seguimiento y para valorar el peso deseable de término de la madre.

- El incremento ponderal de peso recomendado, según el estado nutricional de la madre previo al embarazo es el siguiente:
 - Bajo Peso (A): 7.5 – 10.5 Kg.
 - Normal (B): 10.5 – 13.5 kg
 - Sobrepeso (C) y Obesidad (D): > 13.5 kg

C. ASPECTOS DE PREVENCIÓN COMUNITARIA

Importantes aspectos históricos y culturales condicionan la lucha contra la obesidad, los cuales se deben considerar a la hora de decidir futuras intervenciones. Existe un patrón de belleza corporal, que “venden” los medios de comunicación, con una poderosa influencia para condicionar el ideal de la propia imagen. Así mismo, las épocas de escasez alimentaria, han condicionado la costumbre de obtener placer, más por la cantidad de alimentos ingeridos, que por la calidad y variación de una dieta equilibrada. De ahí que, para contrarrestar estas fuertes influencias y promover hábitos de alimentación sanos, se requieren intenciones educativas no sólo en las consultas médicas individuales, sino también en programas de intervención comunitaria, sobre todo en el escenario educativo.

Una buena parte de los hábitos dietéticos se adquieren en la infancia. La idea de identificar al niño “rellenito” como sinónimo de buena salud no se ha superado del todo. La práctica regular de ejercicio y una alimentación equilibrada deben ser objetivos claves de los programas del niño sano y deberían ser materias de intervención educativa en los centros de educación preescolar. En España, por ejemplo, se inició la campaña “5 al día” que tiene como objetivo promover el consumo de frutas y hortalizas entre los niños de 9 a 10 años de edad y sus familias de los colegios públicos y privados. El eslogan de la campaña hace referencia a la importancia que tiene para la correcta alimentación de los niños, el consumo de un mínimo de cinco porciones diarias de frutas u hortalizas (www.5aldia.es/cas/quees).

En la adolescencia se está más expuesto a la excesiva influencia de los patrones estéticos que promueven las modas, además de promocionarse una dieta de “comidas rápidas”, que, como se mencionó, son ricas en grasas y carbohidratos, lo que favorece un elevado aporte de calorías. Así se condiciona, un aumento del sobrepeso y la obesidad en este grupo de edad. Los centros educativos, también en este grupo, deben ser blanco de la intervención, principalmente, si se considera la infrecuente consulta a los servicios de salud. El énfasis debe ponerse en el mantenimiento del peso, el ejercicio y la dieta equilibrada.

Como se mencionó, ya en la edad adulta se inicia una tendencia natural al aumento de peso. La disminución fisiológica de las necesidades energéticas con la consiguiente disminución de su consumo por parte del organismo, se une a una vida cada vez más sedentaria, favoreciendo la aparición de obesidad, además de una menor preocupación por aspectos estéticos. La intervención educativa en este grupo debe ir dirigida a convencer sobre la importancia del mantenimiento del peso como objetivo de salud, a la vez que propiciar la práctica de ejercicio regular.

El impacto de la obesidad sobre la salud obliga a un abordaje preventivo integral que sólo se puede llevar a cabo a través de la generalización de las actividades de educación, que se deben considerar en los diferentes escenarios, principalmente, asumiendo vidas menos sedentarias, manteniendo el peso y adoptando hábitos de alimentación saludables.

La obesidad por su naturaleza es un problema sociocultural, de tal forma que las estrategias deben ser dirigidas a escenarios, donde el impacto sea mas efectivo: escenario familiar, comunitario, laboral y escolar.

Res.

La obesidad acorta la esperanza de vida de los pacientes y los aumentos moderados de peso incrementan la morbimortalidad asociada a enfermedades metabólicas.

La obesidad es la enfermedad crónica más importante de combatir en el siglo XXI. Si se disminuye su prevalencia, se disminuirá la prevalencia de las enfermedades asociadas a ella y la mortalidad de origen cardiovascular.

La atención primaria ha de cumplir un papel primordial y central en la lucha contra la obesidad.

Los grados muy marcados de obesidad acortan la esperanza de vida de los pacientes, mientras que los aumentos moderados de peso producen repercusiones negativas en la salud, incrementando la morbimortalidad asociada a enfermedades metabólicas, como la DM, la HTA y la dislipidemia, que constituyen el síndrome plurimetabólico.

Los objetivos de tratamiento serán conseguir pérdidas de peso de 5-10% en la obesidad grado I y II y de entre un 20-30% en la obesidad grado II y III.

En el tratamiento de la obesidad se usarán todos los medios disponibles: dieta, ejercicio físico, modificación de la conducta y fármacos, refiriendo al paciente a un servicio especializado cuando sean necesarias otras técnicas.

Los únicos fármacos actualmente autorizados en el tratamiento de la obesidad son el orlistat y la sibutramina.

El impacto de la obesidad sobre la salud obliga a un abordaje preventivo integral que sólo se puede llevar a cabo a través de la generalización de las actividades de educación, que debe contemplar el escenario de los servicios de salud, pero principalmente el comunitario, asumiendo vidas menos sedentarias, manteniendo el peso y adoptando hábitos de alimentación saludables.

TERCERA

UNIDAD

Dislipidemias

Objetivo de la Tercera Unidad

Incorporar a la práctica cotidiana los conocimientos teórico-prácticos de las dislipidemias, a fin de brindar una atención integral a los usuarios de los servicios de salud.

I. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS DISLIPIDEMIAS



Reconocer las características epidemiológicas de las alteraciones lipídicas en las población, para orientar las intervenciones.

A. PREVALENCIA DE LAS DISLIPIDEMIAS

La prevalencia de las alteraciones lipídicas en las poblaciones varía según las características genéticas de la población y de factores como la dieta y las costumbres o hábitos relacionados con la actividad física de los individuos que componen esa población.

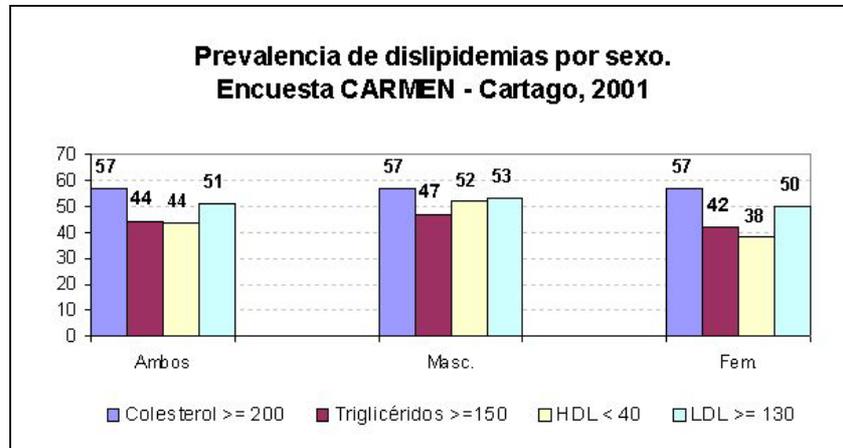
Algunos estudios recientes realizados en Costa Rica han demostrado la prevalencia de las alteraciones en la concentración de lípidos en el plasma:

En el año 2001, en la provincia de Cartago se evaluaron los factores alimentario nutricionales protectores o de riesgo para enfermedades no transmisibles en el área urbana del cantón central de Cartago (encuesta CARMEN). La población estudiada incluyó 2246 personas entre 15 y 64 años. Esta encuesta brinda información descriptiva de la población con base en las determinaciones bioquímicas. Se analizaron 894 muestras, determinando la prevalencia de valores limítrofes y altos (riesgo), según grupo de edad y sexo. Esta reveló que estos problemas aumentan con la edad(Ascencio,2003, Cunningham, L, 2003).

En este estudio, las prevalencias de colesterol alto e hipertrigliceridemia fueron similares para varones y mujeres. En relación con la determinación del HDL-colesterol, que es un factor protector de enfermedad cardiovascular, se encontró que existe una prevalencia alta de valores menores a los 40 mg/dl en todos los grupos de edad con grandes diferencias por sexo, en los grupos de edad entre los 20 y 54 años. Los hombres mostraron una mayor prevalencia de valores bajos de HDL-colesterol en relación con las mujeres, situación que se invierte en el grupo de 55 a 64 años, posiblemente asociada a la disminución hormonal en las mujeres.

En relación con el LDL-colesterol, las mujeres presentaron mayor prevalencia de LDL limítrofe (>130 mg/dl) que los hombres y mostraron valores similares de LDL elevados.

En el siguiente cuadro se presenta la prevalencia de las dislipidemias por sexo:



Ministerio de Salud, 2002

Elevación del colesterol LDL

- Treinta por ciento de los hombres tenían la concentración del colesterol LDL elevado (entre 130-150 mg/dl) y el 22,6% de ellos tenían concentraciones mayores a los 160 mg/dl.
- En la población femenina, la concentración del colesterol LDL se encontraba entre los 130 a 150 mg/dl en el 25% y sobre 160 mg/dl en el 23,6%.

Elevación de los triglicéridos

- 53 y 57 % de la población masculina y femenina, respectivamente tenían concentraciones de triglicéridos menores a 150 mg/dl.
- La concentración de triglicéridos entre 131 y 499 MG/dl se encontró en el 45 y 41 % de los hombres y mujeres, respectivamente.
- En menos del 2% la concentración de triglicéridos fue superior a 500 MG/dl en ambos grupos.

Reducción del colesterol HDL

- Los niveles del colesterol HDL menor a 40 mg/dl se observó en el 50,3% de los hombres y en el 39 % de las mujeres.
- Cifras mayores a 60 mg/dl se observó en 13% de los hombres y el 16 % de las mujeres.
- Análisis adicionales mostraron que el colesterol no-HDL era más alto en los diabéticos que en los no diabéticos y que el 46,9 % de la población tenían la combinación de colesterol LDL mayor a 160 mg/dl y colesterol HDL menor a 40 mg/dl.

La prevalencia de las dislipidemias ha aumentado en los últimos años. Se considera que esto ha ocurrido por los cambios en los hábitos alimentarios, mayor sedentarismo y por el aumento en la prevalencia de la obesidad en Costa Rica.

Grupos y factores de riesgo

- Los grupos que con más frecuencia presentan dislipidemia son las **personas mayores de 40 años**.
- Comúnmente se presenta en individuos con obesidad, hipertensión arterial, muchos de los cuales tienen síndrome metabólico y diabetes mellitus.

No obstante, el grupo de adolescentes obesos se está incrementando en Costa Rica, por lo tanto, es conveniente investigar por la presencia de alteraciones en la concentración de lípidos y lipoproteínas en este grupo(Monge, 2000, Monge, R. , Holts E., 2000).

B. IMPACTO EN LA SALUD PÚBLICA Y EN LOS SERVICIOS DE SALUD

Como se ha demostrado en múltiples estudios las dislipidemias constituyen una de los principales condiciones de riesgo coronario, ya que la elevación del colesterol transportado por las lipoproteínas que contienen apoproteína B-100 (IDL, LDL, Lp(a)), y la reducción en las lipoproteínas de alta densidad (HDL), juegan un papel etiopatogénico en el desarrollo de la aterosclerosis y sus complicaciones (Ballantyne, 1998, Krauss, 1998).

Dislipidemia y riesgo cardiovascular

- Las dislipidemias están asociadas a un mayor riesgo de enfermedad coronaria, vascular periférica y vascular cerebral.
- En Costa Rica, las enfermedades cardiovasculares se encuentran dentro de las primeras causas de muerte en la población de adultos y de adultos mayores.
- El 83% de los pacientes sobrevivientes a un infarto al miocardio, tienen alteraciones en el perfil lipídico.
- La elevación de la LDL y la reducción de la HDL se encuentran dentro de los factores de riesgo coronario modificables.

Se ha demostrado en estudios clínicos controlados que la reducción en las concentraciones anormales de lípidos, especialmente el colesterol LDL, en pacientes que han sufrido un infarto disminuye significativamente el riesgo de un nuevo evento y reduce hasta en un 30 % la mortalidad total (Randomised, 1994, Colhum, 2004).

Por otro lado, la elevación masiva de los quilomicrones, lipoproteínas que transportan triglicéridos, se vincula con el desarrollo de pancreatitis aguda, de allí la importancia de tratar esta condición.

Recientemente se ha señalado que los triglicéridos pueden jugar algún papel en el desarrollo de la aterosclerosis (Kraus 1998), no obstante, existen pocos estudios clínicos controlados que demuestren que la reducción de los triglicéridos impacte favorablemente la morbi-mortalidad por enfermedad coronaria.

La relación entre el colesterol total y el colesterol HDL ha sido considerado como el mejor predictor de riesgo cardiovascular (National 2001.)

II. DESCRIPCIÓN GENERAL DE LA DISLIPIDEMIA



Enriquecer los conocimientos sobre las dislipidemias a fin de mejorar los servicios de atención a los pacientes respectivos.

A. ASPECTOS CONCEPTUALES

1. Dislipidemia (definición)

Trastorno en el metabolismo de los lípidos que se origina por el aumento en la producción de lipoproteínas, la disminución en su degradación o combinaciones de estos procesos.

Las lipoproteínas sirven para transportar el colesterol y los triglicéridos en el plasma y líquidos intersticiales. Son macromoléculas constituidas por una región central rica en grasas neutras (triglicéridos y ésteres de colesterol) y una capa externa de apolipoproteínas, colesterol libre, ácidos grasos y fosfolípidos (Jiménez, 1990).

Las apolipoproteínas tienen varias funciones, entre las que se destacan:

- La unión de las lipoproteínas con receptores específicos
- La activación enzimática
- Servir como componente estructural de la partícula.

Las lipoproteínas se producen y degradan en un proceso dinámico. Las alteraciones en este proceso tienen como resultado la acumulación en el plasma de las lipoproteínas y, por ende, las dislipidemias (Jiménez, 1990).

2. Clasificación

a. Clasificación según tipo de trastorno

- Hipercolesterolemias aisladas
- Hipertrigliceridemias
- Dislipidemias mixtas
- Hipoalfalipoproteinemia (dislipoproteinemia): la alteración predominante es la reducción del colesterol HDL.

De acuerdo con al origen las dislipoproteinemias pueden ser de tipo primario o secundario:

b. Clasificación según origen

- **Dislipoproteinemias primarias:**
Son aquellas enfermedades del metabolismo de las lipoproteínas que tienen un componente genérico, el cual, en la mayoría de los casos, es desconocido.
- **Dislipoproteinemias secundarias:**
Son las que aparecen cuando existe algún otro padecimiento que explica la dislipidemia.

El Cuadro No. 3 ilustra algunas de las principales dislipidemias de conformidad con este criterio.

CUADRO No. 3
Principales dislipidemias según origen

Primarias	Secundarias
<ul style="list-style-type: none"> • Hipercolesterolemia familiar • Asociado a drogas • Hiperlipidemia familiar combinada • Disbetalipoproteinemia • Hipercolesterolemia poligénica • Hipoalfalipoproteinemia (HDL col) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotirodismo • Obesidad • Dieta • Etilismo • Embarazo • Mieloma múltiple • Diabetes mellitus • Menopausia • Enf. renal/hepática • Lupus eritematoso • Anorexia nerviosa

Es de crucial importancia identificar las dislipoproteinemias de tipo secundario a través de la historia clínica familiar y nutricional.

c. Clasificación de las dislipidemias según las elevaciones en el perfil lipídico

Una forma práctica de clasificar estos desórdenes es de acuerdo con el lípido que esté aumentado. En el cuadro 2. se muestran las diferentes categorías:

Cuadro No. 2
Niveles sanguíneos en el perfil lipídico

TC		HDL-C	
200	Deseable	<40	Bajo
200-239	Limítrofe alto	>60	Alto
>240	Alto		
LDL-C		TG	
<100	Óptimo	<150	Normal
100-129	Cercano óptimo-sobre óptimo	150-199	Limítrofe alto
130-159	Limítrofe alto	200-499	Alto
160-189	Alto	500	Muy alto
≥190	Muy alto		
		Lp (a)	
National Education Colesterol Program, 2001		Se reconoce como un factor de riesgo emergente.	

3. Presentación clínica

Manifestaciones clínicas

Las dislipidemias en general no tienen manifestaciones clínicas, por lo tanto, deben ser detectadas mediante el análisis en el plasma del colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL y colesterol LDL.

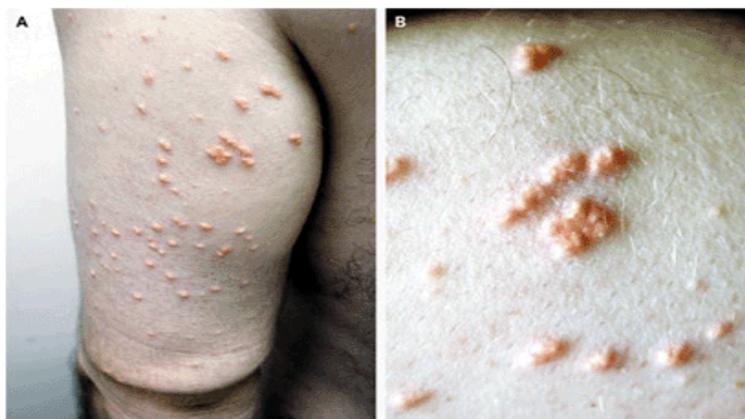
La elevación de los niveles de colesterol y triglicéridos pueden ocurrir en forma insidiosa a través de los años. La obesidad, el sedentarismo y los factores nutricionales son los que favorecen los cambios en el perfil lipídico (Jiménez, 1990, National, 2001).

Cuando la persona tiene elevaciones masivas en los triglicéridos puede presentar xantomas tuberosos. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de presentar pancreatitis.

Xantomas tuberosos (Definición)

Son acumulaciones en la piel de grandes cantidades de grasa en los tejidos.

En algunos pacientes con hipercolesterolemia, se pueden encontrar xantomas en los tendones de Aquiles y tendones extensores de las manos:



III. ABORDAJE DE LAS DISLIPIDEMIAS



Brindar un abordaje integral al paciente con alteraciones lipídicas a fin de mejorar su calidad de vida.

A. PREVENCIÓN

Desarrollar programas de educación a la población general y en particular a los grupos de riesgo, para lo cual, el equipo multidisciplinario de salud del primer nivel de atención tiene un papel fundamental. Se recomienda mantener estilos de vida saludables, a través de una dieta en la que se evite el exceso de calorías, la práctica de actividad física en forma continua para disminuir o mantener el peso corporal dentro del rango ideal y/o evitar el sobrepeso y la obesidad (Jiménez, 1993).

Acciones de detección

- Tamizaje
- Evaluación de pacientes en riesgo

Recomendación

- Es recomendable que toda persona mayor de 30 años se realice un perfil lipídico completo.
- Medir el perfil antes de los 30 años, cuando existan factores de riesgo: pacientes con historia familiar de dislipidemias, con enfermedades metabólicas que cursen con dislipidemias, personas menores de 20 años con obesidad. (CCSS, Guías)

Debido a que existen dislipidemias de origen primario, el médico debe tratar de reconocerlas a través de la evaluación de pacientes con riesgo cardiovascular elevado y en quienes han tenido algún evento vascular prematuro (Jiménez, 1990). También, se deben incluir a las personas obesas y a los insulino resistentes.

Ej.

La **hipercolesterolemia familiar** en la que por cada persona diagnosticada, se pueden identificar entre 7 a 10 miembros de esa familia más, con la enfermedad.

B. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Al paciente con hiperlipidemia se le debe realizar una evaluación completa de su condición. Recordar que aunque se debe puntualizar en ciertas acciones específicas, es preciso realizar un examen físico y una historia clínica completos. En el cuadro No. 1 se detallan los aspectos que deben de considerarse al evaluar al paciente:

Cuadro No. 1

Evaluación	Laboratorio	Otros exámenes
<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica familiar y dietética • Examen dietético 	<ul style="list-style-type: none"> • Colesterol 	<ul style="list-style-type: none"> • Rx tórax
<ul style="list-style-type: none"> • Peso, talla 	<ul style="list-style-type: none"> • Triglicéridos 	<ul style="list-style-type: none"> • EKG
<ul style="list-style-type: none"> • IMC (Peso/Kg²) 	<ul style="list-style-type: none"> • HDL colesterol 	
<ul style="list-style-type: none"> • Circunferencia abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Glucemia 	
<ul style="list-style-type: none"> • Xantomas 	<ul style="list-style-type: none"> • Tirotropina (TSH) 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Pruebas de función 	

C. DIAGNÓSTICO DE LAS DISLIPIDEMIAS

El diagnóstico de las dislipidemias se confirma por los exámenes de laboratorio (Jiménez, 1990, National, 2001):

1. Determinación de niveles lipídicos

- Colesterol total
- Triglicéridos
- Colesterol HDL

Toma de la muestra

Para la toma de la muestra se requiere de un **ayuno previo de 12 a 14 horas**.

Se recomienda tomar el promedio de por lo menos dos determinaciones, realizadas en 2 días separados. A partir de esas determinaciones, es posible calcular las concentraciones plasmáticas del colesterol VLDL y del colesterol LDL de la siguiente manera:

2. Cálculo

- **Colesterol VLDL:**
Triglicéridos (mg/dl)/5
- **Colesterol LDL :**
Colesterol total (mg/dl) – (Col VLDL + Col HDL)
El cálculo del colesterol LDL se puede efectuar en todas aquellas muestras cuya concentración de triglicéridos no sea mayor de 400 mg/dl.

Avances recientes en las determinaciones de la fracción LDL señalan la oportunidad de realizar esta medición en forma directa, empleando técnicas inmunoquímicas se separan las lipoproteínas que contienen apolipoproteína A y E, con lo cual se puede determinar el colesterol LDL. Este análisis puede hacerse en estado pos-prandial y la concentración de triglicéridos no interfiere con esta determinación, como si ocurre cuando se emplea la fórmula anteriormente indicada.

Existen factores que pueden afectar la determinación de los valores de lípidos y lipoproteínas:

Factores Que afectan la determinación

- Ayuno
- Posición del paciente
- Oclusión venosa
- Tipo de anticoagulantes empleados
- Temperatura de conservación de la muestra

La **determinación de las apolipoproteínas** aún no está estandarizada, y además por su costo, no se contempla la medición rutinaria en el diagnóstico y evaluación de pacientes con dislipidemias.

D. TRATAMIENTO

1. Tratamiento no farmacológico

La modificación de la alimentación es de beneficio para toda la familia; ya que, todos en la casa comen de igual manera para apoyar al enfermo y lograr cambios dietéticos positivos en su estado.

Considerar

La consulta y/o asesoría de un profesional en nutrición.

a. Modificación en la alimentación

- Juega un papel fundamental en el manejo de las dislipidemias.
- Su importancia es aún mayor en los sujetos con hipertrigliceridemia o hiperlipidemias mixtas.

Todo paciente que sea diagnosticado con algún tipo de dislipidemia debe tener presente que su tratamiento deberá ser permanente y no debe percibir la terapia dietética como tratamiento temporal y/u opcional por la terapia farmacológica.

Algunas pautas son importantes para optimizar la terapia dietética de este tipo de pacientes:

b. Pérdida de peso

- Independiente de la causa de la dislipidemia, la pérdida de peso resulta en disminución de la concentración de colesterol total, triglicéridos y apoproteína B.

Investigaciones han mostrado como tan sólo una pérdida tan pequeña como el 3% de su peso inicial es suficiente para normalizar o reducir significativamente los lípidos séricos.

