

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN PACIENTES CON HIPER-  
TENSION ARTERIAL ESENCIAL**

Estudio realizado en pacientes con diagnóstico  
de Hipertensión Arterial Esencial atendidos  
en la Liga Guatemalteca del Corazón durante  
los meses de Junio y Julio de 1993.  
Guatemala.

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la  
Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala.

P O R

**GERMAN HUMBERTO ALAMILLA PARIENTE**

En el acto de su investidura de:

**MEDICO Y CIRUJANO**

GUATEMALA, AGOSTO DE 1993.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central

DL  
05  
T(6570)



## LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON

14 CALLE "A" 2-55, ZONA 1 - TELEFONOS 27222 - 300893 - 300894 - REG. RADIOGRAFICO LIGUACO  
GUATEMALA, C. A.

9 de agosto de 1993

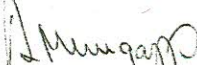
Bachiller  
German Humberto Alamilla Pariente  
Presente

Señor Alamilla:

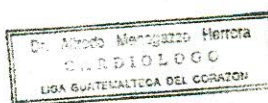
La Comisión Terapéutica de la LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON,  
le informa que ha revisado el Informe Final de su trabajo de Tesis  
Titulada: "TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN PACIENTES CON HIPERTENSION  
ARTERIAL ESENCIAL" y le extiende autorización para la divulgación  
de dicho Estudio.

Sin otro particular me suscribo de usted,

Atentamente,

  
Dr. Alfredo Menegazzo H.  
Médico Cardiólogo  
Representante Comisión Terapéutica

cc: Archivo



PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central

Guatemala, 5 de Agosto de 1993


Dr. RAUL A. CASTILLO RODAS  
DIRECTOR DEL C.I.C.S.  
UNIDAD DE TESIS  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Estimado Doctor:

Atentamente hago de su conocimiento que he revisado el informe final de Tesis titulado "TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL" elaborado por el Br. German Humberto Alamilla Pariente.

Estando de acuerdo con su contenido y presentación doy mi aprobación para la publicación de dicho estudio.

Sin otro particular me suscribo de usted muy atentamente.



DR. LUBECK HERRERA RIVERA  
CARDIOLOGO  
COLEGIADO EN  
LIGA GUATEMALECA DEL CORAZON

Dr. LUBECK HERRERA RIVERA  
Medico Cardiólogo  
LIGA GUATEMALECA DEL CORAZON

Guatemala. 5 de Agosto de 1990

Dr. RAUL A. CASTILLO RODAS  
DIRECTOR DEL C.I.C.S.  
UNIDAD DE TESIS  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Estimado Doctor:

Atentamente hago de su conocimiento que he revisado el informe final de Tesis titulado "TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL" elaborado por el Br. German Humberto Alamilla Pariente.

Estando de acuerdo con su contenido y presentación doy mi aprobacion para la publicación de dicho estudio.

Sin otro particular me suscribo de usted muy atentamente.



Dr. ROMULO LOPEZ GUTIERREZ  
UNIDAD DE CARDIOLOGIA  
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

Dr. J. Romulo López G.  
INTERNISTA-CARDIOLOGO  
Col. No. 5187





FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 11 de agosto

de 1993

Director Unidad de Tesis  
Centro de Investigaciones de las Ciencias  
de la Salud - Unidad de Tesis


Se informa que el: BACHILLER GERMAN HUMBERTO ALAMILLA  
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos  
PARIENTE Carnet No. 87-16157  
completos

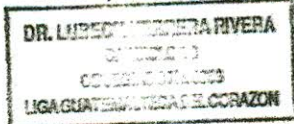
Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

"TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN PACIENTES CON HIPERTENSION  
ARTERIAL ESENCIAL"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

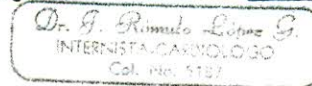
  
Firma del estudiante

  
Asesor  
Firma y sello personal



  
Revisor  
Firma y sello

Registro Personal 12750



EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

H A C E   C O N S T A R   Q U E :

El Bachiller: GERMAN HUMBERTO ALAMILLA PARIENTE

Carnet Universitario No. 87-16157

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General  
Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:  
"TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL  
ESENCIAL"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente  
O R D E N   D E   I M P R E S I O N :

Guatemala, 11 de agosto de 1993

Dr. Edgar R. De León Barillas  
Por Unidad de Tesis

Dr. Raúl A. Castillo Rodas  
Director del Centro de Investigaciones  
de las Ciencias de la Salud



I M P R I M A S E :

x   
Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Franco  
D E C A N O

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central

## INDICE DE CONTENIDOS

I.-	Introducción	1
II.-	Definición del problema	3
III.-	Justificación	5
IV.-	Objetivos	7
V.-	Revisión Bibliográfica	8
VI.-	Metodología	19
VII.-	Hipótesis	22
VIII.-	Ética de la investigación	24
IX.-	Ejecución de la Investigación	25
X.-	Presentación de Resultados	28
XI.-	Análisis y discusión de resultados	40
XII.-	Conclusiones	44
XIII.-	Recomendaciones	46
XIV.-	Resumen	47
XV.-	Referencias Bibliográficas	49
XVI.-	Anexos	53