Toda terapia dietética deberá evaluar los hábitos de alimentación actuales por medio de una encuesta dietética que permita conocer los patrones de consumo y alimentación. Importante, también, la identificación de las fuentes principales de azúcares simples y grasas en la dieta de estos pacientes (National, 200, AACE, 2000).

Según las disposiciones brindadas por el ATPIII (National,2001) la dieta calculada deberá aportar la cantidad de calorías requeridas para mantener o alcanzar el peso ideal. Además, la distribución de macronutrientes debe contemplar las siguientes pautas ver tabla No.1:

Disposiciones dietéticas para el manejo de las dislipidemias en adultos

Valores respecto al valor energético total VET

Nutriente	Cantidad
Carbohidratos	50-60% *
Grasas	25-35% *
Grasa saturada	< 7% *
Grasas mono-insaturadas	hasta 20% *
Grasas poli-insaturadas	< 10% *
Proteínas	15-20% *
Colesterol total	< 200 mg/d
Fibra soluble	20-30 g/d

Fuente. NCPTIII, 2002.

Limitar al mínimo

El consumo de ácidos grasos trans.

Ej.

Alimentos ricos en ácidos grasos: mantequillas, margarinas sólidas.

La terapia dietética se deberá programar de forma gradual: limitar inicialmente el consumo de alimentos fuente de azúcares simples y grasas saturadas, así como colesterol. No hay que obviar que estos dos últimos son los que aumentan considerablemente el colesterol LDL. Al restringir las grasas saturadas, poli-insaturadas y azúcares simples se reducirán los niveles de triglicéridos.

Deberá restringirse el uso de alimentos que contengan edulcorantes a partir de fructosa). Esto por su relación directa con el aumento en las LDL, aporte energético, insulino resistencia, alteración en el metabolismo de los carbohidratos, etc.

Ej.

Sirope de maíz alto en fructosa

No olvidar la importancia del **consumo adecuado de ácido linoleico** por sus efectos específicos en el metabolismo de lípidos.

Los carbohidratos que deberán brindarse en la dieta de estos pacientes deberán ser preferiblemente de tipo complejo.

El educar al paciente para que aumente el consumo de alimentos fuente de fibra **soluble**

Ej.

Leguminosas como frijoles y lentejas, cereales como avena, cebada, salvado de avena, frutas como manzana e higo, entre otros.

c. Actividad física

Cuando el paciente ha sido evaluado, se debe recomendar la práctica de ejercicio. Es aconsejable brindar diferentes posibilidades para que el paciente escoja la que más se ajusta a sus posibilidades. Para ello, se recomienda realizar un diagnóstico de las facilidades o grupos comunitarios que se podrían recomendar.

Ej.

Caminata, gimnasia, baile, hacer el jardín, bicicleta natación, aeróbicos, etc.

El ejercicio es un elemento muy importante en el control de las dislipidemias y los factores de riesgo cardiovascular. Deberá practicarse de forma regular. La valoración médica previa es indispensable para definir el tipo e intensidad del ejercicio.

Para realizar el ejercicio

- Se recomienda hacerlo en forma moderada a intensa.
- Por lo menos 4 veces a la semana
- Mínimo treinta minutos por sesión y alcanzado por lo menos el 80% de la frecuencia cardíaca máxima.
- Antes del ejercicio, debe realizarse un calentamiento durante cinco minutos estirando los músculos y articulaciones.
- Se debe recomendar al paciente que evite sobre ejercitarse. Cuando la persona hace ejercicio y no puede mantener una conversación corta por falta de aire, debe disminuir el paso y continuar a un ritmo más confortable.
- Si hay dolor de piernas o de pecho y falta de aire, debe detenerse inmediatamente y consultar a un médico.
- Al final de la sesión se dedican cinco minutos para realizar un ejercicio lento, para permitir que los músculos y corazón se enfríen gradualmente.

En personas mayores de 40 años o con sospecha de enfermedad coronaria, es conveniente realizar previamente una prueba de esfuerzo.

d. Tabaquismo

Tener presente que

Para el abordaje integral de los pacientes con trastornos del metabolismo en general, el fumado no es recomendable.

Los elementos para apoyar al paciente en este proceso se detallan en el módulo No. 6 en la unidad de EPOC.

d. Consumo de bebidas alcohólicas

Limitar el consumo:

- 1 bebida por día para mujeres
- 1 a 2 para varones

E. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA DISLIPIDEMIA

Si la persona tiene un perfil lipídico anormal, debe iniciar cambios en el estilo de vida para reducir de peso a través de dieta y actividad física.

No respuesta a dieta y ejercicio

Si después de 3-6 meses persiste la dislipidemia el médico debe considerar el tratamiento farmacológico.

Si desde el principio el perfil lipídico es muy elevado, el tratamiento farmacológico se inicia en conjunto con la intervención dietética.

Ej.

LDL >190 MG/dl o triglicéridos > 1000 MG/dl

En la actualidad se dispone de varios agentes que afectan significativamente el perfil lipídico y han demostrado que reducen el riesgo coronario, principal objetivo del tratamiento de las dislipidemias.

Los agentes reductores empleados para el tratamiento de las dislipoproteinemias se clasifican de acuerdo a su efecto principal sobre el perfil lipídico (National, 2001, AACE, 2000). Seguidamente se muestran las drogas disponibles, de acuerdo con la anormalidad predominante:

Hipertrigliceridemia

- Fibratos
- Ácido nicotínico o sus derivados

Hipercolesterolemia

- Resinas
- Inhibidor de la HMG Co A reductasa
- Inhibidores de la absorción de colesterol

1. Mecanismos de acción de los hipolipemiantes

a. Resinas de intercambio

Son agentes reductores de colesterol que actúan inhibiendo la reabsorción enterohepática de ácidos biliares y colesterol. Como resultado de ésta, se induce la síntesis de receptores de LDL; por lo que esta lipoproteína es aclarada del plasma más eficientemente (National 2001, AACE, 2000).

Aplicación

- La dosis es de 12 a 24 grs.
- No obstante, es recomendable iniciar la **colestiramina** a dosis de 2 a 4 grs.
- La colestiramina se presenta como una sustancia arenosa por lo que es aconsejable preparar una suspensión con jugo de naranja y/o de papaya por lo menos 12 horas antes de su ingestión, con el fin de que la resina se hidrate previamente. Esto mejora su tolerancia.

b. Inhibidores de la Hidroxi Metil Glutaril (HMG) Co A Reductasa

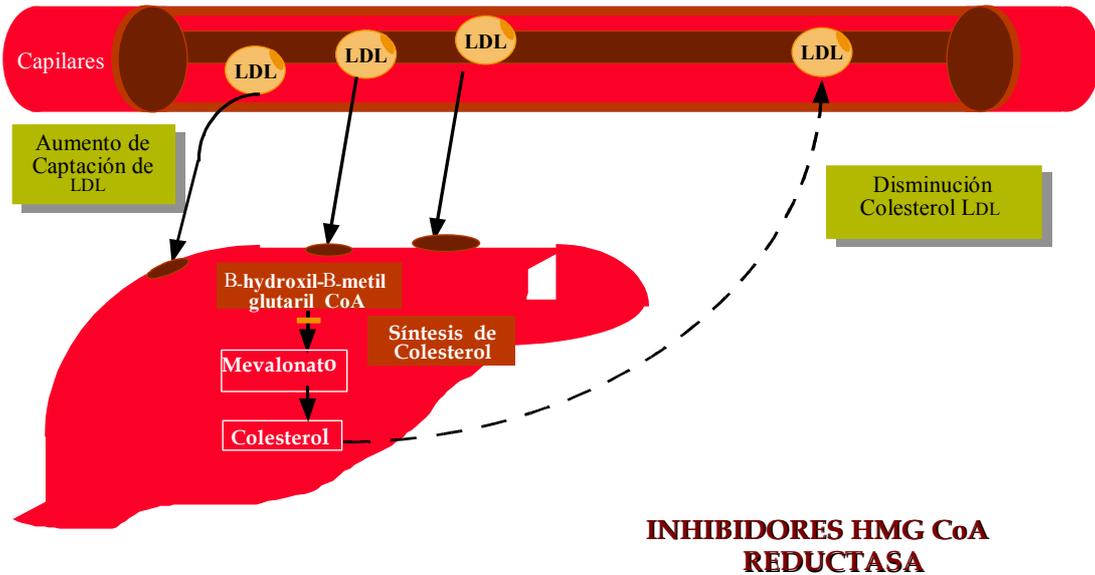
Estos reductores de colesterol inhiben en forma competitiva la enzima hidroximetilglutaril Co A reductasa, paso limitante en la síntesis del colesterol. Son denominadas comúnmente como **estatinas**. La disminución en la síntesis de colesterol induce a un aumento en la producción de receptores de LDL que conlleva a un aumento en la captación del colesterol LDL y a la reducción de esa fracción en el plasma.

Adicionalmente el tratamiento con este tipo de agentes reduce la concentración de triglicéridos en aproximadamente un 15 % y eleva la concentración del colesterol HDL entre un 8 –15 % (Randomised, 1994).

Existen diferentes estatinas disponibles en el mercado. Las principales diferencias entre ellas se relacionan con la vida media, estructura química, su origen y su potencia. En la Figura No. 2 ilustra el mecanismo de acción de estas drogas. En el Cuadro No. 2 se

presentan las principales estatinas disponibles y su efecto sobre el perfil lipídico.

FIGURA No. 2



En pacientes con hipercolesterolemia y cardiopatía isquémica con la reducción del colesterol total en 38 a 40% empleando estatinas, se redujo la mortalidad por enfermedad coronaria hasta en un 42% y disminuyó el riesgo de mortalidad total en el 30 por ciento, en especial en la población de diabéticos la reducción en la mortalidad fue aún mayor. Adicionalmente, se observaron reducciones en los episodios de isquemia cerebral transitoria y claudicación intermitente.

**CUADRO No. 2
DIFERENCIAS EN LA VIDA MEDIA PLASMÁTICA
DE LAS ESTATINAS ***

	Horas
• Lovastatina 1	1-2
• Pravastatina 2	2-3
• Simvastatina 3	2
• Fluvastatina 4	2.5
• Atorvastatina 5	14
• Rosuvastatina	2-3

Frishman W.H. et al, 1989. Pan H.Y. et al, 1990. Plosker G.L. et al, 1995.
Product circular, November, December, 1996, June 1997.

* El significado clínico de estas diferencias no ha sido establecido.

En el cuadro No. 3 se presenta al efecto de los diferentes inhibidores de la HMG CoA reductasa sobre la reducción del colesterol LDL, según la dosis administrada(AACE,2000).

CUADRO No. 3

EFICACIA COMPARATIVA DE LAS ESTATINAS DISPONIBLES						
Atorvastatina	Simvastatina	Dosis, mg			% de reducción	
		Lovastatina	Pravastatina	Fluvastatina	C T	C-LDL
	10	20	20	40*	22	27
10	20	40	40	80*	27	34
20	40	80			32	41
40	80				37	48
80					41	55

* Liberación prolongada
 C-LDL-colesterol de lipoproteínas de baja densidad; CT-colesterol total
 Datos tomados de Roberts y cols. [16] y de Stein y cols. [17]

c. Ácido Nicotínico y sus derivados

El ácido nicotínico es un potente reductor de los triglicéridos pero también reduce la concentración del colesterol y aumenta el colesterol HDL.

d. Derivados del Ácido Fólico

Más comúnmente empleados

- Gemfibrozil
- Bezfibrato
- Ciprofibrato
- Fenofibrato.

Los derivados fibrícos disminuyen la síntesis de las VLDL, estimulan la acción de la lipasa lipoproteína por lo que aumentan la hidrólisis de los triglicéridos en dichas partículas.

Un estudio de intervención primaria realizado en hombres con dislipidemia mostró una reducción de la morbi-mortalidad cardiovascular cuando se empleó el gemfibrozil.

A diferencia de los inhibidores de la HMG CoA reductasa los fibratos reducen en forma moderada el colesterol LDL col y en algunos casos la LDL no se modifica o se eleva. Por esta razón estos agentes no son de primera elección o como única terapia en la prevención secundaria.

e. Inhibidores de la absorción de colesterol intestinal

A nivel intestinal se absorbe colesterol proveniente de la excreción biliar (75%) y el colesterol proveniente de la dieta (25%). La absorción del colesterol intestinal es mediado por una proteína recientemente identificada, la cual es inhibida por una droga denominada **ezetimibe** (Diabetes, 2001). La Monoterapia con ezetimibe reduce en forma modesta el colesterol LDL, pero cuando se asocia con una estatina (inhibición dual) la reducción es significativamente mayor (Gagne, C., 2002) que cuando se emplea cada agente por separado (Kosoglou, 2002). Esta terapia, además, produce una reducción marcada de los marcadores de inflamación como la proteína C reactiva. Esta es una terapia muy conveniente para reducir los niveles de las lipoproteína aterogénicas (LDL;IDL;VLDL):

Terapia dual

Ezetimibe con una estatina combinada simvastatina, atorvastatina, lovastatina o pravastatina.

f. Terapia combinada

Además, de la terapia ya mencionada, se pueden prescribir otras combinaciones terapéuticas:

**Estatinas+
Resinas de
fibratos**

- Cuando el médico considere que esta combinación debe usarse debe tener en cuenta que se aumenta el riesgo de efectos adversos.
- El fibrato a usar es el ciprofibrato (Davidson,2000, 2004)

No se recomienda el gemfibrozil porque aumenta el riesgo de miositis, al interferir en el metabolismo de la estatina.

F. CONTROL DE OTROS FACTORES DE RIESGO

El control de la **hipertensión arterial** es un elemento clave en el manejo del paciente con dislipidemias. El uso de diuréticos es controversial pues, aunque pueden normalizar las cifras tensionales, pueden en algunos pacientes alterar otras variables del perfil lipídico (reducir el colesterol HDL y elevar los triglicéridos) y en diabéticos inducirá a hiperglicemia.

Los **factores de riesgo coronario** (cuadro No. 4) aumentan el riesgo de enfermedad coronaria de manera multiplicativa más aditiva. Por ello, mientras más factores de riesgo tenga un paciente, será mayor la probabilidad estadística de desarrollar la enfermedad.

CUADRO No. 4
FACTORES DE RIESGO CORONARIO

POSITIVOS

- **Edad**
 - Hombres > 45 años
 - Mujeres > 55 años o con menopausia prematura, sin tratamiento hormonal sustitutivo.
- **Antecedentes familiares** de enfermedad coronaria prematura: infarto del miocardio o muerte súbita antes de los 55 años de edad en el padre u otro pariente de primer grado del sexo masculino, o antes de los 65 años en la madre u otro paciente de primer grado del sexo femenino.
- **Tabaquismo**
- **Hipertensión arterial**
- **HDL colesterol < 35 mg/dl**
- **Diabetes mellitus**

NEGATIVOS

- **HDL colesterol >60 mg/dl**

Como se observa, el HDL colesterol mayor de 60 mg/dl se considera como un factor negativo para la salud y el HDL menor de 35 mg/dl, como un factor positivo.

Cuando se estratifica el riesgo de un paciente, se debe tomar en cuenta el riesgo global y para esto es importante conocer si hay evidencia de enfermedad vascular o si tiene más de dos factores de riesgo. Las proyecciones del estudio de Framingham permiten estimar este riesgo y de esta manera definir el nivel meta del colesterol LDL(National,2001).

Esta estratificación del riesgo es la que determina los niveles considerados como deseables de colesterol LDL para reducir el riesgo coronario.

El NCEP ATP III publicado en el 2001, señaló en forma clara que la meta primaria para el control de las dislipidemias es el colesterol LDL y definió las concentraciones meta por alcanzar. En años subsecuentes con la publicación de nuevos estudios de intervención (julio 2004) se hacen nuevas recomendaciones debido a que en esos estudios de intervención la concentración de LDL ha llegado a niveles menores de 70 MG/dl, por lo que bajar el LDL de 100 a menos de 70 es seguro y produce beneficios clínicos.

Es por esto que en el 2004 Grundy y colaboradores en representación del ATP III publicaron un documento en el que se recomienda mayor agresividad en el tratamiento, enfatizando que:

Niveles meta para el colesterol LDL

Debe ser **menor de 70 MG/dl** en pacientes de muy alto riesgo.

Esto se aplica en pacientes con:

- **Múltiples Factores de riesgo CV mayores:** especialmente diabetes mellitus.
- **Múltiples factores de riesgo no controlados:** especialmente fumadores.
- **Múltiples factores de riesgo en pacientes con Síndrome Metabólico:** especialmente aquellos con hiper TG, col No HDL > 130 mg/dl y HDL < 40 mg/dl.
- **Pacientes con Síndrome Coronario**

En el siguiente cuadro se resume el tratamiento de las dislipidemias:



CUARTA UNIDAD

Hipertensión Arterial (HTA)

Objetivo de la Cuarta Unidad

Incorporar los elementos teórico – conceptuales de la Hipertensión Arterial a la práctica cotidiana, a fin de brindar una atención integral a los pacientes en el primer nivel de atención.

I. DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD



Reconocer adecuadamente los diferentes elementos que caracterizan la hipertensión arterial a fin de brindar un mejor abordaje

A. ELEMENTOS CONCEPTUALES

1. Hipertensión arterial (Definición)

Es presión arterial que en forma constante o frecuente es igual o está por encima de 130/90 mm de Hg. (OMS/SIH, 1999)

La presión arterial es una variable hemodinámica dependiente del gasto cardíaco y de la resistencia periférica total, por lo tanto la hipertensión se produce cuando hay un aumento de la resistencia periférica total debido a vasoconstricción arteriolar o cuando hay un aumento en la volemia, como ocurre en la llamada hipertensión volemia sensible o sodio sensible de la diabetes mellitus, que responde a diuréticos (Lip, 2003).

2. Clasificación de los niveles de presión arterial (JNC 7)

En el siguiente cuadro se presentan los niveles de presión arterial para cada categoría:

Categoría	Sistólica mmHg	Diastólica mmHg
Normal	<120	<80
Pre hipertensión arterial	120-139	80-89
HTA 1ª etapa	140-159	90-99
HTA 2ª etapa	≥160	≥100
HTA sistólica aislada	≥150	≤80

(Chobanian, 2003)

La primera etapa es hipercinética: pacientes con taquicardia, estado hiperdinámico la segunda es normovolémica y la tercera, ahora menos frecuente, es con hipovolemia: la fase de hipertensión maligna.

La normotensión se mantiene gracias a reflejos baroreceptores, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso autónomo, factores humorales como la endotelina, el óxido nítrico (factor relajante derivado del endotelio), la kaliceína, la medulipina y el péptido atrial natriurético.

En los primeros 50 años de vida los aumentos de la PAD y de la PAS se correlacionan con el aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Después de los 50 años, la PAS es una medida más válida del riesgo cardiovascular, incluso la presión de pulso asume una importancia progresiva con mayor correlación con la morbilidad y la mortalidad cardiovascular que la PAS aislada (Lip, 2003).

Presión de pulso (Concepto)

Es la diferencia entre la PAD y la PAS. Numéricamente aumenta cuando la PAS aumenta y/o la PAD disminuye.

La presión del pulso elevada promueve la lesión vascular, un precursor de aterosclerosis, que implica endurecimiento de las grandes arterias y un aumento en la onda de pulso reflejada y una amplificación de la presión de pulso y sigue el ciclo con lesión endotelial y fatiga mecánica.

La presión de pulso aumentada es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular (Dart, 2001).

B. SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

La hipertensión arterial afecta a mil millones de personas en el mundo y en Estados Unidos a 29 % de la población adulta. Es la causa más frecuente de visita a un médico y es el riesgo reconocido, como más tratable, para accidente vascular cerebral, así como para infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular periférica, hematoma aórtico, e insuficiencia renal crónica. A pesar del conocimiento sobre la disminución de la morbilidad y mortalidad que se logra con su tratamiento, la mayoría de los hipertensos, o no son tratados o lo son inadecuadamente, esto en todos los países, incluso en los países desarrollados. El tratamiento inadecuado es el factor que contribuye en mayor medida con el aumento en la incidencia de accidente vascular cerebral, e insuficiencia cardíaca, así como, el responsable de que se detuviera el descenso en la mortalidad por enfermedad coronaria.

Ej.

Pacientes con PA 160/70, 150/60

Características que destacan

La edad, presión del pulso, el género y la etnicidad

Los pacientes a menudo preguntan cuál de las dos cifras es más importante, la presión diastólica o la sistólica. La respuesta depende de la edad del paciente.

En países industrializados la presión sistólica aumenta progresivamente con la edad, la PA diastólica aumenta hasta los 50 años y disminuye a partir de allí, aumentando la presión del pulso. Esto no sucede en países con menor consumo de calorías y de sal, en ellos la PA permanece baja y no aumenta con la edad.

Los trastornos hemodinámicos son diferentes en jóvenes y en pacientes mayores. La minoría de los hipertensos antes de los 50 años tienen hipertensión combinada sistólica (>140) y diastólica (>90): >140/>90. Esto es importante porque el riesgo de enfermedad coronaria o vascular cerebral aumenta en forma curvilínea con el incremento tanto de la PAS como de la PAD.

Factores de riesgo

- **Género:** Hombres mayores de 30 años y más jóvenes si existe fuerte historia familiar paterna y materna
- Mujeres con HTA muy temprano en el embarazo (primer trimestre o con pre-eclampsia en más de un embarazo)
- **Antecedentes familiares:** Historia de hipertensión y de enfermedad cardiovascular prematura.
- **Étnico:** Raza negra y china
- **Metabólico:** Diabetes mellitus*, Obesidad (IMC >30Kg/m²*, Hiperlipemia*, Hiperuricemia*. *componentes del Síndrome Metabólico
- **Factores de riesgo emergentes:** aumento de homocisteína, alteraciones de la coagulación y fibrinólisis.

En países occidentales, industrializados la PA aumenta con la edad por factores genéticos y ambientales: cerca del 50% de los hipertensos tienen historia familiar de HTA en parientes de primer grado. Dentro de los factores ambientales destacan la elevada ingesta de sal, de alcohol, el

fumado, la obesidad, el estrés y los sucesos vitales también pueden contribuir.

**Consecuencias
de la HTA**

La hipertensión con el tiempo va afectando los diversos órganos blanco, produce cambios en el fondo de ojo, que traducen vasculopatía, produce cardiopatía, hipertrofia ventricular izquierda y cardiopatía coronaria, daño en vasos del cerebro. Se habla hasta de cuadros demenciales precedidos de los cuadros lacunares y al final nefropatía con nefrosclerosis incluso fallo renal crónico.

II. MANEJO INTEGRAL DE LA ENFERMEDAD

0

Brindar a los pacientes un abordaje integral de la enfermedad.

Evaluación del paciente hipertenso

Tiene 3 objetivos:

- Evaluar el estilo de vida, otros factores de riesgo y otras enfermedades (Obesidad, tabaquismo etc presencia de Lupus eritematoso u otra enfermedad)
- Evaluar causas subyacentes de la HTA: nefropatía, endocrinopatías
- Evaluar presencia de las complicaciones secundarias a hipertensión: retinopatía, cardiopatía, nefropatía (nefrosclerosis).

A - HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

1. Puntos básicos de la historia en un paciente hipertenso

a. Historia Familiar:

- Muerte prematura
- Infarto de miocardio
- Accidente vascular cerebral
- Hipertensión en la familia.

b. Antecedentes clínicos

- Dolor precordial con el ejercicio
- Cardiopatía isquémica
- Disnea

- Isquemia cerebral transitoria
- Dm
- Accidente vascular cerebral
- Pérdida de visión
- Asma (contraindicación para betabloqueantes)
- Gota (contraindicación para tiazidas)

c. Ingesta de medicamentos

- Vasoconstricore(pseudoefedrina, efedrina, anorexizantes)
- Anticonceptivos y uso de estrógenos
- Antidepresivos y litio
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) (disminuyen efecto de los inhibidores de la enzima convertaca de angiotencina (leca))
- Corticosteroides

d. Antecedentes patológicos

- Enfermedad renal
- Enfermedades endocrinológicas
- Caída sobre la espalda con trauma lumbar o accidentes y lesión renal.

e. Estilos de vida

- Fumado
- Ingesta de licor
- Uso de drogas: cocaína, anfetaminas o derivados
- Hábitos alimentarios: ingesta de sal, grasas e ingesta de calorías
- Estrés

f. Padecimiento actual

Sintomatología

Recordar que el hipertenso usualmente es asintomático, por lo que a la HTA se le ha llamado el asesino silencioso término acuñado por el Dr. Laragh a comienzos de los 70's.

Si se piensa en feocromocitoma (menos del 1%) hay crisis de cefalea pulsátil, taquicardia, sensación rara en epigastrio, a veces crisis durante la micción, palidez, pérdida de peso y lo más importante sudoración. En el hipertitoidismo puede haber hipertensión sistólica.

2. Examen Físico

El médico debe hacer examen físico completo, enfatizando los siguientes aspectos que le ayudarán a realizar el diagnóstico y a descartar causas secundarias de HTA:

a. General

- Índice de masa corporal (IMC) es el cociente de peso en Kg/(talla corporal en m²) kg/m²
- Cociente cintura /cadera
- Aspecto de Cushing, acromegaloides
- Neurofibromatosis (feocromocitoma)
- Exploración de los pulsos radiales y femorales: coartación de la aorta
- Explorar epigastrio en busca del bruit o soplo de estenosis de la arteria renal
- Xantomas, arco corneal o arco de colesterol, no llamarlo senil: (hiperlipidemias).

b. Fondo de ojo

- Cambios de hilo de plata de las arterias
- Signos de cruce AV

Hipertensión maligna

- Exudados duros y algodonosos
- Estrella macular
- Papiledema
- Acostumbrarse a reconocer el **pulso venoso** en el fondo de ojo, ya que el signo más temprano de papiledema es la desaparición del pulso venoso y es importante en la hipertensión maligna.

Para referir un paciente a cuidado terciario una PA de 210/120 puede no ameritar internamiento, lo que decide el internamiento y la emergencia de referirlo son los hallazgos en el fondo de ojo, la desaparición del pulso venoso, inicialmente, luego la presencia de hemorragias y la estrella macular.

- Reconocer el resplandor retiniano en las embarazadas con alto riesgo de pre-eclampsia.

Resplandor o glare (Concepto)

Reflejo de la luz que se observa especialmente entre dos vasos en el fondo de ojo y se ve el fondo de ojo como si le hubiesen pasado clara de huevo. Se ve sólo en glomerulonefritis y en pre-eclampsia unas semanas antes de que aumente la presión arterial.

c. Cardiovascular

- Frecuencia cardíaca
- Auscultación refuerzo del 2º ruido y aparición de 4º ruido
- Soplo sistólico tardío de coartación de la aorta
- Soplo carotídeos
- Soplos femorales
- Disminución de los pulsos femorales (coartación de la aorta)
- Pulsos periféricos

d. Respiratorio

- Sibilancias: si hay asma evitar beta bloqueadores

e. Abdomen

- Bruit renal en epigastrio.
- Hepatomegalia
- Riñones palpables (riñones poliquísticos)

f. Sistema Nervioso Central: Signos de enfermedad cerebrovascular

g. Medición de la presión arterial (PA)

La medición de la presión arterial es el primer paso y el más importante en el manejo de la HTA. Cuando se toma por primera vez,

debe hacerse en ambos brazos, puede haber diferencias importantes, en este caso, siempre se toma la cifra más alta. Siempre se debe tomar la PA en el mismo brazo en mediciones subsecuentes.

**Inexactitudes
frecuentes en la
medición**

- Defectos técnicos.
- Defectos del equipo.

**Defectos
técnicos**

En un estudio que se realizó en 14 EBAIS del país (Vargas, 2001), se observó el procedimiento en la toma de la presión arterial, la cuál se presenta con mayor frecuencia en los siguientes defectos técnicos:

- Por lo general no se indaga si el paciente ingirió bebidas alcohólicas previamente, alimentos con cafeína, practicó ejercicio o si tiene deseos de orinar.
- No se palpa el pulso radial antes de ubicar la campana del estetoscopio.
- El brazalete se coloca en forma inadecuada: muy bajo, a veces prácticamente sobre la fosa cubital, con dobleces, sobre los bordes de la ropa, los tubos de goma no se colocan en forma simétrica en cada lado de la fosa cubital.
- El brazo no se apoya correctamente y con la palma hacia arriba, a la altura del corazón.
- El manguito se desinfla demasiado rápido.
- No se mide la circunferencia del brazo para identificar el tamaño adecuado del manguito.
- El sesgo del observador: audición disminuida, tendencia a redondear las cifras o múltiplos de 10 mmHg y cuando se anotan las cifras en forma visual y no auditivamente.

**Defectos del
equipo**

- El mercurio no está a nivel de cero
- Existen burbujas de aire
- Fugas en los tubos de conexión
- Tamaño del manguito inadecuado

El equipo debe estar estandarizado, recibir mantenimiento en forma regular y debe ser frecuentemente calibrado.

Se recomienda el esfigmomanómetro de mercurio, la cámara inflable debe ser de 12-13cm por 35 cm para los adultos.

Idealmente debería haber manguitos de diferentes tamaños para los diversos tamaños de brazo. El manguito triple, con tres diferentes cámaras de hule, selecciona automáticamente la cámara con el tamaño adecuado para la circunferencia del brazo. En el siguiente cuadro se presenta una guía que es de utilidad para la selección del tamaño del manguito.

Guía para la selección del tamaño del manguito apropiado para una medición fiable de la presión arterial

Grupo de pacientes	Dimensión de la cámara del manguito (cm)	Circunferencia del brazo (cm)
Niño	5 x 18	<17
	8 x 23	<26
Estándar de adulto	12.5 x 22,5	<33
Alternativo de adulto	12.5 x 35	<42
Grande de adulto	17.5 x 37.5	>42

Al ser la toma de los niveles de presión arterial el principal elemento de detección y diagnóstico de la hipertensión arterial, este procedimiento debe de realizarse en forma correcta. Existen seis pasos fundamentales que el personal de salud debe realizar para tomar adecuadamente la presión arterial:

Paso 1

Permitir que el paciente descanse al menos cinco minutos y retirar la ropa que pueda comprimir el brazo.

Que no haya fumado en una hora o tomado bebidas alcohólicas y que tenga la vejiga urinaria vacía.

Paso 2

Sentar al paciente de tal forma que el brazo esté a 45 ° con respecto a la vertical (tronco), con la palma de la mano hacia arriba.

Paso 3

Colocar el manguito a nivel del corazón e inflarlo palpando la arteria radial, hasta 20 o 30 mmHg por encima del sitio donde desapareció el pulso

Paso 4

Situar el diafragma del estetoscopio sobre la arteria braquial en la fosa antecubital y desinflar el manguito de forma que la columna de Hg descienda a 2mm Hg/segundo.

Paso 5

Identificar los primeros sonidos (fase 1 de Korotkoff), que corresponde a la presión sistólica. La extinción de todos los sonidos (fase 2 de Korotkoff) se toma como PA diastólica

Paso 6

Apuntar la presión arterial con una aproximación de 2 mmHg

A partir de los 20 años es recomendable que en la primera visita se tome la PA al paciente acostado, sentado y de pie y en las visitas de control sentado y de pie, esto debido a que la PA puede variar en las diferentes posiciones.

Ej.

Un paciente ya tratado puede tener la PA, en posición sentada normal y en posición de pie, muy baja, lo cual requiere de una disminución en el tratamiento.

En los servicios de salud del primer nivel de atención no se toma la presión arterial de pie y cuando un especialista lo solicita al EBAIS, por lo general, existe muy poca anuencia a realizar el procedimiento. Dado lo anterior, se debe concientizar al personal auxiliar sobre la importancia de cumplir con estos requerimientos.

Si en la primera visita la PA en el paciente de pie es más baja, se debe pensar en una causa endocrinológica: diabetes mellitus, hipertiroidismo, feocromocitoma o causas secundarias con hipokalemia (hiperaldosteronismo y Cushing).

B. DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO

Después de realizar la historia clínica y del examen físico el siguiente paso es la determinación de los exámenes de laboratorio y de gabinete:

1. Exámenes de laboratorio relevantes

Los exámenes de laboratorio se realizan porque ayudan a identificar los pacientes con mayor riesgo de daño renal a través de una creatinina elevada, diabetes mellitus por aumento de la glicemia, formas secundarias de HTA: hipokalemia, niveles de aldosterona o de renina (se pueden pedir al tercer nivel), el aumento de ácido úrico y la hiperlipidemia.

Determinaciones de laboratorio

- Análisis de orina: para detectar proteinuria y hematuria (enfermedad renal o nefropatía hipertensiva).
- Microalbuminuria
- Hemograma: anemia para detectar Insuficiencia renal crónica. Policitemia (HTA y en feocromocitoma)
- Bioquímica: glicemia, nitrógeno ureico, creatinina, sodio, potasio, ácido úrico y perfil de lípidos
- Calcio sólo en situaciones especiales, no de rutina y debe pedirse al mismo tiempo proteínas totales y fraccionadas, excepto si se obtiene calcio iónico.

2. **ECG:** en busca de hipertrofia de ventrículo izquierdo
3. **Rx de torax: muescas** subcostales de la tercera a la décima costilla. S de Roesler (coartación aórtica)
4. **Ecocardiograma:** es de gran ayuda pues, se observa el signo más temprano de hipertrofia de ventrículo izquierdo (antes que en el ECG). Se solicita al tercer nivel de atención.

Cuando se dice que las pruebas se deben realizar en el tercer nivel, significa que se puede pedir el examen a un hospital sin que implique mandar al paciente, sólo que debe ir bien justificada la solicitud.

C. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El 95% de los casos de HTA corresponden a HTA esencial. Los casos de HTA secundaria son menos del 5% y su diagnóstico se logra con la historia el examen físico y los exámenes de laboratorio y gabinete.

Situaciones que sugieren HTA secundaria

- Edad temprana de inicio
- Grados severos de hipertensión (diastólicas persistentemente superiores >120 mm Hg)
- Hipertensión resistente al tratamiento
- Hipertensión de inicio súbito
- Hipotensión o disminución de la PA ortostática
- Signos de otra enfermedad (albuminuria, soplos renales, riñones palpables)
- Potasio sérico bajo < 3.4 meq/L
- Episodios de cefalea severa, pulsátil, con sudoración, palpitaciones
- Fenotipo cushingoide

D. MANEJO

El objetivo primario del manejo de la HTA, es reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular y la mortalidad, por lo tanto, las decisiones terapéuticas deben ser tomadas sobre la evaluación del riesgo. A partir de 115/75 mmHg cada aumento de 20/10 mmHg duplica el riesgo.

Generalidades sobre el tratamiento:

Cuadro: Manejo de la hipertensión según recomendaciones del Séptimo Reporte del Comité Nacional Conjunto sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión (JNC VII). EE.UU.

Clasificación	PA sistólica *	PA diastólica *	Modificación estilo de vida	Tratamiento farmacológico	
				Sin indicación Mandatoria	Con indicación mandatoria
Normal	<120	y <80	Reforzamiento		
Pre Hipertension	120 - 139	u 80 - 89	Si	No	Fármacos según indicación mandatoria ***
Estadio 1	140 - 149	o 90 - 99	Si	Tíazidas, Considerar IECA, antg. Receptor Angio II, Ca bloqueadores, β bloqueadores o combinación	Fármacos según indicación mandatoria ***
Estadio 2	160	> o = 100	Si	Combinación de dos fármacos , usualmente** tíazida y ECA, o antg. Receptor Angio II o Ca bloqueadores o β bloqueadores	Fármacos según indicación mandatoria ***

* El tratamiento esta determinado por la cifra de PA mayormente elevada.

** La terapia combinada debe ser llevada con cautela dado el riesgo de hipotensión ortostática

*** La meta para pacientes con diabetes mellitus o insuficiencia renal crónica es < 130 / 80

La hipertensión arterial puede coexistir con otras condiciones, que basadas en ensayos clínicos controlados se ha demostrado beneficios en la modificación de su la historia natura,l con el uso de un tratamiento determinado, por lo que se considera dicho tratamiento, una indicación mandatoria.

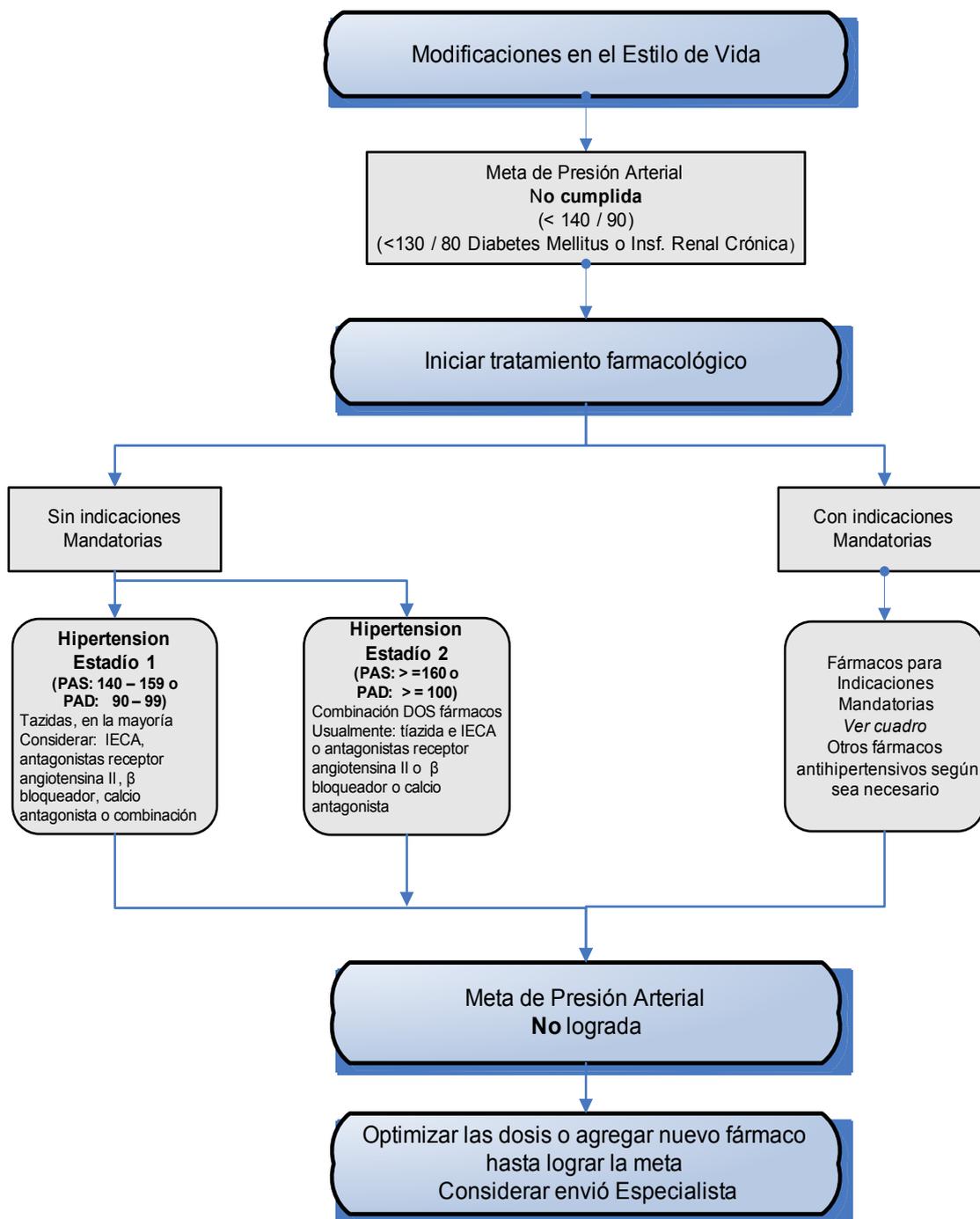
Esta condiciones pueden ser secuelas directas de la hipertensión arterial (insuficiencia cardiaca, post infarto al miocardio, insuficiencia renal crónica, AVC recurrente) o ser condiciones comúnmente asociadas con hipertensión arterial (diabetes, alto riesgo para enfermedad coronaria).

La decisión terapéutica debe ser individualizada en cada caso, teniendo como referente, la indicación mandatoria y la disminución de la presión arterial.

Cuadro : Guía básica para el tratamiento según indicaciones mandatorias

	Diuréticos	β bloqueador	IECA	Antag. Ang. II	Ca antagonista	Ant. Aldosterona
Indicación Mandatoria						
Insuficiencia Cardiaca	•	•	•	•		•
Post infarto al miocardio		•	•			•
Alto riesgo coronario	•	•	•		•	
Diabetes mellitus	•	•	•	•	•	
Insuficiencia renal crónica			•	•		
Prevención recurrencia AVC	•		•			

Algoritmo para el tratamiento de la Hipertensión Arterial



Tomado del Séptimo Reporte del Comité Nacional Conjunto sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión (JNC VII). EE.UU.

Tratamiento de la hipertensión esencial (Victor 2004)

a. Aspectos generales

- Se debe aconsejar y motivar al paciente para que deje de fumar, reduzca la ingesta de grasa y colesterol, si fuera necesario que pierda peso; moderar el consumo de alcohol y la ingesta de sal, especialmente, no usar el salero ni ingerir alimentos muy salados.
- Establecer una meta en adultos menores de 75 años con hipertensión no complicada de 140-130/90 mmHg. Si es más joven puede ser más baja. Si hay nefropatía diabética de 120/80 mmHg. Si hay insuficiencia renal crónica menos de 130/80 mmHg.
- Evitar descensos rápidos de la PA, especialmente en ancianos. Un control adecuado a largo plazo ha demostrado ser muy efectivo.
- Controlar sistemáticamente la presencia de efectos adversos. Las medidas de niveles séricos de ácido úrico, potasio, glucosa, colesterol y creatinina según cada paciente mínimo 2 veces al año, considerar el tratamiento y la patología asociada: Dm, insuficiencia renal crónica, síndrome metabólico.

b. Educación de los pacientes

Aspectos por considerar

- Explicar la importancia que tiene el tratamiento en el aumento de su esperanza de vida
- La importancia de no suspenderlo y en caso de efectos adversos qué otras alternativas hay
- Se requiere de disciplina para lograr los cambios hacia un estilo de vida sano
- La importancia de asistir a las citas para que se controle el fondo de ojo, su estado vascular. No se puede funcionar en automático, sólo tomando medicamentos.
- El paciente debe conocer el propósito de la medidas aconsejadas y los objetivos del tratamiento
- Brindar información escrita con la dieta y otras medidas por seguir. Lo ideal sería tener material escrito para diferentes niveles educativos
- La automedición y la monitorización en casa son de gran utilidad

c. Tratamiento no farmacológico

Los métodos no farmacológicos pueden ser utilizados como tratamiento único para los pre-hipertensos y como coadyuvante del tratamiento farmacológico en todas las otras fases de la HTA:

- La reducción de peso es la intervención mejor establecida. Los cambios de peso en cualquier dirección se acompañan de un cambio proporcional en la PA. La adherencia a largo plazo es el problema principal.
- La reducción en la ingesta de sal alrededor de 100 mmol / L es fácil de conseguir retirando la sal de la mesa El evitar los alimentos salados puede ayudar a los pacientes hipertensos sensibles a la sal (diabéticos, negros y ancianos).

Ej.

Embutidos, jamón, quesos, mostaza preparada, salsa china, salsa inglesa, salsa de tomate (ketchup), moneitos, papas fritas, carnes enlatadas, productos con preservante tipo benzoato de sodio, entre otros.

- Los suplementos de potasio es mejor darlos como alimentos ricos en potasio, ya sean verduras o frutas que pueden reducir la PA:

Ej.

Melón.

- Los hipertensos reciben varios medicamentos que pueden aumentar el potasio sérico y el dar preparados con potasio puede ser peligroso, por lo cual las determinaciones de potasio sérico son importantes. Recordar que la hiperkalemia puede ser causa de muerte.
- Una dieta estrictamente vegetariana reduce la PA cerca de 5 mmHg. Dietas ricas en fibra pueden reducir la morbimortalidad cardiovascular, pero no han demostrado que disminuyan la PA.

- Los pacientes que consumen bebidas alcohólicas en forma importante, tienen una PA alta y un mayor riesgo de AVC, pero no de IM, en comparación con los bebedores moderados o no bebedores. La moderación en la ingesta de alcohol, conduce a una reducción clínicamente útil de la PA.
- El ejercicio aeróbico regular (ciclismo, natación, carrera ligera, practicada 3 veces por semana durante 40 minutos ha demostrado reducir la PA. No se recomienda el ejercicio isométrico.
- El tabaco no tiene un efecto sostenido sobre la PA. Los pacientes con pre-hipertensión pueden beneficiarse más en términos de salud general al dejar de fumar que por el efecto potencial en el descenso de su PA. Existe una fuerte asociación entre tabaquismo y la hipertensión maligna.
- Las técnicas conductuales como el biofeedback o el entrenamiento en relajación (meditación) pueden reducir la PA.

d. Tratamiento farmacológico

Existen cinco grupos de compuestos antihipertensivos son considerados igualmente eficaces para el primer escalón del tratamiento:

Antihipertensivos

- Diuréticos
- Bloqueadores beta
- Calcioantagonistas
- IECA (inhibidores de la convertasa de angiotensina)
- Antagonistas de receptores de angiotensina II

β bloqueadores y diuréticos

Continúan siendo los fármacos de primera elección por su capacidad para reducir los factores de riesgo.

a¹. Diuréticos

Clases disponibles

- Tiazidas (Hidroclorotiazida, clortalidona* (de larga acción)
 - Diuréticos de asa (furosemida, bumetanida*)
 - Ahorradores de potasio (espironolactona, amilorida*, triamterene*)
 - Similares a tiazida (indapamida*)
- * No disponibles en la C.C.S.S.

El modo de acción de los diuréticos se produce por: natriuresis, reducción del gasto cardíaco, vasodilatación con el uso crónico (↑ de prostaglandinas)

Para el tratamiento de primera línea en la hipertensión arterial, se recomienda el uso de tiazidas: hidroclorotiazida 12.5 mg. como primera elección.

Dejar diuréticos de asa para la HTA complicada:

- En la **seudoresistencia**: paciente que responde bien a un medicamento y por la respuesta baroreceptora que retiene agua y sodio, aumenta la presión o se estaciona y responde bien a la adición de una tiazida.
- **Hipertensos sodio sensibles**: más frecuente en pacientes de raza negra, diabéticos, ancianos, pacientes con renina baja.
- En pacientes con **insuficiencia cardíaca**, usar furosemida e incluso también espironolactona
- En hiperaldosteronismo primario y secundario usar espironolactona.
- En hipertensos que presenten **hipokaliemia** o **hipomagnesemia** usar amilorida e incluso triamterene.