## I.- INTRODUCCION

El presente estudio pretende demostrar, como se ha descrito en la literatura internacional, que existe una intolerancia a la glucosa en pacientes con Hipertensión Arterial Esencial al compararlos con un grupo de individuos normotensos control. El pensamiento actual en las esferas científicas es que la Hipertensión Arterial es un estado de Resistencia a la Insulina que se manifiesta clínicamente como una intolerancia a la glucosa. (7,8)

Para realizar dicho estudio, se trabajó en la Liga Guatemalteca del Corazón durante los meses de Junio y Julio de 1993 con todos aquellos pacientes hipertensos de primera consulta que no tuvieran un 20% de sobrepeso y además no tuvieran historia familiar de diabetes ni síntomas clínicos que sugirieran un trastorno en el metabolismo de los carbohidratos.

A cada paciente que ingreso al estudio se le realizó una curva de Tolerancia a la Glucosa, tomándose las muestras en la Liga del Corazón.

Para determinar si los niveles séricos de glucosa de los hipertensos eran mas elevados que los de la población general, se tomó un grupo control de individuos a quienes se les realizaron las mismas pruebas.

Una vez obtenidos los resultados de ambos grupos, se realizó una asociación estadística entre ellos, comprobándose que, los pacientes con hipertensión arterial presentan una

intolerancia a la glucosa con respecto al grupo control  
siendo la diferencia de valores estadísticamente  
significativa.



## II. DEFINICION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Hipertensión Arterial se define como la presencia, en dos mediciones distintas, y en dos exámenes clínicos separados, de una presión diastólica por arriba de los 90 mm Hg y una presión arterial sistólica por arriba de los 140 mm Hg. Es una enfermedad usualmente asintomática, fácilmente detectable y tratable y que muy frecuentemente lleva a complicaciones mortales si no se da un manejo adecuado. (3,44)

El problema que muy a menudo afrontan los pacientes hipertensos, es el trastorno en el metabolismo de los carbohidratos, haciendo que estos pacientes se vean mucho más susceptibles de padecer otras enfermedades cardiovasculares como la aterosclerosis, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica. Existen, incluso algunas drogas antihipertensivas que se asocian con el deterioro de los mecanismos que controlan el metabolismo de la glucosa, generando estados de intolerancia a la glucosa y posiblemente favoreciendo la aparición de los problemas anteriormente descritos en los individuos susceptibles. (13,16,27)

Se ha logrado demostrar que existe una resistencia a la insulina en los pacientes hipertensos que se manifiesta como una hiperinsulinemia incluso antes que aparezca una intolerancia a la glucosa indicando que posiblemente este estado de resistencia a la insulina les predisponga posteriormente a padecer de Diabetes Mellitus. También se ha

demostrado que esta resistencia a la insulina, cuando va asociada a una alteración en el metabolismo de los carbohidratos, produce un defecto en la toma de glucosa a nivel de los tejidos periféricos, pero no así a nivel hepático, como se observa en otras entidades como la obesidad que también genera hiperinsulinemia. (7,8,10)

Así pues, la hipertensión arterial es un factor de riesgo reconocido para la diabetes mellitus y la cardiopatía isquémica, y ha sido muy difícil demostrar que el tratamiento adecuado de la hipertensión arterial tomando en cuenta la relación que existe con la intolerancia a la glucosa, pueda disminuir la morbilidad y mortalidad secundarias a estas.

Por lo tanto, es de suma importancia determinar los niveles séricos de glucosa pre y postprandial en todo paciente hipertenso para poder lograr un mejor entendimiento del problema y así poderle dar el manejo clínico adecuado. Un ejemplo podría ser el uso de medicamentos como los beta-bloqueadores y diuréticos tiazídicos que en cualquier momento favorecen la aparición de trastornos en el metabolismo de la glucosa como una resistencia a la insulina. Ya con este mayor conocimiento y un estudio clínico exhaustivo, se puede lograr una disminución del elevado riesgo que presentan estos pacientes hipertenso para el subsecuente desarrollo de las complicaciones cardiovasculares ya mencionadas. (46)

### III.- JUSTIFICACION

La Hipertensión Arterial es uno de los problemas de salud pública más importante que existe a nivel mundial aunque su frecuencia y prevalencia son más elevadas en los países del primer mundo. (46)

En los Estados Unidos, país primer mundista ejemplar, se calcula que existen por lo menos unos 60 millones de individuos que padecen de hipertensión arterial. (46)