**Contraindicaciones
relativas**

- Diabetes mellitus
- Hiperlipemia especialmente hipertrigliceridemia se puede corregir con dieta sin azúcares simples, limitando los hidratos de carbono complejos.
- El ácido úrico puede aumentar con las tiazidas se corrige con dieta baja en purinas.

Los efectos adversos, especialmente de las tiazidas son los siguientes: hiponatremia, hipokalemia, aumento de los lípidos, intolerancia a la glucosa, disfunción eréctil

Los diuréticos se pueden utilizar en forma combinada con todos los demás fármacos antihipertensivos.

**Información
clínicamente útil**

Cuando se usan inhibidores de la convertasa e incluso con los antagonistas del receptor de Angiotensina II, antes de duplicar la dosis se puede probar agregar un diurético, si no se está usando. No usar dosis altas de diuréticos. Siempre usar la menor dosis efectiva.

b¹. Bloqueadores beta

**Clases
disponibles**

- Cardioselectivos (atenolol, metoprolol*)
 - Hidrofílicos (atenolol, nadolol*)
 - Lipofílico (propranolol)
 - Con actividad intrínseca (oxprenolol*, pindolol*)
 - Bloqueadores alfa-beta (labetalol*, carvedilol*)
 - Bloqueadores beta vasodilatadores (bisoprolol*, celiprolol*)
- * No disponibles en la C.C.S.S

Los bloqueadores beta reducen el gasto cardíaco, bloquean la liberación de renina, efecto ansiolítico, posible bloqueo de los beta-adrenoreceptores presinápticos.

Se utilizan para el tratamiento de primera línea en:

- Pacientes hipertensos con angina o después de infarto de miocardio
- Pacientes hipertensos ansiosos
- Menos efectivo en pacientes con renina baja, ancianos o de raza negra.
- Insuficiencia cardíaca en dosis bajas, con indicaciones específicas

Contraindicaciones

- Asma
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedad vascular periférica
- Letargia o depresión

Los efectos adversos son los siguientes: letargia, depresión (especialmente con los lipofílicos), pequeña elevación de lípidos, manos y pies fríos especialmente con los lipofílicos:propranolol), acumulación en pacientes con insuficiencia renal crónica (menos con los lipofílicos).

Los bloqueadores beta se pueden utilizar en forma combinada con tiazidas, con agonistas imidazolínicos, antagonistas de calcio (nifedipina y amlodipina pero NO con verapamilo)

Información clínicamente útil

Los bloqueadores beta tienen un efecto adicional sobre la prevención secundaria contra la muerte y el reinfarto, en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio previo

c¹. Antagonistas de Calcio

Clases disponibles

- Dihidropiridinas (nifedipina, amlodipina, nitrendipina*)
 - No dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem*)
- *No disponible en la C.C.S.S.

Los antagonistas del calcio bloquean los canales de calcio en las células musculares lisas, reduciendo el tono vasoconstrictor y tienen una leve acción diurética.

Pueden ser usados como tratamiento de primera línea o cuando otros fármacos están contraindicados o son inefectivos en pacientes hipertensos ancianos, de raza negra, con enfermedad vascular periférica y en pacientes hipertensos con angina.

Contraindicaciones

- No deben ser utilizados al comienzo del embarazo o en mujeres potencialmente fértiles
- Verapamil está contraindicado en insuficiencia cardíaca y en bloqueo cardíaco y no debería ser usado junto con un bloqueador beta.

Los efectos adversos son los siguientes:

- Bochornos
- Cefalea
- Edema
- Insuficiencia cardíaca, estreñimiento el Verapamilo
- Hipertrofia de las encías

La dihidropiridinas se pueden utilizar en combinación con los bloqueadores beta. Todos los antagonistas del calcio con IECA y agonistas imidazolínicos

Información clínica útil

- Evitar los calcioantagonistas tipo verapamilo en combinación con bloqueadores beta, puede ocurrir hipotensión seria y bradicardia.
- Verapamilo ha demostrado hacer prevención secundaria en cardiopatía isquémica del mismo grado que los bloqueadores beta.

d¹. Inhibidores de la génesis de la angiotensina II

Clases disponibles

- Inhibidores conteniendo sulfhidrilo (captopril*)
 - Profármacos(enalapril, quinapril*, ramipril*, cilazapril*, fosinopril*, perindopril*)
 - IECA de larga acción (enalapril, lisinopril*, ramipril*).
- * No disponible en la C.C.S.S.

Estos fármacos inhiben la génesis de la angiotensina II tanto circulante como no circulante y la degradación de bradiquinina.

Se pueden utilizar en las siguientes situaciones:

- Todos los grados de hipertensión primaria
- Cuando otros fármacos están contraindicados o son inefectivos
- Pacientes hipertensos con insuficiencia cardíaca
- Para insuficiencia cardíaca (enalapril, captopril, lisinopril, ramipril)
- Hipertensión y nefroprotección en diabéticos

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad
- Historia de angioedema en relación con un IECA
- Embarazo
- Estenosis bilateral de la arteria renal

Pueden presentar los siguientes efectos adversos: vértigo, fatiga, tos seca, Hipotensión (raramente), angioedema, insuficiencia renal aguda.

Los inhibidores de la iECA se pueden combinar con diuréticos, con calcioantagonistas y con agonistas imidazolínicos

**Información
clínica útil**

- Los iECA están entre los fármacos antihipertensivos mejor tolerados.
- Retirar o disminuir el diurético antes de empezar un iECA.
- Si el control de la PA no es satisfactorio antes de duplicar la dosis del iECA, añadir al tratamiento una dosis de 12.5 mg de hidroclorotiazida.

e¹. Antagonistas de los receptores de angiotensina II

**Clases
disponibles**

- Todos son antagonistas del receptor tipo AT₁ de la angiotensina II
 - Valsartán*
 - Irbesartán*
 - Candesartán*
- * No disponibles en la C.C.S.S.
Estos medicamentos son de uso restringido a especialista en la C.C.S.S.

Se pueden utilizar en pacientes que hayan tenido reacciones adversas a otros fármacos.

No se asocian a edema como los calcioantagonistas, ni a angioedema como los IECA. No inhiben la degradación de las bradiquininas.

Su uso es discutible en el primer escalón, pues se pueden obtener los mismos resultados o mejores a un precio mejor.

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad
- Embarazo
- Insuficiencia renal o hepática

Efectos adversos:

El losartán puede producir vértigo y uricosuria.

Se pueden combinar con diuréticos, con iECA y con calcioantagonistas

Ver en el **anexo No.3** Otros fármacos de menor uso.

Prevención secundaria

- Si el paciente tiene aumento de **lípidos** especialmente de triglicéridos
 - Evitar el uso de tiazidas y de beta bloqueantes
 - Es importante el control dietético con disminución de la ingesta de hidratos de carbono complejos tipo papas, pastas, arroz, pan y promover la ingesta de gramíneas tipo frijoles, lentejas, garbanzos, pan integral sin melaza ni miel de abejas
 - Eliminar la ingesta de hidratos de carbono simples: azúcares blanco y moreno, dulce de tapa, miel de abejas, caramelos, galletas dulces, chocolates, confites melcochas, postres que no sean hechos con splenda y ante la duda evitar el uso de aspartame
 - Si el manejo dietético no es suficiente usar gemfibrozil u otro derivado del ácido fibríco además uso de omega 3, pero no del 6
 - Si hay aumento de colesterol eliminar la ingesta de manteca, mantequilla, natilla, carnes grasosas, chocolates y usar aceite de maiz o girasol
 - Si no es suficiente sólo con la dieta usar una estatina
- Si el paciente tiene **hipertrofia de ventrículo izquierdo** usar inhibidores de la convertasa
- Si es **diabético** tener un control metabólico estricto

La hipertensión refractaria

Es del manejo del tercer nivel de atención, pero antes de referir al o la paciente debe descartarse una pobre adherencia al tratamiento. Se debe considerar lo siguiente:

- Que el paciente toma la medicación prescrita antes de empezar otro tipo de acción
- A veces hay que simplificar el tratamiento
- Preguntar sobre la ingesta de alcohol
- Pensar en una causa de hipertensión secundaria
- Si no recibe diuréticos agregarlos pues puede haber seudoresistencia
- Si sigue con cifras altas de presión, referirlo a un centro especializado

Hipertensión Refractaria (Concepto)

Tipo de hipertensión que no responde al tratamiento habitual.

e. Prevención

Prevención primaria

La identificación de los individuos de riesgo es fundamental para el desarrollo de programas de educación para la salud sobre los factores de riesgo y la adopción de estilos de vida saludables.

Este es un proceso en curso que requiere esfuerzos importantes especialmente de los equipos multidisciplinarios del primer nivel de atención.

Se debe puntualizar en los siguientes grupos:

- **Personas obesas:** resistencia a la insulina. Se deben desarrollar programas en colaboración con psicólogos (as), nutricionistas y preparadores físicos, entre otros, para lograr combatir la obesidad desde la educación primaria, combatir los malos hábitos de comer.
- **Fumadores:** el **fumado** es otro factor de riesgo; el cuál es

importante combatir, sobre todo en niños y adolescentes.

- **Personas con antecedentes de hipertensión en la familia:** principalmente padres o abuelos hipertensos. A veces los padres son jóvenes y todavía no se les ha detectado la hipertensión, pero los abuelos son hipertensos u otros miembros de la familia.
- **Las personas de raza negra y los chinos:** tienen mayor riesgo.
- Las pacientes con HTA en el primer trimestre del embarazo o que hayan tenido pre-eclampsia en 2 embarazos son o van a ser hipertensas. La primigesta que tuvo pre-eclampsia pero no tiene antecedentes de HTA en la familia y en el segundo embarazo no tuvo HTA se considera normal.
- Los hombres mayores de 30 años son una población de riesgo elevado.
- El adulto mayor pertenece a una población con hipertensión sistólica aislada de difícil manejo y a veces persiste la idea errónea de que la HTA es parte del envejecimiento y se ignora el mayor riesgo de eventos cardiovasculares especialmente accidente vascular cerebral especialmente en mujeres mayores y también en hombres.
- **Personas sedentarias:** promover el ejercicio de treinta a cuarenta minutos por lo menos 3 veces por semana. Organizar caminatas, promover alguna actividad que incluya ejercicio en hogares de día para adultos mayores.

f. Adherencia al tratamiento:

Es amplia la discusión y preocupación de este tema en la literatura mundial e implicándole como uno de los principales aspectos en el no logro de las metas, los datos en este sentido representan un reto en el control adecuado de la hipertensión y además son alarmantes:

**Datos sobre
Adherencia al
Tratamiento en
Hipertensión Arterial**

- Solo el 27% de los hipertensos en tratamiento cumplen con la meta control
- Solo el 50% de los hipertensos son conocidos o están conocidos sin tratamiento
- La no adherencia es una barrera para el adecuado control, el 50% de los hipertensos abandonan el tratamiento en el primer año
- De los que continúan en tratamiento, toman menos del 80% de la medicación prescrita
- Los ajustes por parte del médico en el tratamiento durante el control, son solo del 7%, pese a que el paciente no cumple la meta control

**RECOMENDACIONES
PARA MEJORAR LA
ADHERENCIA
AL TRATAMIENTO**

- Estar alerta ante la presencia de signos de falta de adherencia: sobran pastillas, falta a las citas, no retira los medicamentos de la farmacia, alterna periodos de buen y mal control, tiene quejas frecuentes sobre los medicamentos
- Enseñar a los pacientes acerca de la enfermedad e involucrar a ellos y sus familias en el tratamiento y control de la PA
- Mantener comunicación permanente
- Estimular los cambios en el estilo de vida
- Integrar la toma de medicamentos dentro de las actividades rutinarias de la vida diaria (Ej. toma con el desayuno o después del aseo dental matutino)
- Prescribir preferentemente fármacos de monodosis y de acción prolongada
- Estar vigilante para detener un tratamiento ineficaz y hacer los ajustes pertinentes
- Anticipar los posibles efectos adversos y ajustar la terapia para prevenir, minimizar y atenuar los mismos
- Alentar una actitud positiva acerca de las metas a alcanzar
- Participación de todo el equipo de salud en el seguimiento de los pacientes
- Fomentar el trabajo en equipo, involucrando al paciente y su familia.

Bibliografía Síndrome Metabólico

Aude, Y. Aude. Metabolic syndrome, dietary interventions. Current opinion in cardiology. 2004, 19: 473 – 479.

Rodríguez Porto, Ana Liz, et al. Síndrome metabólico. Rev. Cubana Endocrinol 2002; 13 (3).

Scott Cranford L. Diagnosis, prevention and intervention for the metabolic syndrome. Am. J. cardiol. 2003; 92 (Supl): 35i – 42i.

Soca, Pedro E. Miguel, et al. Implicaciones clínicas del síndrome metabólico. Setiembre 2004. En www.ilustrados.com.

Wilson Meter, et al. The metabolic syndrome. Part I. Circulation. 2003; 108: 142 – 1425.

Wilson Meter, et al. The metabolic syndrome. Part II. Circulation. 2003; 108: 1537 – 1540.

QUINTA UNIDAD

Diabetes Mellitus (DM)

Objetivo de la Quinta Unidad

Aplicar los conocimientos teórico-prácticos en el abordaje integral de las personas con Diabetes mellitus (DM) y sus complicaciones.

I. DESCRIPCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS



Reconocer las características de la diabetes mellitus a fin de mejorar la atención del paciente diabético.

A. ELEMENTOS CONCEPTUALES

1. Diabetes mellitus (definición)

La DM es un padecimiento crónico y progresivo, causado por una carencia relativa o absoluta de insulina, que se caracteriza fundamentalmente por hiperglicemia y que con el tiempo conduce a complicaciones crónicas vasculares y neurológicas, que son la causa de la morbimortalidad asociada con el padecimiento.

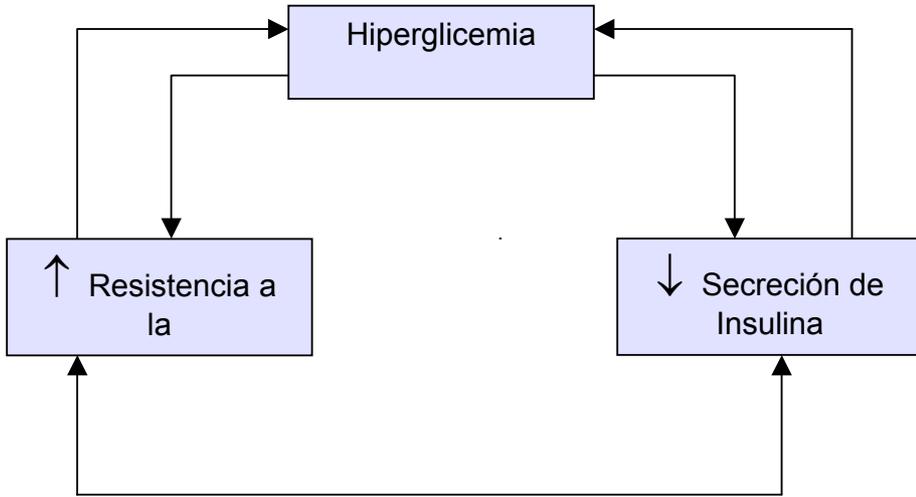
2. Fisiopatología

La diabetes mellitus resulta del desbalance entre la disponibilidad y los requerimientos de insulina, los cuales pueden estar incrementados por resistencia periférica a la acción de la insulina o por aumento de la demanda debido a padecimientos concomitantes o intercurrentes.

La célula beta va deteriorando su capacidad de producir insulina por agotamiento ante el prolongado estímulo producido por la hiperglicemia sostenida o por un fenómeno inmunológico, tóxico o infeccioso que las destruye (diabetes tipo 1).

La relación entre resistencia y producción de insulina en la diabetes tipo 2 puede presentar toda una gama de posibilidades. A continuación se presentan dos esquemas (A y B) que ilustran esas interrelaciones:

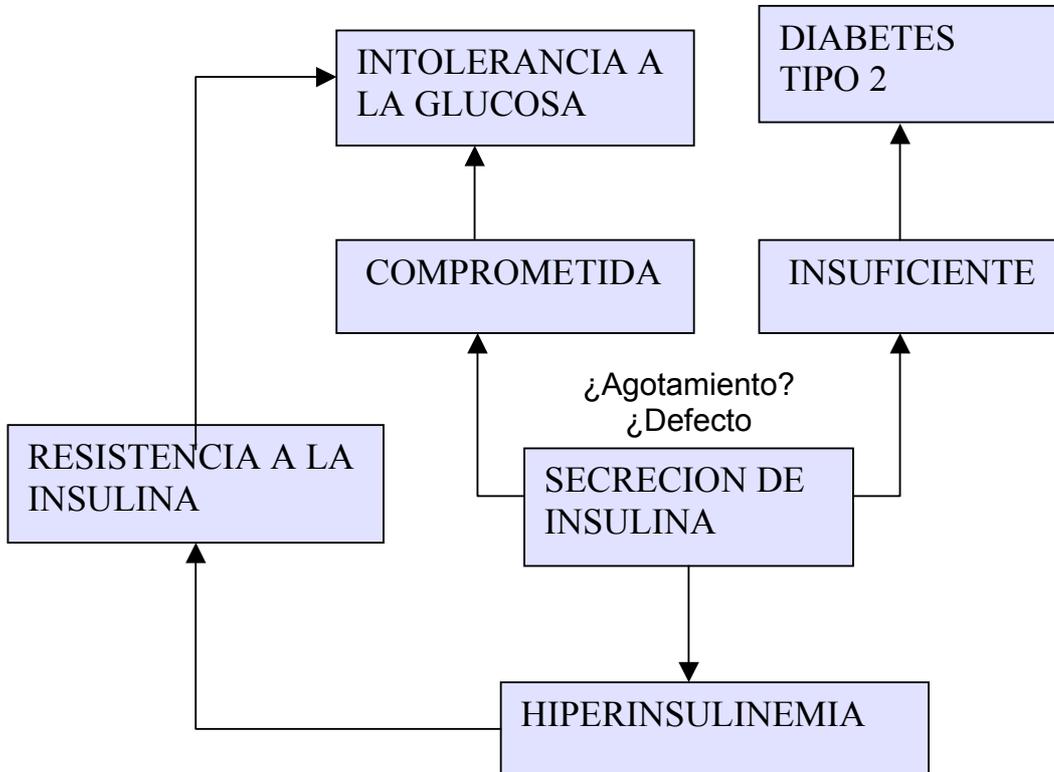
Esquema A



© 2004, 2000 Elsevier Inc. All rights reserved.

Debido a las elevaciones de la glucosa circulante se inicia un círculo vicioso en donde la hiperglicemia lleva a hiperglicemia más severa.

Esquema B



© 2004, 2000 Elsevier Inc. All rights reserved.

La secuencia propuesta de eventos que conducen al desarrollo de la diabetes tipo 2 es la siguiente: resistencia a la insulina que resulta de influencias genéticas, obesidad central, inactividad o una combinación de estos factores, que con el paso del tiempo conducen a una pérdida progresiva de la capacidad de la célula β para compensar ese defecto.

3. Aspectos epidemiológicos

La DM ha adquirido proporciones epidémicas. Se calcula que en el mundo hay unos 135 millones de diabéticos y que, como consecuencia principalmente de las formas de vida en la actualidad, que se caracterizan por sedentarismo y alimentación inadecuada, se proyecta que para el año 2025 alcanzará la cifra de 300 millones.

Consecuencias de la diabetes mellitus

La DM es la principal causa de mortalidad y discapacidad a edades tempranas y productivas así como de ceguera, nefropatía y amputaciones no traumáticas de miembros inferiores. También es importante factor de riesgo de enfermedad vascular cardíaca, cerebral y periférica y en obstetricia es causa importante de morbimortalidad neonatal.

Resulta obvia la carga socioeconómica que este padecimiento representa para todos los países y la importancia que tienen los aspectos preventivos, ya que la única forma de enfrentar el problema que la DM, es mediante la prevención.

4. Clasificación etiológica de la diabetes mellitus

Según la etiología la DM se clasifica en 3 categorías: el tipo 1, el tipo 2 y los tipos específicos:

a. Diabetes tipo 1

Destrucción de células β que conduce a la deficiencia absoluta de insulina, mediada por mecanismos: inmunológicos e idiopáticos, entre otros.

b. Diabetes tipo 2

Existe en proporción variable resistencia a la acción de la insulina y deficiente producción de insulina por agotamiento progresivo de las células β .

La diabetes tipo 2 (insulino dependiente) representa el 95% de los casos.

c. Otros tipos específicos

- Defectos genéticos de la función de la célula β
- Defectos genéticos de la acción de la insulina
- Enfermedades del páncreas endocrino
- Endocrinopatías
- Sustancias químicas o drogas capaces de inducir diabetes
- Agentes infecciosos
- Formas poco comunes de diabetes mediadas inmunológicamente
- Otros síndromes que algunas veces se asocian a diabetes.

En algún momento de la evolución de la enfermedad, los pacientes pueden requerir tratamiento con insulina, transitorio o permanentemente, para lograr un control adecuado de la glicemia y se convierten en insulino necesitantes, sin embargo, esto no los convierte en insulino dependientes.

Pacientes insulino-dependientes

Son los que requieren de insulina, no para controlar adecuadamente sus glicemias, sino para sobrevivir.

5. Factores de riesgo

- **Herencia:** Más importante en DM tipo 2
- **Etnicidad:** algunas poblaciones son más susceptibles, como los indios Pima
- **Obesidad**
- **Sedentarismo**
- **Envejecimiento**

II. ABORDAJE DE LA DIABETES MELLITUS



Brindar un abordaje integral al paciente diabético a fin de mejorar su calidad de vida.

A. PREVENCIÓN

Detección en individuos asintomáticos

- La prueba de la glicemia se realiza a todos las personas de 30 años o más en la población genera.
- Si resulta normal, repetir cada 2 años en personas de 30 a 45 años.
- Repetir cada año en personas mayores de 45 años
- Repetir cada 2 años en personas entre 30 y 45 años de edad cuando cumplan por lo menos con una de los siguientes condiciones:
 - Historia familiar de diabetes, sobre todo si se presenta en parientes de primer grado
 - Obesidad: Índice de masa corporal \geq a 27 kg/m²
 - Historia de diabetes gestacional
 - Mujeres con antecedente de haber tenido un producto macrosómico (\geq 4.5Kg)
 - Hipertensión arterial
 - Colesterol HDL \leq 35 mg/dL
 - Triglicéridos \geq de 250 mg/dL
 - Una prueba previa de intolerancia a la glucosa en ayunas (glicemia entre 100 y 126 mg/dL)
 - Síntomas y signos de Dm.

B. DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES MELLITUS

El diagnóstico de la diabetes mellitus se realiza mediante la medición de la glicemia en la sangre. En la siguiente tabla se presentan los criterios para el diagnóstico de la diabetes mellitus y la intolerancia a la glucosa:

ETAPA	GLUCOSA EN AYUNAS	GLUCOSA AL AZAR	PRUEBA DE TOLERANCIA (CTG)
Diabetes	≥ 126 mg/dL	≥ 200mg/dL mas síntomas clásicos de Dm	≥ 200 mg/dL a las 2hrs post 75 g de glucosa vía oral
Intolerancia a la glucosa en ayunas	≥ de 100 pero < de 126 mg/dL		
Intolerancia a la Glucosa			> de 140 pero < de 200 mg/dL a las 2 hrs post 75 mg de glucosa vía oral
Normal	100 mg/dL		< 140 mg/dL

**Glicemia normal
en ayunas**

80 a 100 mg/dL

Una glicemia en ayunas menor a 80 mg/dL se considera hipoglicemia.

Además, de la medición de la glicemia se deben explorar los signos y síntomas característicos de la enfermedad, lo cual se concreto realizando una historia clínica y un examen físico completos. En la siguiente tabla se presentan los síntomas que puede presentar el paciente:

Síntomas de diabetes mellitus en el momento del diagnóstico

	Diabetes tipo 1	Diabetes tipo 2
Poliuria y polidipsia	++	+
Debilidad y fatiga	++	+
Polifagia con ↓ de peso	++	-
Visión borrosa recurrente	+	++
Vulvovaginitis o prurito	+	++
Neuropatía periférica y calambres	++	+
Enuresis nocturna	++	+
Frecuentemente asintomática	-	++

Factores que pueden alterar la CTG

- Cualquier situación que altere el metabolismo de los hidratos de carbono, como cualquier tipo de estrés, ayuno o inactividad física prolongada.
- Ingestión de inhibidores de la monoaminoxidasa, propranolol, alcohol o salicilatos a dosis altas, diuréticos tiazídicos, anticonceptivos, estrógenos, glucocorticoides, catecolaminas, ácido nicotínico, agentes simpaticomiméticos y la difenilhidantoína
- Enfermedades del páncreas exocrino
- Endocrinopatías

C. MONITORIZACION CLÍNICA

Para la monitorización del paciente diabético se pueden utilizar los lineamientos del Protocolo de Monitorización Clínica recomendados por la European NIDM Policy Group (ENPG) modificado.

Primera cita

- **Historia y examen físico completos**
 - Peso, talla, IMC (kg/m²) y circunferencia abdominal (en mujeres > 88 cm y en hombres > de 102 cm implican acumulación de grasa abdominal y por lo tanto aumento del riesgo cardiovascular).
 - Presión arterial
 - Buscar neuropatía
 - Pulsos periféricos
 - Inspección de los pies
 - Fondo de ojo
 - Examen dental
- **Pruebas de laboratorio**
 - Glicemia en ayunas
 - Hb A1c
 - Perfil de lípidos
 - Creatinina sérica
 - Examen general de orina, Aclaramiento de creatinina y proteinuria o microalbuminuria
 - Electrocardiograma
 - Teleradiografía de tórax
- **Iniciar programa de educación**
- **Consejos dietéticos**
- **Comenzar a informar sobre autocontrol**

Segunda cita

- Completar historia y examen físico si no se completó en la primera cita
- Peso
- Presión arterial
- Glicemia en ayunas y 2 horas post-prandial (inicio del desayuno habitual).

Cada tres meses

- Continuar programa de educación
- Peso
- Presión arterial
- Glicemia en ayunas y 2 horas posprandial
- Hb A_{1c}
- Perfil de lípidos (si están alterados)
- Proteinuria y microalbuminuria (si previamente estuviesen alterados)
- Inspección de los pies en los pacientes en riesgo (↓pulsos periféricos y/o neuropatía periférica)

Anualmente

- Examen físico y pruebas de laboratorio como en la primera cita
- Reevaluar el tratamiento y el programa dietético
- Revisar técnica de autocontrol, si lo está realizando.
- Remitir al especialista que corresponda, si la evolución no es satisfactoria
- Continuar la educación
- Lípidos, si son normales

Alteraciones de la glicemia: tipos y etapas etiológicas

ETAPAS / TIPOS	Normoglicemia	Hiperglicemia			
		Deterioro de la tolerancia a la glucosa o deterioro de la glucosa	Diabetes Mellitus		
	Regulación de la Glucosa normal		No requieren Insulina	Requieren insulina para control	Requieren insulina para sobrevivir
TIPO 1	←		→		
TIPO 2	←		→		
OTROS TIPOS ESPECIFICOS	←		→		
DIABETES GESTACIONAL	←		→		

Los pacientes diabéticos tipo 1 pueden recuperar brevemente la normoglicemia, incluso después de presentar cetoacidosis, sin requerir de un tratamiento continuo (es decir remisión de “luna de miel”).

Los pacientes con otros tipos específicos de diabetes, quizás requieran de insulina para sobrevivir:

Ej.

Diabetes tipo 1 que se presenta en el embarazo

En el siguiente cuadro se presenta una guía para que el médico general realice el seguimiento a sus pacientes diabéticos. Para ello se requiere de controles periódicos.

Metas de tratamiento en el paciente diabético

Grado de control	Bueno	Aceptable	Malo
Glicemia en ayunas (mg/dL)	80 – 120	121 – 140	> 140
Glicemia posprandial (mg/mL)	80 - 140	141 - 160	> 180
Hb A (%)	< 8.5	8,5 - 9.5	> 9,5
Hb A _{1c} (%)	< 6	<7	>7
LDL-colesterol (mg/dL)	< 130	<100	>100
HDL-colesterol (mg/dL)	>45	35 –45	<35
Triglicéridos (mg/dL)	< 150	150 – 200	>250
Presión arterial	≤ 130 /80	140 / 90	>140 /90

D. TRATAMIENTO

Los planes de alimentación en pacientes diabéticos, grado de control de la glicemia, metas de reducción de peso, uso de insulina o control de otras enfermedades, entre otros, son elementos fundamentales que el médico general debe tomar en cuenta en el manejo del paciente diabético.

Otros factores que se deben tener en cuenta son la edad, el nivel de actividad (laboral y por ejercicio), el nivel socioeconómico, las idiosincrasias propias del paciente y la presencia de alergias o de enfermedades concomitantes.

La mayoría de las personas con diabetes mellitus (± 75 %) tienen sobrepeso en el momento del diagnóstico. Se ha demostrado que una reducción de 5 a 10 % es de gran ayuda en el control de la glicemia y en la reducción de los riesgos cardiovasculares, aunque no se haya alcanzado el peso deseable.

El peso deseable según la talla se puede obtener de las tablas publicadas, pero hay que cuidarse de que estén basadas en estudios nacionales o por lo menos de poblaciones semejantes a la nuestra. Estas tablas se incluyen en la unidad de obesidad.

Una manera sencilla y útil para realizar el cálculo aproximado del peso deseable en Kg. es la siguiente:

Peso deseable

Talla en cm - 100

Se debe ajustar según sexo y talla de acuerdo a la siguiente tabla:

CONTEXTURA	HOMBRES	MUJERES
Liviana	- 10 %	- 10 %
Mediana	- 5 %	0
Corpulenta	0	+6%

Ej.

Hombre de 46 años, de contextura mediana, que mide 170 cm y pesa 80 Kg.

Cálculo del peso deseable:

$170 - 100 = 70 \text{ Kg} - 3.5 (5\% \text{ de } 70)$

Peso deseable 66.5 Kg

1. Tratamiento no farmacológico

a. Principios del plan de alimentación en diabetes tipo 1

a¹. Edad entre 2 y 13 años

- Adecuada ingestión de calorías para asegurar un crecimiento y desarrollo normales
- Verificar crecimiento cada 3 ó 4 meses
- Ingestión de proteínas 1.0 a 1.5 g / kg de peso ideal
- Evitar el consumo de alimentos y bebidas con concentraciones altas de azúcares refinados como refrescos y dulces.
- Tratar de valorar el efecto sobre la glicemia de alimentos específicos mediante automonitoreo, cuando sea factible
- Prevenir hipoglicemias peligrosas
- Motivar a las familias a que coman juntos
- Coordinar los alimentos con la acción de la insulina
- Dar a conocer los efectos del ejercicio sobre la acción de la insulina al paciente y la familia
- Nunca omitir la insulina cuando el paciente esté enfermo

b¹. Adolescentes y adultos jóvenes

- Coordinar los alimentos con la acción de la insulina
- Comer con regularidad. Evitar saltarse alguna de las comidas
- Automedición de la glicemia y conocer los efectos sobre la glicemia de alimentos específicos, comidas y colaciones.
- Realizar ajustes en la dieta según el ejercicio y la actividad física
- Evitar las dietas altas en grasas, las que no deben exceder el 30 % del total de calorías
- Mantener el peso ideal y evitar el aumento excesivo de peso
- Medir periódicamente el perfil de lípidos
- Enfatizar en el consumo de carbohidratos complejos y fibras solubles
- Bebidas alcohólicas con moderación, uno o dos equivalentes, una o dos veces a la semana

**Alcohol
equivalente**

1.5 onzas

- Si se consume alcohol, tomarlo siempre con comidas para evitar hipoglicemia
- Ser flexible, tomando en cuenta las exigencias sociales y las presiones de la adolescencia

c¹. Personas de edad avanzada

- Evitar hipoglicemia
- Ingestión de alimentos para cubrir la acción de la insulina
- Comer con regularidad
- Evitar la ganancia excesiva de peso
- Dieta balanceada
- Las grasas deben aportar 30 % de las calorías totales
- La mayoría de las calorías deben provenir de carbohidratos y proteínas

b. Principios del plan de alimentación en la diabetes tipo 2

Se utilizan básicamente en el adulto joven y personas de edad avanzada:

- Restricción calórica y ejercicio son la piedra angular del tratamiento
- Si hay sobrepeso, reducir las calorías totales y prescribir ejercicio
- Mantener una nutrición balanceada, controlar el tamaño de las porciones
- La restricción de las grasas es importante: primer paso, menos del 30 % de las calorías deben provenir de las grasas
- Restringir el consumo de alimentos y bebidas azucaradas
- Sugerir el consumo de bebidas libres de azúcar .

c. Principios del plan de alimentación en la alteración de la tolerancia a la glucosa

- Reducción o mantenimiento del peso corporal deseable
- Alimentación balanceada con énfasis en el consumo de menos grasa y mas carbohidratos complejos
- Actividad física que ayude al control del peso y de las concentraciones sanguíneas de lípidos

d. Metas del manejo nutricional en personas con diabetes mellitus

Calorías

Suficientes para obtener y mantener un peso corporal razonable.

Carbohidratos

El porcentaje ideal exacto del total de calorías se desconoce; sin embargo, la cantidad recomendada es de 12 a 20 % las calorías.

Las recomendaciones pueden ser de 55 a 60 % de las calorías totales, aunque el cálculo debe individualizarse.

Recurrir en primer lugar a los carbohidratos no refinados con fibra y a los alimentos con bajo índice glicémico. Cantidades moderadas de sacarosa y otros azúcares pueden ser aceptables de acuerdo con el control metabólico y el peso corporal.

Proteínas

- La ingestión usual de proteínas es el doble de lo requerido.
- Las recomendaciones (RDA) establecen 0.8 kg / peso corporal para adultos; se debe modificar en el caso de niños, embarazo, lactancia, personas de edad avanzada y aquellos con condiciones médicas especiales.

Grasas

- Idealmente menos del 30 % de las calorías; sin embargo, el cálculo debe individualizarse.
- Grasas poliinsaturadas, 6 a 8 %
- Grasas saturadas 10 %
- Grasas monoinsaturadas, el porcentaje restante.
- Colesterol, menos de 300 mg /día
- Si hay dislipidemia, 7 % de las calorías totales a partir de grasas saturadas y no mas de 200 mg de colesterol al día

Fibra

De 30 a 40 g/día o 25g/1000 kcal para ingestas bajas en calorías

Edulcorantes alternativos

- Nutritivos
- No nutritivos

Ej.

Edulcorantes nutritivos: fructosa, sorbitol
Edulcorantes no nutritivos: aspartame, sacarina

Sodio

Menos de 3,000 mg/día, Modificarlo si hay condiciones médicas especiales.

Alcohol

1 ó 2 equivalentes a la semana.

Vitaminas y minerales

La elaboración del plan nutricional debe ser elaborado y explicado al o la paciente por un o una nutricionista según indicación del médico(a) tratante. La atención debe ser interdisciplinaria: médico(a), nutricionista, enfermero(a), microbiólogo(a), farmacéutico(a), pediatra, oftalmólogo(a), trabajador(a) social, el o la paciente y su familia.

2. Tratamiento farmacológico

Los fármacos empleados en el manejo de la diabetes tipo 2, son los siguientes:

a. Fármacos

- **Secretagogos**
Sulfonilureas
Meglitinidas
Repaglinida
- **Biguanidas**
Metformina
- **Inhibidores de α glucosidasa**
Acarbosa
Miglitol
- **Tiazolidinedionas**
Pioglitazona
Rosiglitazona

- b. En la siguiente figura se presentan los mecanismos de acción de los fármacos con el órgano blanco o sitio de acción

SITIO Y MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS AGENTES EMPLEADOS EN EL MANEJO DE LA DIABETES TIPO 2

SITIO DE ACCIÓN	MECANISMO DE ACCIÓN	AGENTES
	Secreción de insulina	Sulfonilureas Meglitinidas
	Producción de glucosa	Biguanidas Tiazolidinedionas
	Retrasan la absorción de carbohidratos	Inhibidores de Alfa-glucosidasa
	Sensibilidad periférica de insulina	Tiazolidinedionas (Biguanidas)

Adaptado de DeFronzo R. Ann Intern Med 1999;131:281

c. Principales indicaciones y contraindicaciones de los antidiabéticos orales

a¹. Sulfonilureas

Indicaciones: Factores relacionados con una respuesta apropiada

- Hiperglicemia < de 150 mg/dL
- Dm 2 con menos de 5 años de diagnosticada
- Control con dosis pequeñas de insulina (25 a 30 U/día)
- Peso normal o sobrepeso (implica capacidad residual de secretar insulina)
- Inicio de la enfermedad en la quinta década de la vida

Contraindicaciones:

- Diabetes mellitus insulino dependiente
- Alergia a las sulfonilureas
- Embarazo o lactancia
- Enfermedades catabólicas
- Desequilibrio metabólico importante
- Insuficiencia renal o hepática
- Situaciones de estrés

b¹. Biguanidas

Indicaciones:

- Pacientes con diabetes 2 obesos y no obesos
- Falla primaria o secundaria a sulfonilureas
- Resistencia a la insulina en pacientes con Diabetes mellitus tipo 1

La metformina ha demostrado ser más efectiva que la glibenclamida en la reducción de triglicéridos, colesterol, LDL e insulina

Contraindicaciones:

- Ayuno
- Sepsis
- Insuficiencia renal o hepática
- EPOC
- Enfermedad sistémica grave
- Insuficiencia cardíaca

- Enfermedad vascular cerebral
- Alcoholismo
- Uso de medios de contraste radiológicos en pacientes con hipo perfusión renal
- Acidosis metabólica

c¹. Inhibidores de la alfa - glucosidasa (Acarbosa)

Indicaciones

- Hiperglicemia posprandial en diabetes tipos 1 y 2
- Intolerancia a los carbohidratos (no actúa sobre células beta, no incrementa la insulina ni incrementa peso).
- Hiperglicemia moderada del anciano que presentan contraindicaciones para los medicamentos anteriores

Contraindicaciones

- No se tiene experiencia en su uso en el embarazo o la lactancia
- 16 a 40 % de los pacientes desarrollan flatulencia (se recomienda iniciar con dosis bajas y aumentarlas lentamente)

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
ACARBOSA	50 –100 mg al inicio de cada comida	Distensión abdominal, meteorismo, flatulencia, diarrea
MIGLITOL	25 a 100 mg al inicio de cada comida	Distensión abdominal, meteorismo, flatulencia y diarrea

d¹. Tiazolidinedionas (Pioglitazona, Rosiglitazona)

Se debe realizar determinación de la transaminasa (ALT) antes de iniciar el medicamento y cada 2 meses durante su administración, suspender el medicamento si la transaminasa alcanza 3 veces el límite superior del valor normal.

Indicaciones:

- Pacientes en que predomina la resistencia a la insulina
- Enfermos tratados con más de 30 unidades por día de insulina que persisten con mal control
- Se ha reportado su uso en prevención primaria en pacientes obesos con buenos resultados en la reducción de triglicéridos, presión arterial, producción hepática de glucosa e incremento en la captura periférica de glucosa.

Contraindicaciones:

- Pacientes embarazadas, que lactan y en pacientes pediátricos
- Insuficiencia hepática
- Hipersensibilidad al componente
- Se han descrito alteraciones de las pruebas de función hepática, anemia y leucopenia, generalmente transitorias
- Insuficiencia cardiaca clase funcional III –IV NYHA

e¹. Insulina

La insulina representa el tratamiento sustitutivo. A continuación se presentan los diferentes tipos de insulina humana y el tiempo de acción, después de su aplicación.

DURACION	INICIO	PICO DE ACCION	DURACION
Inicio rápido			
Insulina Lispro	0 –15 min	30 – 90 min	4 horas
Regular (simple, cristalina)	30 min	2 – 4 horas	4 - horas
Acción intermedia			
NPH	1 – 2 horas	6 –12 horas	18 – 24 horas
L inyecta una sola vez al día y enta	1 –3 horas	6 –12 horas	18 – 24 horas
Mezclas			
NPH/ rápida 70/30	1/2 hora	2-4 y 6 - 12	18 - 24

**Insulina
glargina
(Lantus)**

Tiene las siguientes peculiaridades:

Su acción dura 24 horas. Se aplica a la misma hora, sin mezclar con otras insulinas en la misma jeringa y por vía subcutánea. Es una buena alternativa para mantener el deseable nivel basal de insulina a suplementar con inyecciones preprandiales de insulina rápida.

Los regímenes más flexibles para el tratamiento intensivo de la diabetes conllevan a la necesidad de administrar insulina de acción rápida antes de cada comida, además de la insulina basal, permitiendo elecciones más liberales de alimentos en términos duración, tiempo y posible omisión de comidas para permitir un estilo de vida más normal.

**Tener en
cuenta**

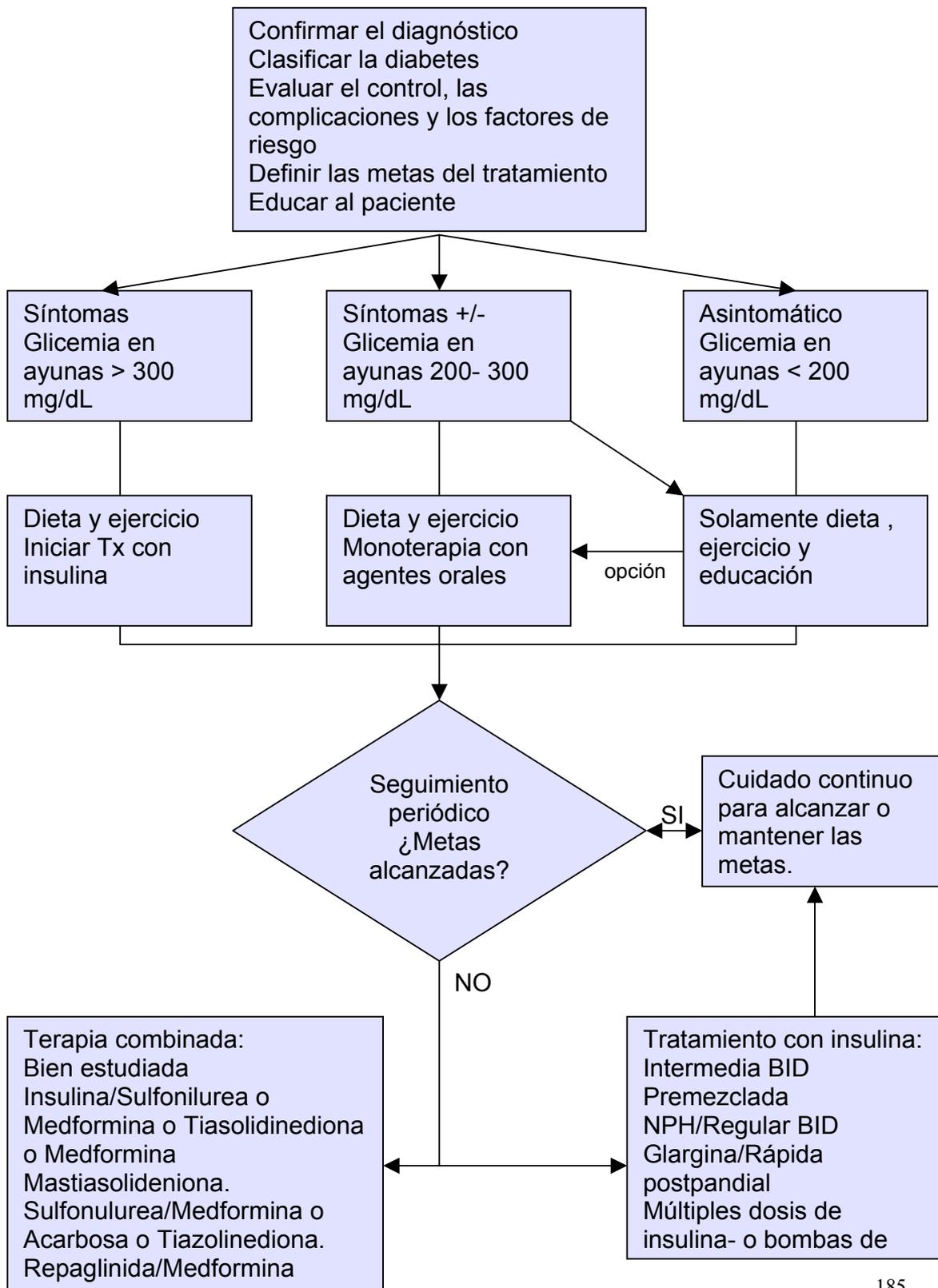
Un aspecto esencial de la utilización de este tipo de tratamiento es:

- La realización de glicemias capilares varias veces al día
- El entrenamiento del paciente para actuar con base en esos resultados

A continuación, se presenta una guía práctica para la aplicación de la insulina de inicio rápido por vía subcutánea, con base en los resultados de glicemias capilares mediante tiras reactivas:

GLICEMIA EN MG/DL	UNIDADES DE INSULINA
> 150	NO
151 – 200	2
201 –250	4
251 – 300	6
> 300	8

3. Algoritmo para el tratamiento de la diabetes tipo 2



4. Insulinoterapia

a. Criterios para el inicio de insulinoterapia

- Pacientes con DM tipo1 sin reserva funcional de la célula beta
- Aquellos pacientes con DM tipo 2 que presenten alguno de los siguientes criterios:

Descompensación hiperosmolar o cetoacidótica.

Diabetes mal controlada, estando realizando correctamente la dieta y el tratamiento con hipoglicemiantes orales durante al menos 3 meses, en ausencia de obesidad.

Contraindicaciones para el uso de hipoglicemiantes orales.

Embarazo en diabéticas o diabetes gestacional.

De forma transitoria en situaciones de stress, infecciones, tratamientos con corticoides, problemas para la alimentación oral, cirugía, trauma.

Algunos autores recomiendan insulinoterapia cuando el tiempo de evolución de la diabetes es superior a 10 años y en presencia de complicaciones micro o macroangiopáticas. Habrá que considerar factores como el nivel socio-cultural, calidad de vida y objetivos individuales ante el paciente.

La secreción fisiológica de insulina tiene dos componentes: uno basal continuo y otro agudo desencadenado por la hiperglicemia (habitualmente tras la ingesta). La insulinoterapia trata de imitar el patrón fisiológico. Pueden emplearse las siguientes pautas:

b. Esquema convencional:

- **Una dosis:**

Dosis única de insulina intermedia o prolongada en el desayuno. Es un esquema indicado para cuando sólo se pretende mantener al paciente asintomático, evitando las descompensaciones extremas. También puede ser útil en personas mayores (>65 años) que mantengan una glicemia basal aceptable (140 mg/dl), pero que no tengan buen control a lo largo del día. El mayor riesgo de hipoglucemia se presenta en las horas previas a la comida, por lo que debe insistirse en el suplemento de media mañana. No suele controlar bien la hiperglicemia basal.

Dosis única de insulina intermedia o prolongada antes de acostarse, en aquellos pacientes que presentan Fenómeno del Alba (hiperglicemia basal, no secundaria a hipoglucemia nocturna), bien sola o como terapia combinada con Hipoglicemiantes Orales.

- **Dos dosis:**

Una dosis matutina (antes del desayuno) y otra por la tarde o noche (antes de la merienda o cena) de insulina intermedia. Es el más indicado en los pacientes con DM tipo 2 que mantienen secreción residual de insulina (reserva pancreática) pero que no tienen buen control metabólico con dieta y fármacos orales.

c. Esquema intensivo:

Múltiples inyecciones de insulina: Se administran 3-4 dosis de insulina rápida antes de las comidas, y además, para mantener el nivel basal, 1-2 dosis de insulina de acción intermedia antes de desayuno y/o cena o una dosis de insulina prolongada antes de acostarse. Es la más indicada en diabéticas embarazadas y en pacientes jóvenes con DM tipo 1 en los que el objetivo sea conseguir el más estricto control metabólico.

Bombas de Infusión Continua de Insulina: Con indicaciones similares al régimen de múltiples inyecciones.

Los esquemas de manejo intensivo y por medio de infusión continua, son preferibles de ser manejados por el especialista.

Indicaciones para el inicio y ajuste del tratamiento:

- Elección de la dosis de insulina: los requerimientos de insulina son muy variables, dependiendo del tipo de diabetes, tiempo de evolución, grado de insulino resistencia. El criterio más común es el de "prueba y ajuste progresivo".
- DM tipo2, esquema con NPH:

Para esquema de una sola dosis al día

0.3 - 0.6 UI/kg.

Para esquema de dos dosis al día

0.3 – 1.2 UI/Kg.

Repartir 75 % antes del desayuno y 25% antes de la cena.

Recomendación

Iniciar el tratamiento de forma gradual, sin prisas, comenzando primero con las Insulinas Intermedias, para más adelante añadir la insulina rápida o pasar a las mezclas.

Los ajustes en el tratamiento se harán en base al perfil glicémico. Teniendo como referencias: la glicemia en ayuno, dos horas post prandiales, la hemoglobina glicosilada y en condiciones idóneas el autocontrol llevado a cabo por el paciente.

Las modificaciones en el tratamiento insulínico, tanto para aumentar como para disminuir dosis, se recomienda realizarlo lentamente: 1 - 2 UI cada vez, y esperando a ver la acción en los controles siguientes. Se procurará no realizar ajustes basados en un sólo perfil. Es conveniente esperar varios perfiles antes de realizar el siguiente cambio (2 - 3 días en inicio de tratamiento y pacientes descompensados, varias semanas en ajustes rutinarios del tratamiento).

Hiperglicemia Basal Persistente

Ante la hiperglicemia basal (del ayuno) persistente considerar dos situaciones:

- Que se esté produciendo una hipoglicemia en la madrugada, y la hiperglicemia basal traduzca un efecto Somogy: se recomienda determinar la glicemia entre las 2 y las 6 a.m., en 2 -3 días para averiguarlo, y si se comprueba, habrá que reducir la dosis de insulina de antes de la cena.
- Descartada la hipoglicemia de madrugada, pensar que la dosis de insulina de antes de la cena es insuficiente, o se está produciendo un Fenómeno del Alba, por lo que se incrementará la dosis de insulina de antes de la cena o se retrasará a la hora de acostarse.

Para la administración de las dosis de insulina debe conocerse el horario de alimentación y ejercicio del paciente, así como identificar comorbilidades que afecten el tratamiento. Por Ej. Insuficiencia renal u obesidad o en el adulto mayor.

En el siguiente cuadro se incluyen las recomendaciones para el ajuste del esquema convencional con 2 dosis de insulina (NPH)

Situación	Causa	Acción
Hiperglicemia basal (Ad)	Dosis insuficiente de insulina nocturna	Aumentar la dosis de insulina nocturna
	Fenómeno del Alba	Retrasar la dosis de insulina retardada nocturna o aumentarla
	Fenómeno de Somogy	Reducir la dosis nocturna de insulina
Hiperglicemia antes del almuerzo (Aa)	Trasgresión dietética	Corregir la trasgresión
	Dosis insuficiente de insulina antes del desayuno	Incrementar dosis de insulina intermedia Ad o añadir insulina regular Ad
Hiperglicemia antes de cena (Ac)	Trasgresión dietética	Corregir trasgresión
	Dosis insuficiente de insulina	Incrementar dosis de insulina intermedia Ad o añadir insulina regular Aa
Hiperglicemia postprandial	Trasgresión dietética	Corregir la trasgresión
	Arrastre de hiperglicemia preprandial	Corregir la glicemia preprandial
	Dosis de insulina previa insuficiente	Aumentar dosis de insulina intermedia previa o añadir dosis de insulina regular antes de la comida

Fenómeno del Alba: Hiperglicemia matutina secundaria a elevación de glicemia en las últimas horas de la madrugada ("cuando se pone el sol")

Fenómeno de Somogy: Hiperglicemia matutina secundaria a hipoglicemia en la madrugada (3-5 AM)

E. COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

DM complicaciones agudas

- Hipoglicemia
- Cetoacidosis diabética
- Descompensación hiperosmolar no cetósica

1. Hipoglicemia

Es la complicación más temida en pacientes tratados con insulina. En pacientes con Diabetes mellitus tipo 1, el riesgo de hipoglicemia severa está inversamente relacionado con el grado de control glicémico.

La hipoglicemia resulta de:

- Desbalance entre la glucosa aportada y la velocidad de la utilización de la misma.

Ej.

- Omitir una comida
- Utilización aumentada por la realización de un ejercicio físico inusual

- Exceso de insulina endógena (estimulada por un secretagogo de insulina) o exógena (administrada)

En el año 1983, se realizó un estudio en 172 pacientes sobre la prevalencia de los síntomas de hipoglicemia, con el siguiente resultado:

Prevalencia de los síntomas de hipoglicemia en 172 pacientes con diabetes mellitus tipo 1

Síntoma	Porcentaje
Diaforesis	49
Temblor	32
Visión borrosa o diplopia	29
Debilidad	28
Hambre	25
Confusión	13
Vértigo	13
Alteraciones de la conducta	11
Parestesias en extremidades y lengua	10
Ansiedad	10
Pérdida de la conciencia	8
Náuseas	5
Cefalea	4

Diabetología 1983; 24:95 -99

Recuerde

Igual que en la hiperglicemia, si un episodio de hipoglicemia se repite por dos días seguidos sin causa evidente, es indicación de modificar el tratamiento.

2. Cetoacidosis diabética

a. Factores precipitantes de la cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética se produce por la deficiencia absoluta o relativa de insulina:

- Deficiencia absoluta de insulina (Castro, 1999)
 - Diabéticos tipo1, recién diagnosticados
 - Omisión de la aplicación de la insulina
- Deficiencia relativa de insulina (Castro, 1999)
 - Enfermedad aguda: infecciones, infarto del miocardio, traumatismos, estrés, enfermedad cerebrovascular
 - Enfermedades endocrinas: hipertiroidismo, feocromocitoma, somatostatina.
 - Medicamentos: esteroides, agonistas adrenérgicos, petamidina.

b. Síntomas y signos de la cetoacidosis

A continuación se enumeran los síntomas y signos de la cetoacidosis diabética según la causa:

Síntomas	Causa
• Sed	Diuresis osmótica y deshidratación
• Poliuria	
• Astenia	Deshidratación y catabolismo
• Pérdida de peso	
• Náuseas	Hipercetonemia, estasis gástrica
• Vómitos	
• Dolor Abdominal	Íleo reflejo, estasis gástrica, déficit de potasio, acidosis
• Abdomen agudo	
• Parestesias	Déficit de potasio

(Castro, 1999)

Signos	Causa
• Taquicardia	Deshidratación, acidemia
• Hipotensión	
• Vasodilatación	Acidemia
• Hipotermia	
• Respiración de Kussmaul	
• Depresión del estado de alerta	hiperosmolaridad

(Castro, 1999)

c. Diagnóstico de cetoacidosis, Diabética e hiperosmolaridad no cetósica

El diagnóstico se hace con base en los siguientes parámetros:

Parámetro	Hiperosmolaridad no cetósica	Cetoacidosis diabética
Glucosa	> 600 mg/dL	> 250 mg/dL
Osmolaridad	> 350 mOsm	< 350 mOsm
pH	> 7.30	> 7.30
Bicarbonato	> 15 mEq	< 15 mEq
Brecha aniónica	< 18	> 18
Cetonemia (1:1)	< 2+	> 4+
Déficit de agua	20-25%	< 20%
Edad	Adulto	Joven
Estado mental	Confuso	Normal
Crisis convulsivas	Frecuentes	Raras

Es importante destacar que la mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética, es menor al 5% de los casos; mientras que para la hiperosmolaridad no cetósica es del 10 al 20%

3. Neuropatía diabética

Clasificación

Neuropatía subclínica (Tipo I)

- **Anormalidad de pruebas electrodiagnósticas**

- Disminución de velocidad de conducción nerviosa
- Disminución de potenciales evocados de acción nerviosa
- Disminución de potenciales evocados de acción muscular.

- **Anormalidad de pruebas cuantitativas de sensibilidad**

- Aumento de umbral de sensibilidad vibratoria
- Aumento de sensibilidad al calor o al frío

- **Anormalidad de pruebas autonómicas**

- Reflejos pupilares anormales (pupilometría)
- Reflejos cardiacos disminuidos
- Hipotensión postural
- Retardo de vaciamiento gástrico

Neuropatía clínica (Tipo II)

- **Polineuropatía diabética** (neuropatía diabética difusa)

- Polineuropatía diabética sensitivomotora simétrica y distal de predominio sensitivo, de predominio motor, mixta.
- Neuropatía autonómica
- Pupilar, cardiovascular, gastrointestinal
- Caquexia diabética neuropática

- **Neuropatía diabética focal**

- Mononeuropatía
- Nervios craneales, radiculopatía toracoabdominal, de extremidades
- Mononeuropatía múltiple
- Plexopatía
- Amiotrofia diabética (Asociación Americana de Diabetes, 1996)

**Signos y
síntomas de
neuropatía
periférica**

- Parestesias
- Hiperestesia
- Hipoestesia
- Dolor radicular
- Desaparición de los reflejos tendinosos
- Desaparición del sentido vibratorio y de la posición
- Anhidrosis
- Formación de callos gruesos sobre los puntos de presión
- Úlceras tróficas
- Infección que complica las úlceras
- Pie laxo
- Alteraciones en la morfología del pie
 - Atrofia muscular
 - Alteraciones óseas y articulares
- Signos radiográficos lógicos:
 - Descalcificación
 - Osteólisis
 - Articulación de Charcot (Sánchez, 1999)

En un paciente diabético, es importante tener presente que se pueden presentar alteraciones por neuropatía autonómica cardiovascular:

- Hipotensión ortostática
- Alteraciones en la frecuencia cardíaca
- Intervalo R-R fijo
- Bradicardia
- Taquicardia
- Taquicardia supraventricular que alterna con bradicardia
- Falta de respuesta a
 - Hipoxia
 - Ejercicio
 - Maniobra de valsalva
 - Estimulación del seno carotídeo, compresión de globos oculares
 - Medicamentos que aumentan o disminuyen la frecuencia cardíaca (propranolol, atropina)
- Infarto del miocardio sin dolor
- Muerte súbita

Seguidamente se presentan algunos elementos básicos para el manejo de la neuropatía autonómica:

- Hipotensión postural

Medidas no farmacológicas:

- Evitar factores agravantes. Caída del volumen, medicamentos (diuréticos, antidepresivos tricíclicos, furosemidas, nitratos, antihipertensivos, especialmente los antagonistas alfa) y reposo prolongado en cama
- Liberar el uso de la sal
- Elevar 15 cm la cabecera de la cama por la noche (para disminuir la diuresis por decúbito)
- Usar medias elásticas hasta la cintura (que deben evitarse mientras se está en decúbito), siempre y cuando no exista insuficiencia arterial
- Hacer ejercicio

Medicamentos

- Acetato de fludrocortisona
- Agentes presores de corta duración

- Gastroparesia diabética

Usar cisaprida, metoclopramida o domperidona

- Diarrea por neuropatía diabética

Generalmente se emplea loperamida o difenoxilato. La tetraciclina puede ser útil para disminuir la proliferación bacteriana intestinal excesiva.

- Vejiga neurogénica

Se debe favorecer el vaciamiento de la vejiga con un horario determinado (cada 3 a 4 horas), o bien realizar presión suprapúbica sobre la vejiga (maniobra de Credé). Si existe cualquier obstrucción al flujo urinario de salida, debe corregirse.

- Alteraciones de la función eréctil

Evitar medicamentos que agraven el problema. Pueden utilizarse instrumentos mecánicos de vacío, medicamentos intracavernosos, uretrales u orales (Castro, 1999)

4. Enfermedad vascular periférica

Signos y síntomas de enfermedad vascular periférica

- Claudicación intermitente
- Pies fríos
- Dolor de reposo
- Ausencia de pulsaciones
- Palidez del miembro por elevación
- Rubor en posición declive (hiperemia reactiva o pie de langosta)
- Alteraciones cutáneas atróficas
- Atrofia muscular
- Ulceración
- Infección
- Gangrena:
 - Tipo I: en placas o limitada
 - Tipo II: extensa (Sánchez, 1999)

En el anexo No. 4 Se incluyen los fármacos que son de utilidad para el manejo de la neuropatía periférica dolorosa.

5. Retinopatía diabética

PROGRAMA DE EXAMEN OFTALMOLÓGICO

GRUPO DE PACIENTES	PRIMER EXAMEN RECOMENDADO	SEGUIMIENTO DE RUTINA MÍNIMO
= 29 años	En el transcurso de 3 a 5 años del diagnóstico de diabetes una vez que el paciente tiene ≥ 10 años de edad.	Anual
≥ 30 años	Al momento de diagnóstico de la diabetes	Anual
Embarazo en diabetes preexistente	Anterior a la concepción y durante el primer trimestre	A discreción del médico según el resultado del examen en el primer trimestre

American Diabetes Association, 1998.

Referencias Bibliográficas

ABC of diabetes: Cardiovascular disease, hypertension and lipids, Peter J. Watkins, British Medical Journal. Pag. 326:874-876. 2003

ABC of interventional cardiology: Acute coronary syndrome: ST segment elevation myocardial infarction, Ever D. Grech, David R. Ramsdale, British Medical Journal 326:1379-1381. June 21, 2003.

ABC of interventional cardiology: Acute coronary syndrome: unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction, Ever D. Grech, David R. Ramsdale, British Medical Journal. 326:1259-1261. June 7, 2003,

ABC of interventional cardiology: Pathophysiology and investigation of coronary artery disease, Ever D. Grech, British Medical Journal 326:1027-1030. May 10, 2003.

ABC of interventional cardiology: Percutaneous coronary intervention: cardiogenic shock, Jhon Ducas, Ever D. Grech, British Medical Journal. 326:1450-1452. June 28, 2003

Agus, M; Swain, J; Larson, C; Eckert, E and Ludwig, D. Dietary Composition And Physiologic Adaptations To Energy Restrictions. Am J Clin Nutr. 71, 901-907. 2000.

Aha Scientific Statements: Air Pollution and Cardiovascular Disease: A Statement for Healthcare Professionals From the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association, Robert D. Brook, et al, Circulation 109:2655-2671. Jan 2004.

Alfaro Ortiz, Luis A. Frecuencia de los factores de riesgo para Infarto Agudo del Miocardio. Universidad Internacional de las Américas, pp 41-55. 2002.

Anderson, J; Konz, E; Frederich, R and Wood, C. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. Am J Clin Nutr, 74(5): 579-584. 2001.

Anderson, J; Konz, E and Jenkin, D. Health Advantages And Disadvantages Of Weight- Reducing Diets: A Computer Analysis And Critical Review. J Am College Nutr. 19(5), 578-590. 2000.

Arguedas, Quesada A. Edición especial: Las mejores figuras, tablas y cuadros 2002-2004. Actualización Médica Periódica. Número 36(8). Mayo 2004.

Arrhythmia/ Electrophysiology: Electrocardiographic Predictors of Arrhythmic Death and Total mortality in the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial, Peter J. Zimetbaum, Alfred E. Buxton, William Batsford, John D. Fisher, Gail E. Hafley, Kerry L. Lee, Michael F. O'Toole, Richard L. Page, Matthew Reynolds, Mark E. Josephson, *Circulation*. 110:766-769. Aug 2004,

Berglund, L. Postprandial lipemia and obesity- any unique features? *Am J Clin Nutr*; 76(2): 299-300. 2002.

Bowman, Sand Spence, J. A Comparoson Of Low-Carbohidrate Vs. High-Carbohydrate Diets: Energy Restriction, Nutrient Quality And Correlation To Body Mass Index. *J Am College Nutr*. 21(3), 268-274. 2002.

Brand-Miller, J; Holt S, Pawlak, D, McMillan, J. Glicemic index and obesity. *Am J Clin Nutr* 2002, 76(suppl):281S-5S. 2002.

Bray, G, Nielsen, S y Popkin, B. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity *Am J Clin Nutr*. 79:537-43. 2004

Brolin RE. Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA*; 288(22): 2793-6. 2002.

C – Reactive Protein and Other Circulating Markers of Inflammation in the Prediction of Coronary Heart Disease. John Danesh, D.Phil, Jeremy G.Wheeler, Gideon M. Hirschfield, Shinichi Eda, Gudny Eiriksdottir, Ann Rumley, Gordon D.O. Lowe, Mark B. Pepys and Vilmundur Gudnason. *The New England Journal of Medicine*, 350: 1387-1397. April 1, 2004.

Cabello E y otros. Hábitos dietéticos, actividad física, características clínicas y de laboratorio de niños obesos atendidos en la unidad de endocrinología pediátrica del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú. 2003.

Calle, E, Rodriguez, C, Walker-Thurmond, K and Thun, M. Overweighth, obesity, and mortality from cancer in prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Eng L Med*; 348(17):1625-1638. April 24, 2003.

Calle, E; Thun, M, Petrelli, J; Rodriguez, C; Heath, C; 1999. Body-mass Index and mortality a prospective cohort of U.S. Adults. *N Engl J Med*, 341:1097-105. 1999.

Canalda, G y Villanueva, C. Tratamiento de la obesidad mórbida. Revisión de la evidencia. *Formación Médica Continuada en Atención Primaria*; 10(2): 117-126. 2003.

Cardiovascular Disease, Elizabeth G. Nabel, M.D., The New England Journal of Medicine 349: 60-72. July 3, 2003,

Cardiovascular News: QTc Interval and B- Type Natriuretic Peptide Levels Predict Death in Patients with advanced Heart Failure. Ruth SoRelle, MPH. Circulation. 107: e9024. 2003.

Castellano,C.. Urgencias Cardiovasculares. Madrid, España. Editorial Harcourt, S.A. 331-347pp. 2002.

Castro MG, Liceaga MG. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. En Islas As, Lifshitz GA. Diabetes Mellitus. Ed. McGraw Hill Interamericana 2a ed. Pág. 265-275. 1999

Chobanian A et al: The seventh Report of the Joint National Committee on the Prevention, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. JAMA;289:2560-2572. 2003

Clinical Guidelines on the Identification, evaluation and treatment of overweight and Obesity in Adults. National Institutes of Health, NHLBI, No.98-4083.1998.

Clinical investigation: acute ischemic heart disease, Cardiac pathologic findings reveal a high rate of sudden cardiac death of undetermined etiology in younger women, Sumeet S. Chugh, MD Kiyon Chung, MD Zhi-Jie Zheng, MD, PhD Benjamin John, MD Jack L. Titus, MD, PhD, American Heart Journal, Volume 146, Number 4. October 2003,

Clinical Investigations and Reports: Early Morning Attenuation of Endothelial Function in Healthy Humans, Maria E. Otto, Anna Svalikova, Rodrigo Bellio de Mattos Barretto, Simone Santos, Michal Hoffmann, Bijoy Khandheria, Virend Somers, Circulation, 109:2507-2510. Jun 2004

Cocaine and the Heart, Kloner R. A., Rezkalla S. H., New England Journals Combination Antiretroviral Therapy and the Risk of Myocardial Infarction, The Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (DAD), Study Group, New England Journals of Medicine, Nov20, 2003, 349:1993-2003

Comparison of methods to identify individuals at increased risk of coronary disease from the general population, S. Wilson, A. Johnston, J. Robson, N. Poulter, D. Collier, G. Feder, M. J. Caulfield, British Medical Journal. 326:1436 June 28, 2003.

Contenido de ácidos grasos en aceites y grasas comestibles.
www.nutrinfo.com.ar

Damcott, C, Sack, P, Shuldiner, A. The genetics obesity. Endocrinol Metab Clin N Am. 32: 761-786. 2003.

Dart AM, Kingwell BA. Pulse pressure—a review of mechanism and clinical relevance. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:975-984

Daugherty J, Kolasa K. Achieving Healthy Weight. 17th World Conference of Family Doctor. Orlando, 2004.

Després, J; Lemieux, I, Prud'homme, D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ*, 322 (21): 716-20. 2001.

Detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Diagnosing cardiac chest pain, Ajay L Mahajan, *British Medical Journal*. 328:1001. April 24, 2004

Dickerson LM, Carek PJ. Drug therapy for obesity. 61(7): 2131-3. *AFP* 2000

Dirlewanger, M; Schneiter, P; Jéquier, E y Tappy, L. Effects of fructose on hepatic glucose metabolism in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 279:E907-E911, 2000.

Elliott, S, Keim, N, Stern, J, Teff, K y Havel, P. Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome *Am J Clin Nutr* 2002;76:911–22. 2002

England Journals of Medicine, 348:2595-2596. Jun 26, 2003.

Environmental tobacco smoke and tobacco related mortality in a prospective study of Californians, 1960-98, James E. Enstrom, Geoffrey C. Kabat, *British Medical Journal*, 326:1057. May 17, 2003.

Examination of the cardiac conduction system: forensic application in cases of sudden cardiac death, Gulino SP, *Am J Forensic Med Pathol*, 24(3): 227-38. 01 Sep-2003

Fernández, J, Heo, M, Heymsfield, S, Pierson, R, Pi-Sunyer, X, Wang, Z, Wang, J, Hayes, M, Allison, D, Gallagher, D. Is percentage body fat differentially related to body mass index in Hispanic Americans, African Americans, and European Americans?. *Am J Clin Nutr* 2003; 77:71-5. 2003.

Foz, M. Una nueva llamada internacional para la lucha contra la obesidad. *Form Contin Nutr Obes* 2002, 5(4):153-6. 2002.

Fried, S; Rao, S. Sugars, hypertriglyceridemia, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2003; 78 (suppl):873S-80S. 2003.

Frishman W.H. et al, *J Clin Pharmacol*; 29: 975-982. 1989.

From Vulnerable Plaque to Vulnerable Patient: A Call for New Definitions and Risk Assessment Strategies: Part I. Morteza Naghavi, Peter Libby, Erling Falk, S. Ward Casscells, Silvio Litovsky, John Rumberger, Juan Jose Badimon, Christodoulos Stefanadis, Pedro Moreno, Gerard Pasterkamp and others. *Circulation*, 108: 1664-1672. October 7, 2003;

From Vulnerable Plaque to Vulnerable Patient: A Call for New Definitions and Risk Assessment Strategies: Part II. Morteza Naghavi, Peter Libby, Erling Falk, S. Ward Casscells, Silvio Litovsky, John Rumberger, Juan Jose Badimon, Christodoulos Stefanadis, Pedro Moreno, Gerard Pasterkamp and others. *Circulation*, 108: 1772-1778. October 14, 2003

Ganong, W. *Fisiología Médica*. 18ª Edición. México, D.F. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. 595-624pp. 2001.

Guías para la detección, diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial en el primer nivel de atención. C.C.S.S., 2002, pp 2,5,9 y 49

Harrison, T. y colaboradores. *Principios de Medicina Interna*. 14ª Edición. Volumen 1. México, D.F. McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U. 1543-1557pp. 1998.

Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 15 a Edición. McGraw Hill Interamericana. Vol (1): 7. 2002.

Hays, N. Et al. Eating behavior correlates of adult weight gain and obesity in healthy women aged 55-65 y. *Am J Clin Nutr* 75; 746-83. 2002.

Health Implications of Obesity. NIH Consensus Statement; 5(9): 1-7. 1985.

Heart Failure and the Risk of Shocks in Patients With Implantable Cardioverter Defibrillators, William Whang, MD, MS, Murray A. Mittleman, MD, MrPH, David Q. Rich, MPH, Paul J. Wang, MD, Jeremy N. Ruskin, MD, Geoffrey H. Tofler, MD, James E. Muller, MD, Christine M. Albert, MD, MPH, *Circulation* 109:1386-1391. 2004.

Jenkins, D; et al. High –protein diets in hyperlipidemia: effect of wheat gluten on serum lipids, uric acid, and renal function. *Am J Clin Nutr*. 74(1): 57-63. 2001.

Lip GYH, Pickering TG *Actualidad en hipertensión*. 2003. Science Press
Liu, S, Willett, W, Manson, J, Buring, J, Stampfer, M, Willett, W and Ridker, P. Relation between a diet with a high glicemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged womwn. A, *J Clin Nutr* 2002, 75:492-8. 2002.

Liu, S, Willett, W, Manson, J, Hu, F, Rosner, F and Colditz, G. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in

weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2003; 78:920-7. 2003.

Mahan, K; Escott- Stump, S. *Nutrición y Dietoterapia de* , Krause. 10 Ed. Mc Graw Hill, Mexico DF. Pág. 1233-1235. 2001.

Mahan, LK y Escott-Stump, S. *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. 10ma edición. Editorial McGraw Hill Interamerica, Mexico. 2000.

Manual para la atención integral de la Diabetes Tipo 2. En el primer nivel de atención. C.C.S.S. pp 3 y 5. 2002.

Mardomingo, M.J..*Psicopatología de la Obesidad en Obesidad: Presente y futuro*. Grupo Aula Medica, S.A. España. 1997.

McInnis KJ, et al. Physical activity and obesity. *American Family Physician*; 67(6): 1252-1255. 2003.

Ministerio de Salud. Encuesta nacional de Nutrición: Fascículo Antropometría. Costa Rica, 1996.

National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health. Detection, Evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment panel III, ATP III), Marzo 2001. *Journal of Medicine*. 6348:487-488. 2003.

Ogden, C; Carroll, M; Flegal, K. Epidemiology trends in overweight and obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 32 (2003): 741-760. 2003.

Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. "La obesidad en la Pobreza". 2000.

Pan H.Y. et al, *Clin Pharmacol Ther*; 48:201-7. 1990.

Pearcey, S y Castro, J. Food intake and meal patterns of weight-stable and weight-gaining persons. *Am J Clin Nutr*, 2002, 76:107-12. 2002.

Pelkman, C; Chow, M, Heinbach, R y Rolls, B. Short-term effects of progestational contraceptive drug on food intake, resting energy expenditure, and body weight in young women. *Am J Clin Nutr*; 73: 19-26. 2001.

Pereira, M; Jacobs, D; Pins, J; Raatz, S; Gross, M; Slavin, J and seaquist, E. Effect Of Whole Grains On Insulin Sensivity In Overweight Hyperinsulinemic Adults. *Am J Clin Nutr*. 75, 848-55. 2002.

Perusse, L, Bouchard, C. Gene-diet interactions in obesity. Am J Clin Nutr 2000; 72(suppl):1285S-90S. 2000.

Picó, P, 1998. Obesidad y alimentación; nuevos genes de neuropéptidos orexígenos y anorexígenos en el SNC. Ciencia Médica, 7(10.11):21-31.

Plosker G.L. et al, Drugs 50:334-363. 1995.

Poppitt, S et al. Long Term Effects Of Libitum Low- Fat, High Carbohydrate Diets On Body Weight Nad Serum Lipids On Overweight Subjets With Metabolic Syndrome. Am J Clin Nutr. 75, 11-20. 2002.

Predictive accuracy or the Framingham coronary risk score in British men: prospective cohort study, Peter Brindle, Jonathan Emberson, Fiona Lampe, Mary Walker, Peter Whincup, Tom Fahet, Shah Ebrahim, British Medical Journal, 327:1267. November 29, 2003.

Prevention in Better Than Cure, Imre Loeffler, British Medical Journal, 328:115. January 10, 2004.

Primary Prevention of Sudden Cardiac Death, Eric N. Prystowsky, MD, Circulation, 109:1073-1075. March 9, 2004.

Raben, A, Holts, J, Madsen, J and Astrup, A. Diurnal metabolic profiles after 14 d of an ad libitum high-starch, hihg-sucrosa, or high-fat diet in normal-weight never-obese and postobese women. Am J Clin Nutr 2001, 73:177-89. 2001.

Raynor, H, Kilanowski, C, Esterlis, I, y Epstein, L, 2002. A cost-analysis of adoptind a healthful diet in a family-based obesity tratmentente program. J Am Diet Assoc 2002; 102:645-650, 655-656. 2002.

Riobó, P, Bobadilla, F, Kozarcewski, M, Fernández, J.M. Obesidad en la mujer. Nutrición Hospitalaria2003 XVIII (5): 233-237. 2003.

Salinas, C, Gómez, F, Lerman, Vázquez, Chávez, Pérez, O Méndez y Posadas, C. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias: posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Revista de Endocrinología y Nutrición. Vol. 12 (1): 7-41. Enero-Marzo 2004

Saltzman, E. Et al. Effect of a cereal rich 9n soluble fiber on body composition and dietary compliance during consumption of a hypocaloric diet. J Am College Assoc, 20(1): 50-57. 2001.

Sharon, E; Kein, N, Stern, J, Teff, K y Havel, P. Fructose, weigth gain and insulin resistence syndrome. Am J Clin Nutr, 76(5): 911-922. 2002.

Shepard, T; Sharp, T; Grunwald, G; Bell, M; Hill, J, and Eckel, R, 2001.

Occasional physical inactivity combined with a high-fat diet may be importante in the development and maintenance of obesity in human subjects. *Am J Clin Nutr* 7.:703-8.

Sheperd T. Effective management of obesity. *Journal of Family Practice*; 52(1): 34-42. 2003.

Smoking and coronary artery disease, Graham F. Cope, Nicholas Battersby, *British Medical Journal*, 326:1027-1030. May 12, 2003,

Subcomité de directrices de la OMS/SIH para el manejo de la hipertensión. *J Hypertension*; 17:151-183.1999

The fish story: a diet-heart hypothesis with clinical implications: n-3 polyunsaturated fatty acids, myocardial vulnerability, and sudden death, Siscovick DS, *Circulation*, 107(21): 2632-4. 3-Jun-2003.

The Mediterranean Diet and Mortality - Olive Oil and Beyond, Hu F. B., *New The Metabolic Syndrome*, James B, Mergs, *British Medical Journal*, 327: 61-62. July 12, 2003.

The Seventh Report of the Joint National Committes on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Chobanian, A. Y colaboradores. *JAMA*, Vol 289. No. 19. pp 2560-2570. May 21, 2003.

Treatment Panel III). National Institutes of Health, 2001, p 3

Valenzuela, 1996. *Obesidad*. Editorial Mediterráneo Ltda., Chile.455 p.

Victor R Arterial Hypertension Chapter 63: 346-363. En *Cecil Textbook of Medicine*. Goldman L & Ausiello D editores 22nd ed 2004. Saunders. Philadelphia Penn. USA. 2004.

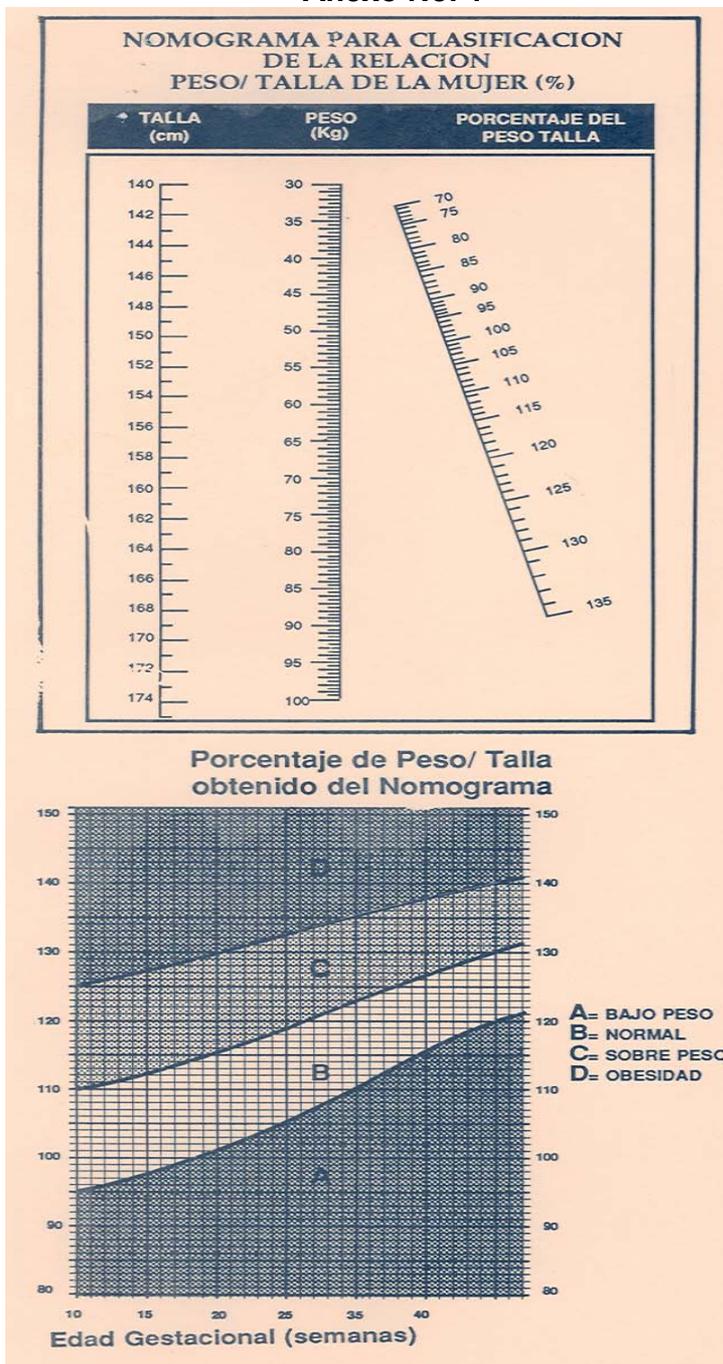
Wilson PWF, D Agostino RB, Sullivan L, et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1867-1872.

World Health Organization. Technical report Series 916. Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. 148 pp. Geneva, 2003.

World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic disease. WHO Technical Report Series 916. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva, 149 p. 2003.

Zurro, M y Cano J. *Atención Primaria: conceptos, organización y práctica*. Quinta Edición. Capítulo 36. 2003.

Anexo No. 1



Anexo No. 2

Otros fármacos de menor uso

Estos son:

1. Bloqueadores alfa
2. Fármacos de acción central
3. Agonistas del receptor imidazolinico
4. Agentes vasodilatadores directos

1. Bloqueadores alfa

Clases disponibles

De acción corta: prazosina

De acción prolongada: doxazocina, terazoxina

Modo de acción

Bloquean los receptores alfa adrenérgicos postsinápticos, que inducen vasodilatación

Indicaciones para su uso

Pueden utilizarse como fármacos de primera línea

También cuando otros fármacos están contraindicados o no son efectivos

Hipertensos con hiperlipidemia

Hipertensos con prostatismo

Contraindicaciones

No tienen contraindicaciones especiales

Efectos adversos

Hipotensión en 1ª dosis (Prazosina)

Hipotensión postural

Vértigo

Pérdida de energía

Combinaciones

Con blooqueadores beta, iECA, con agonistas imidazolinicos

Información clínica útil

Los bloqueadores alfa tienen el beneficio adicional de que no causan efectos metabólicos potencialmente negativos.

2. Fármacos de acción central

Clases disponibles

Metildopa

Clonidina*

*No disponible en la C.C.S.S.

Modo de acción

Agonismo de los adrenoreceptores centrales alfa

Disminución de efecto del sistema nervioso simpático

Indicaciones para su uso

Usados poco en la actualidad

Metildopa sigue siendo primera elección en el embarazo

En pacientes asmáticos

Cuando otros fármacos han fallado

Contraindicaciones

Depresión

Porfiria

Efectos adversos

Sedación, depresión, suicidio,

Anemia hemolítica autoinmune con el aldomet

Sequedad de boca

Diarrea

Rebote si se descontinúa bruscamente no sólo con la clonidina sino también con el Aldomet.

Combinaciones

Puede ser usada con cualquier otro tipo de fármacos

3. Agonistas del receptor imidazolínico

Clases aún no disponibles en el país

Moxonidina

Rilmenidina

Modo de acción

Se une selectivamente a los receptores tipo I imidazolínicos en el área ventrolateral-rostral de la médula, causando una reducción del tono simpático. La monoxidina por su poca afinidad a los receptores α_2 produce menos sequedad de boca.

Indicaciones para su uso

Hipertensión primaria leve a moderada

Contraindicaciones

Embarazo o lactancia
Historia de angioedema
Bloqueos cardíacos
Arritmias
Cardiopatía isquémica
Insuficiencia cardíaca
Epilepsia
Enfermedad de Parkinson

Efectos adversos

Sequedad de boca (20% comparado a 50 % de la clonidina)
Cefalea
Sedación
Vértigos
Náuseas

Combinaciones

Con cualquier otra clase de fármaco

Información clínicamente útil

El papel exacto de este fármaco en el manejo de HTA está por aclarar.
Evitar suspensión brusca . Si se usa con un beta bloqueador retirar primero éste y luego la monoxidina.

4. Agentes vasodilatadores directos**Clases disponibles**

Hidralacina
Minoxidil*

* No disponible en la C.C.S.S.

Modo de acción

Efecto relajante sobre fibra muscular lisa
Minoxidil: actúa por un metabolito activo sobre los canales de K^+ dependientes de ATP

Indicaciones para su uso

No conviene usarlos solos. Producen edema, deben usarse con un diurético, en el caso de Minoxidil uno de asa, con la hidralacina puede ser una tiazida y por la taquicardia debe usarse un beta bloqueador. Esta tripleta funciona bien y es barata.

La hidralacina se usa en el embarazo con precaución.

Contraindicaciones

Porfiria

Hematoma aórtico

Efectos adversos

Taquicardia

Cefalea

Hirsutismo (minoxidil)

Lupus-like (Hidralacina)

Retención de líquido

Combinaciones

Pueden ser utilizados como fármacos de tercera línea. Unidos a un bloqueador beta y un diurético.

Anexo No. 3

FÁRMACOS ÚTILES EN EL MANEJO DE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA DOLOROSA

MEDICAMENTO	DOSIS INICIAL	DOSIS DE MANTENIMIENTO	TIEMPO ESTADO ESTABLE	NIVEL TERAPÉUTICO $\mu\text{g/ml}$
Ácido valproico	250mg/d	20mg/kg/d (1,200-1,400mg/d)	1.5 a 3 días	50-120
Fenitoína	300-400 mg	300-400 mg/d	5 a 10 días	10-20
Carbamacepina	100 mg	600-1,200mg/d	7 a 14 días	8-12
Otros*				

* Gabapentina 100-900 mg/día, imipramina 50-150 mg/día, imipramina + flufenazina, etc.

CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL

CENTRO MEDICO:

FECHA:

SERVICIO:

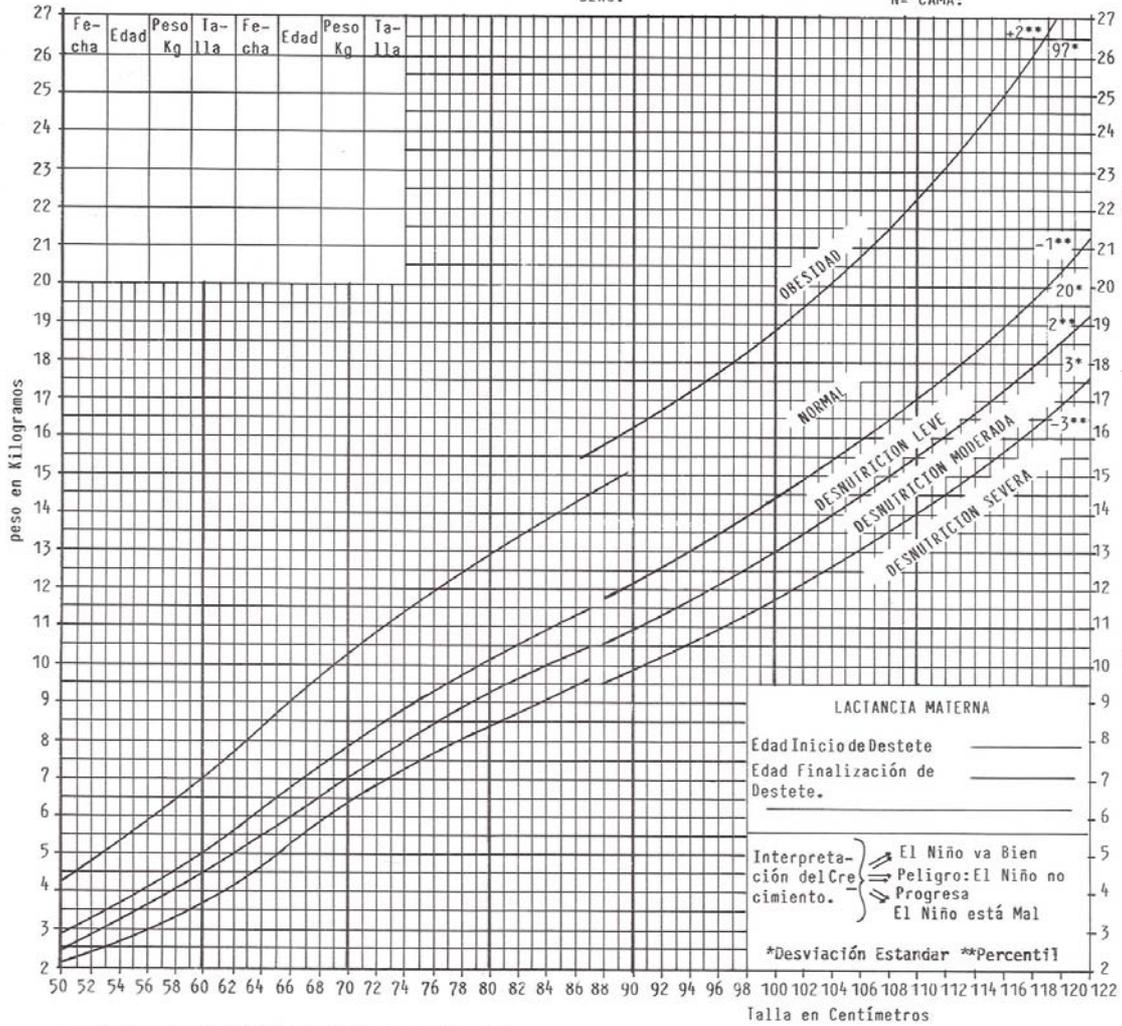
Nº EXPEDIENTE:

NOMBRE:

FECHA DE NACIMIENTO:

SEXO:

Nº CAMA:



LONGITUD (ACOSTADOS) CON TALLA INFERIOR A 87.5 CM.

ESTATURA (DE PIE) CON TALLA SUPERIOR A 88 CM

Patrón de Referencia: National Center For Health Statistics (NCHS)

CONTROL DE PESO Y TALLA EN CASO DE
CRECIMIENTO ANORMAL EN NIÑOS

Comité Nacional Expediente Médico 01

CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL

CENTRO MEDICO:

Nº EXPEDIENTE:

FECHA:

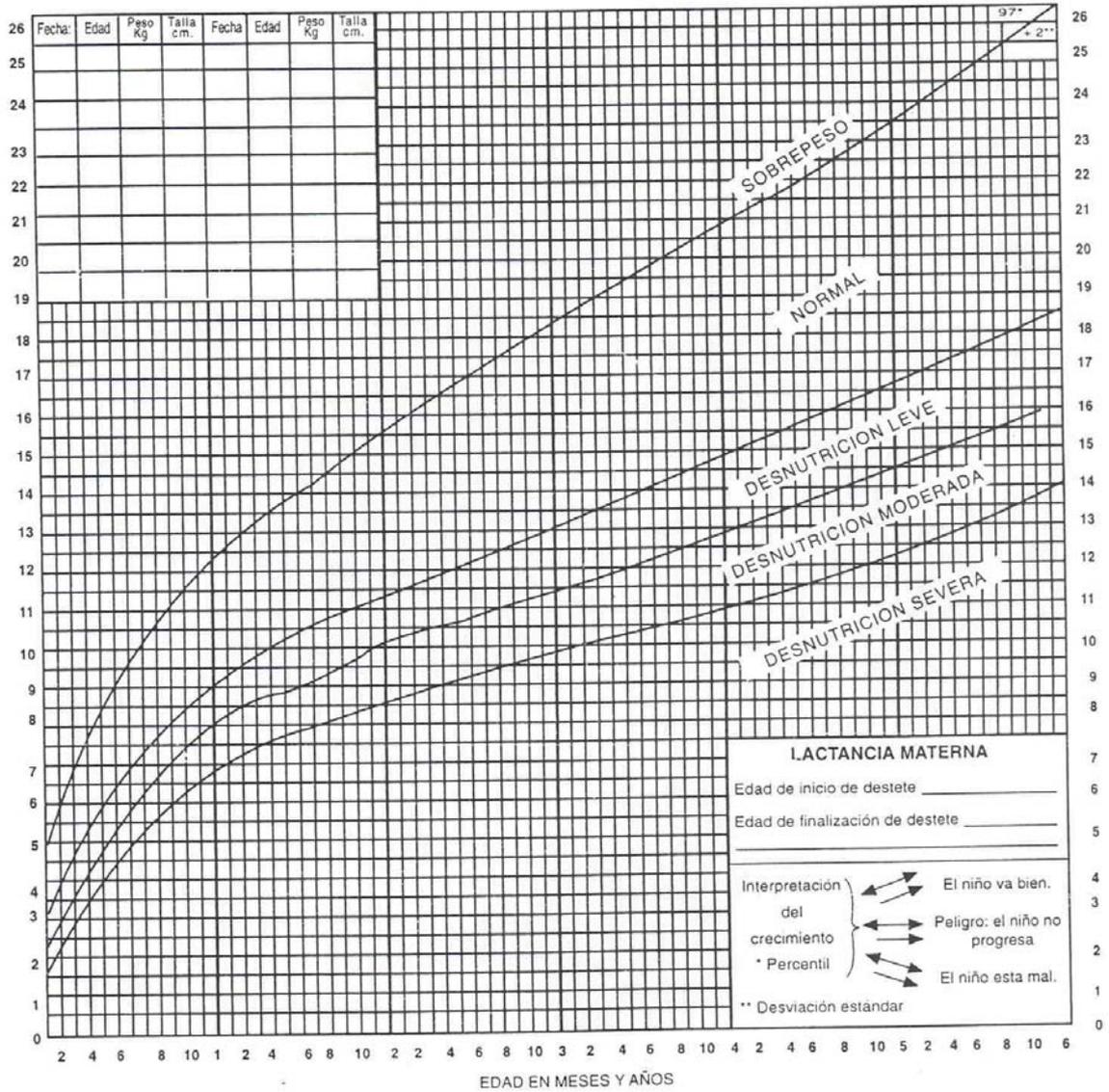
NOMBRE:

SERVICIO:

Nº CAMA:

FECHA NACIMIENTO:

SEXO



PATRON DE REFERENCIA: National Center For Health Statist (INCHS).

CONTROL DEL PESO EN NIÑOS

CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL

CENTRO MEDICO:

Nº EXPEDIENTE:

FECHA:

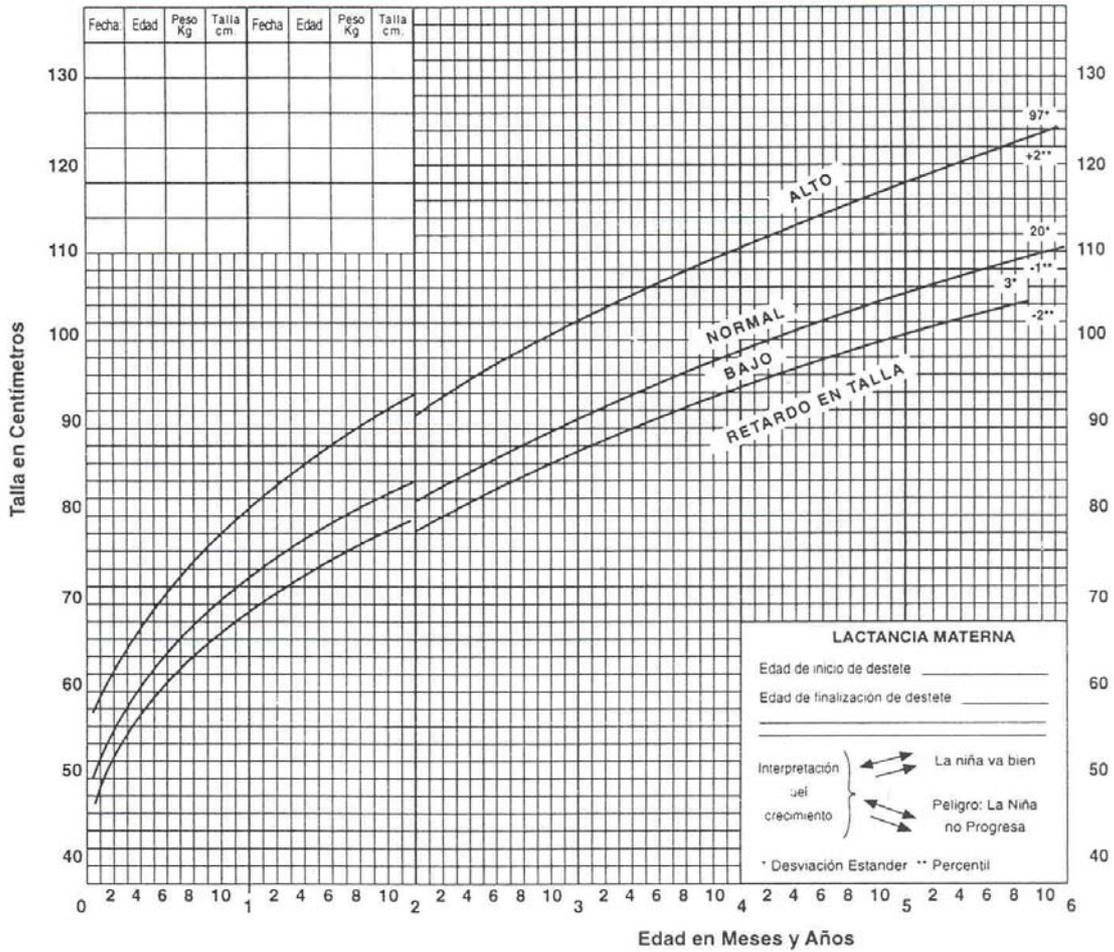
NOMBRE:

SERVICIO:

FECHA NACIMIENTO:

SEXO

Nº CAMA:



LONGITUD (ACOSTADOS): NIÑAS MENORES DE 2 AÑOS

ESTATURA (DE PIE): NIÑAS MAYORES DE 2 AÑOS

PATRON DE REFERENCIA: National Center For Health Statistics (NCHS)

Fórm. 4-70-03-3060

CONTROL DE LA TALLA EN NIÑAS

Anexo No. 6

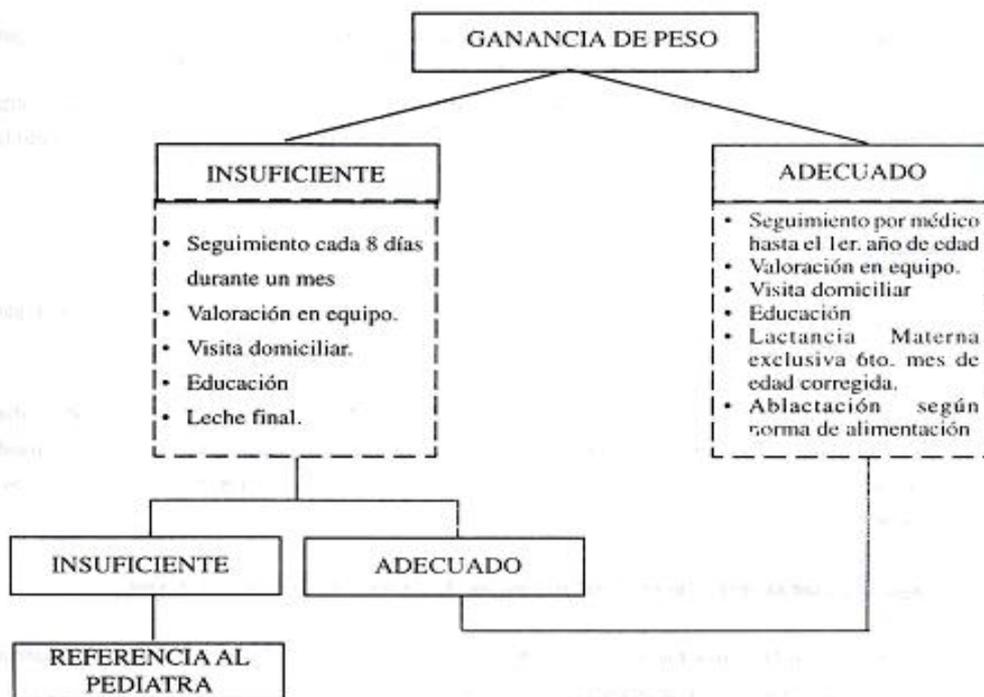
Gráficas y tablas del Centro Latinoamericano de Perinatología (CLAP)

NORMAS PARA LA EVALUACION DEL CRECIMIENTO DE NIÑOS(AS) DE PRETERMINO O DE BAJO PESO AL NACER

Los médicos serán los responsables de la evaluación del crecimiento de niños (as) de pretérmino o de bajo peso al nacer. Para su evaluación se utilizarán las Gráficas y Tablas de Crecimiento Post-Natal del CLAP.

Las acciones a tomar se muestran en la siguiente gráfica:

EVALUACION DEL CRECIMIENTO POSTNATAL EN NIÑOS (AS) NACIDOS PRETERMINO O CON BAJO PESO AL NACER



CENTRO MEDICO:

Nº EXPEDIENTE:

FECHA:

NOMBRE:

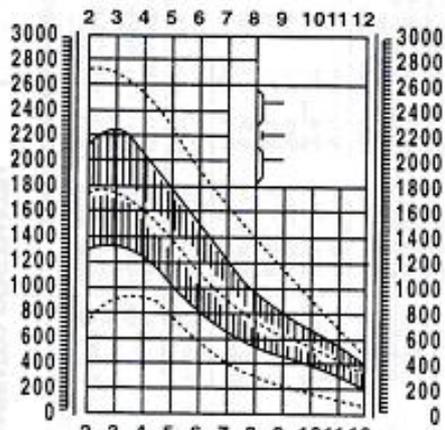
SERVICIO:

FECHA NACIMIENTO:

SEXO

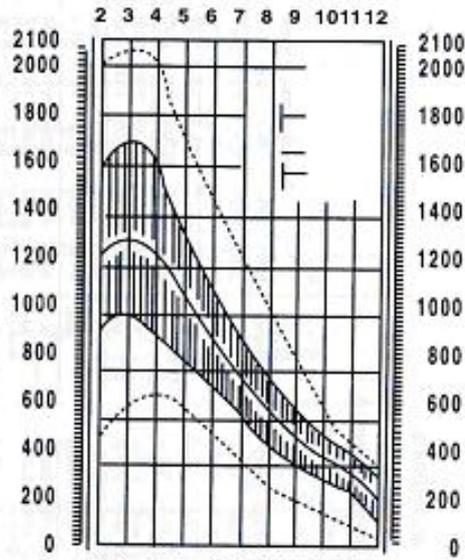
Nº CAMA:

Curvas de Incremento de Peso en 60 Días, en Percentiles



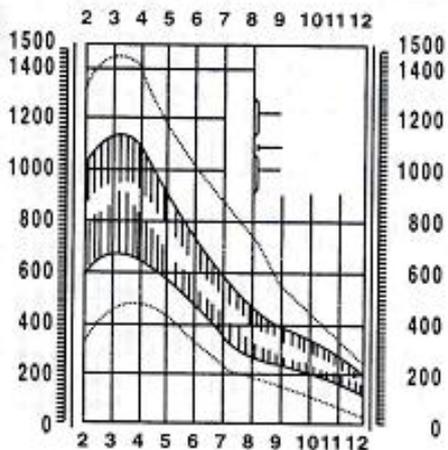
Peso en Kilos en el Control Anterior

Curvas de Incremento de Peso en 45 Días, en Percentiles



Peso en Kilos en el Control Anterior

Curvas de Incremento de Peso en 30 Días, en Percentiles



Peso en Kilos en el Control Anterior

OBSERVACIONES: _____

**CONTROL DEL CRECIMIENTO POST NATAL
EN EL PREMATURO Y BAJO PESO AL NACER**

CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL

CENTRO MEDICO:

FECHA:

SERVICIO:

Nº EXPEDIENTE:

NOMBRE:

FECHA NACIMIENTO:

SEXO

Nº CAMA:

Edad	Peso en gramos al nacer					Edad	Peso en gramos al nacer										
	Nacimiento	1400	1500	1600	1700		1800	1900	2000	2100	2200	2300	2400	2500	2600	2700	2800
1 mes	X	2000	2100	2200	2350	2500	2680	2860	2920	2980	3100	3220	3340	3460	3570	3690	3870
	Min.	1850	1950	2050	2150	2250	2415	2580	2650	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3300	3450
2 meses	X	2860	2920	2980	3160	3340	3540	3740	3810	3880	3955	4030	4205	4380	4490	4600	4700
	Min.	2400	2490	2580	2735	2890	3095	3220	3230	3240	3470	3700	3810	3920	4040	4160	4260
3 meses	X	3740	3810	3880	4070	4260	4420	4660	4720	4780	4895	4930	5065	5240	5340	5440	5510
	Min.	3020	3120	3220	3390	3560	3740	3920	3920	3920	4160	4400	4500	4600	4700	4800	4895
4 meses	X	4660	4695	4780	4970	5160	5325	5490	5515	5540	5605	5670	5815	5960	6050	6140	6200
	Min.	3700	3810	3920	4090	4240	4460	4680	4680	4680	4850	5020	5110	5200	5290	5380	5465
5 meses	X	5490	5515	5540	5700	5860	6020	6185	6210	6240	6295	6350	6475	6600	6670	6740	6800
	Min.	4400	4540	4680	4785	4890	5085	5280	5280	5280	5430	5580	5650	5720	5810	5900	5975
6 meses	X	6185	6212	6240	6370	6500	6700	6795	6310	6370	6370	6450	6530	6610	6690	6770	6810
	Min.	5020	5150	5280	5370	5460	5635	5810	5810	5810	5945	6080	6150	6220	6300	6380	6410
7 meses	X	6795	6820	6840	6945	7050	7180	7305	7330	7360	7445	7530	7640	7755	7780	7840	7890
	Min.	5580	5695	5810	5895	5980	6145	6310	6310	6310	6440	6590	6750	6750	6840	6945	7050
8 meses	X	7305	7330	7360	7445	7530	7640	7755	7780	7800	7885	7970	8070	8175	8195	8245	8315
	Min.	6080	6195	6310	6375	6440	6595	6750	6750	6750	6900	7060	7220	7380	7450	7520	7555
9 meses	X	7755	7780	7800	7885	7970	8070	8175	8195	8220	8295	8370	8460	8565	8565	8645	8715
	Min.	6540	6645	6750	6795	6840	6995	7150	7150	7150	7300	7460	7620	7780	7850	7920	7955
10 meses	X	8175	8200	8220	8295	8370	8460	8565	8565	8565	8640	8720	8800	8880	8960	9040	9120
	Min.	6940	7045	7150	7175	7200	7345	7490	7490	7490	7640	7790	7940	8090	8160	8230	8265
11 meses	X	8565	8580	8620	8685	8750	8840	8925	8950	8950	9030	9110	9190	9270	9350	9430	9510
	Min.	7280	7385	7490	7505	7520	7710	7900	7900	7900	8050	8200	8350	8500	8570	8640	8675
12 meses	X	8925	8950	8980	9070	9080	9160	9245	9275	9275	9350	9430	9510	9590	9670	9740	9820
	Min.	7600	7700	7800	7810	7820	7910	8100	8100	8100	8250	8400	8550	8700	8850	8900	8935
15 meses	X	9880	9880	9880	9925	9970	10000	10145	10170	10170	10220	10240	10360	10395	10430	10440	10450
	Min.	8500	8570	8640	8665	8690	8785	8850	8880	8880	8960	9040	9120	9200	9280	9360	9440
18 meses	X	10720	10720	10720	10765	10810	10890	10980	10980	10980	11000	11070	11140	11175	11210	11220	11230
	Min.	9280	9350	9420	9430	9440	9520	9600	9600	9600	9620	9670	9740	9785	9830	9855	9865
21 meses	X	11440	11440	11440	11485	11530	11615	11700	11700	11700	11720	11760	11800	11835	11870	11910	11910
	Min.	9940	10010	10080	10090	10100	10180	10260	10260	10260	10260	10315	10370	10400	10430	10455	10455
24 meses	X	12040	12040	12040	12100	12160	12230	12300	12300	12300	12320	12345	12370	12390	12410	12450	12450
	Min.	10540	10610	10680	10690	10700	10780	10860	10860	10860	10860	10915	10970	10995	11000	11010	11010

DE: MARTEL M. Y COL.
CENTRO LATINOAMERICANO DE PERINATOLOGIA
Y DESARROLLO HUMANO C.L.A.P.

Comité Nacional Expedientes Médico - 91

TABLA DE CRECIMIENTO POSTNATAL

ANEXO 5.9. INSTRUCCIONES PARA EL LLENADO E INTERPRETACION DE LAS GRAFICAS DE CRECIMIENTO POST-NATAL DEL CLAP

I. Descripción y llenado de las gráficas:

Las gráficas y tablas de crecimiento post-natal fueron elaboradas en el Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP). Se emplean para valorar el crecimiento de los niños (as) prematuros o de bajo peso al nacer.

El criterio que utilizan para medir el crecimiento es la velocidad media de crecimiento por unidad de peso y expresa el incremento normal de peso que corresponde a cada kilogramo de peso corporal. Es decir, a un peso determinado se debe dar un aumento de peso determinado.

El formulario está compuesto por:

1. Datos de identificación: donde se debe anotar.

- Fecha de la consulta.
- Nombre del establecimiento.
- Número de identificación o número de cédula.
- Nombre completo del niño (a) (nombre y dos apellidos).

2. Registro de medidas:

a. Gráficas:

Si el peso al nacer es desconocido o si interesa tener una medida dinámica del crecimiento, se usan las gráficas cada 15 días. Para ello se necesitan dos valores del peso del niño (a). Dependiendo del intervalo en días entre ambas mediciones se usa la gráfica de 30, 45 o 60 días para evaluar la diferencia de peso.

Este método puede aplicarse de igual manera para conocer el grado de recuperación de niños (as) desnutridos.

Una sola evaluación puede resultar inadecuada, pero su repetición en la misma zona da lugar a un diagnóstico concluyente.

Las gráficas poseen en el eje horizontal el peso del control anterior expresado en kilogramos y en el vertical la ganancia en gramos. Estas gráficas poseen cinco líneas que en orden decreciente corresponden a los percentiles del 90o al 10o, definiendo así cinco zonas: del I al V (ver interpretación).

De los autores y autoras

HECTOR ENRIQUE ARAYA ZAMORA

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Universidad de Costa Rica, Graduación de Honor. Ha laborado en diferentes estudios de investigación a nivel nacional e internacional. Las áreas de trabajo han incluido la Dirección de la Carrera de Medicina y Cirugía, Universidad Internacional de las Américas; docencia, como coordinador de los cursos de Medicina Familiar y Comunitaria, Tesis de Graduación I y II en la Universidad Internacional de las Américas, Escuela de Medicina y Cirugía. Además se ha desempeñado como médico de Familia y Comunidad en la Consulta Privada y como Coordinador Médico del Área de Salud de Escazú.

CARLOS ARAYA ROJAS

Médico internista, asistente en el servicio de Medicina Interna, Hospital Monseñor Sanabria, Puntarenas.

VIVIANA ESQUIVEL SOLIS

Licenciada Nutricionista de la Universidad de Costa Rica, dictando cursos de pregrado y posgrado en áreas relacionadas con la nutrición humana y la nutrición clínica y prevención de enfermedades crónicas y nutrición.

Investigadora en las siguientes áreas: Nutrición en la insuficiencia renal crónica, obesidad infantil, prevención de enfermedad cardiovascular en niños escolares, obesidad en el adulto. Publicaciones científicas en áreas de interés. También ejerce en consultorio privado como nutricionista clínica.

CARMEN LIDIA GUERRERO LOBO

Médico Especialista en Medicina Interna y en nefrología. Dos años de fisiología renal y maestría académica de la U.C.R. en farmacología Residencia de medicina interna en Hospital San Juan de Dios y en New Haven Connecticut. Fisiología renal en Cornell Medical College New York. Nefróloga en Hospital San Juan de Dios y en Hospital Rafael Angel Calderón Guardia. Embarazo de alto riesgo por HTA en Hospitales San Juan de Dios y Rafael A. Calderón Guardia. Profesora de fisiopatología, medicina interna y de farmacología clínica de la Escuela de Medicina de la U.C.R.

FRANCISCO BERMÚDEZ CORDERO

Especialista en Medicina Interna, Endocrinología y Medicina Nuclear. Fue jefe de clínica del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital San Juan de Dios y Jefe del Departamento de radioinmunoanálisis del servicio de Medicina Nuclear del Hospital San Juan de Dios. Además fue Jefe del Servicio de endocrinología. Autor de varias publicaciones en Endocrinología. Profesor adjunto de la U.C.R en los servicios de Medicina Interna y Endocrinología.

LIZA VASQUEZ UMAÑA

Licenciada en Medicina General y Cirugía, U.C.R. Médica egresada de la Especialidad en Medicina Familiar y Comunitaria, U.C.R. Docente en el Posgrado de Medicina Familiar y Comunitaria de la U.C.R. Tutora en el Área Clínica. Fellowship en Desarrollo Docente en Medicina Familiar y Comunitaria, Baylor College of Medicine. Médico de consulta externa, Clínica Dr. Clorito Picado T, parte del equipo de apoyo, 2004. Coordinadora docente nivel local.

JOSÉ GUILLERMO JIMÉNEZ MONTERO

Médico cirujano, especialista en endocrinología. Graduado de la Universidad de Costa Rica con posgrado de la Universidad de Toronto, Canadá. Médico asistente en el Hospital Cima, San José. Director Médico de Merk Sharp & Dome. Presidente de la Asociación Costarricense de Endocrinología, diabetes y nutrición. Autor en diversas publicaciones en el área de la Endocrinología y metabolismo.

EDUARDO CAMBRONERO HERNANDEZ

Médico especialista en Medicina Interna, Master en Salud Pública, Universidad de Costa Rica

Ha laborado en Costa Rica desarrollando iniciativas innovadoras para el primer y tercer nivel de atención. Las áreas de trabajo han incluido la atención directa de pacientes en el campo de la medicina interna, además a participado en el desarrollo de modelos innovadores de atención en el nivel público y privado, la investigación especialmente en el campo de investigación clínica controlada, la docencia dirigida a estudiantes de grado en medicina y farmacia.

Autoridades Institucionales

CAJA COSTARRICENSE DEL SEGURO SOCIAL

DR. CARLOS ALBERTO SÁENZ PACHECO
Presidente Ejecutivo

DR. MARCO ANTONIO SALAZAR RIVERA
Gerente Médico

DR. ZEIRITH ROJAS CERNA
Coordinador
Proyecto de Fortalecimiento y Modernización del Sector Salud

DRA. OLGA ARGUEDAS ARGUEDAS
Directora Ejecutiva
Centro de Desarrollo Estratégico e Información de Salud y Seguridad Social
(CENDEISSS)

DRA. NURIA BAEZ BARAHONA
Coordinadora
Sub Área de Posgrados y Campos Clínicos
CENDEISSS

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

DR. YAMILETH GONZÁLEZ GARCIA
Rectora

DRA. MARIA PÉREZ YGLESIAS
Vicerrectora
Vicerrectoría de Acción Social

M.SC. FLOR GARITA HERNÁNDEZ
Directora Sección Extensión Docente
Vicerrectoría de Acción Social

DR. JORGE MURILLO MEDRANO
Decano
Sistema de Estudios de Posgrado

M.SC. ALCIRA CASTILLO MARTÍNEZ
Directora
Escuela de Salud Pública

DRA. ILEANA VARGAS UMAÑA
Directora
Maestría en Salud Pública