Sin embargo, los países tercer mundistas no se quedan atrás porque cada día van en aumento las tasas de enfermedad hipertensiva: afectando a individuos de todos los estratos de la sociedad sin excepción alguna. En un estudio de mortalidad urbana realizado por la OPS en doce ciudades en 1962-1964 se encontraron tasas de mortalidad por hipertensión, en poblaciones de 15 a 74 años, que oscilaban entre 34.2 por diez mil habitantes para Riberao Preto, Brasil a 8.3 en la ciudad de Guatemala. En base a estos estudios la OPS concluye que en América Latina la prevalencia oscila posiblemente entre un 4.1% a 37.9%. La incidencia de la enfermedad hipertensiva a nivel nacional, varía según área, así para el área rural se reportaron prevalencias de 0% a 0.65% en comunidades indígenas, 4% en comunidades ladinas y 20.4% para la comunidad negra; mientras en el área urbana 18.57% para una comunidad indígena de Retalhuleu, 30% para una comunidad ladina de Escuintla, 43.27% para una comunidad negra y 22% para la ciudad capital. En la ciudad capital, según los reportes estadísticos de la Dirección General de Servicios de

Salud, la prevalencia de la enfermedad hipertensiva para 1990 fue de 156 por 100 mil habitantes y la tasa de mortalidad por hipertensión arterial fue de 2.8%. (10,28,31,35)

El paciente hipertenso es un individuo que se encuentra en condiciones muy vulnerables y está predispuesto a una amplia gama de complicaciones cardiovasculares cuando su problema no se maneja de la forma adecuada: la diabetes mellitus, la aterosclerosis, la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad vascular periférica son las principales complicaciones cardiovasculares. Así cuando un paciente llega a tener una complicación de las anteriormente mencionadas, se elevan los costos del tratamiento, ya que ahora los gastos para el control de la hipertensión se suman a los gastos para tratar las complicaciones.

Entonces se ve claramente la necesidad de elaborar estudios exhaustivos en el tema de la hipertensión arterial y la relación que existe con el metabolismo de la glucosa para tener en el futuro las bases científicas sólidas para poder emitir un criterio médico acertado.

#### IV.- OBJETIVOS

##### A. General

1. Demostrar que los niveles de glucosa sérica se encuentran elevados en los pacientes con hipertensión arterial esencial, en comparación con un grupo control de normotensos sanos.

##### B. Específicos

1. Demostrar que la hipertensión arterial esencial es un estado de resistencia a la insulina que se manifiesta como una intolerancia a la glucosa.
2. Demostrar que el paciente hipertenso no obeso también presenta intolerancia a la glucosa.



## V.- REVISION BIBLIOGRAFICA

### 1.- GLUCOSA, INSULINA E HIPERTENSION ARTERIAL

Las anomalías en el metabolismo de la glucosa e insulina son muy frecuentes en individuos hipertensos y se ha visto que existen algunos medicamentos antihipertensivos que están directamente involucrados con la aparición de la intolerancia a la glucosa. Se ha visto que son más frecuentes estas anomalías en hipertensos no tratados que en los individuos normotensos control. (33,34)

Existen varios estudios realizados que comprueban que la hipertensión es un estado de Resistencia a la Insulina y además demuestran que la hiperinsulinemia existente puede inclusive aparecer antes y ser un factor de riesgo importante para el desarrollo de la enfermedad hipertensiva. (7, 13, 33, 47)

#### A) RESISTENCIA A LA INSULINA COMO EL DEFECTO BASICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

RESISTENCIA A LA INSULINA se define como una disminución de la sensibilidad en la captación y metabolismo de la glucosa a nivel del músculo esquelético.

Los pacientes con hipertensión no tratada presentan niveles elevados de insulina más que los individuos normotensos y los pacientes con hipertensión son menos tolerantes a la glucosa que los individuos con presión arterial normal. Esta combinación de intolerancia a la

glucosa e hiperinsulinemia sugiere fuertemente la presencia de un defecto en la captación de la glucosa estimulada por la insulina en algunos hipertensos.

Como efecto de esta alteración metabólica los niveles de glucosa en sangre tienden a elevarse, estimulando aun más las células del páncreas para secretar más insulina: la hiperinsulinemia resultante previene de una mayor descompensación de esta intolerancia a la glucosa. (10, 23, 45)

Existen muchos estudios que apoyan fuertemente la idea que la resistencia a la insulina ocurre en varias patologías como son la Diabetes Mellitus tipo II, Obesidad, Insuficiencia Renal y en la administración de glucocorticoides.

Se puede definir las siguientes características sobre la resistencia a la insulina:

- a) La resistencia a la insulina esta en relación directa a la presión arterial. En algunas investigaciones realizadas se ha demostrado que la captación de glucosa por la insulina es aproximadamente 40% menor en los pacientes hipertensos que en individuos normotensos. b) Al parecer, los tejidos periféricos, especialmente el musculo esquelético, y no el hígado, son el sitio de resistencia a la insulina. La liberación endógena de glucosa hepática es normal en estado de ayunas y es inhibida por la hiperinsulinemia, demostrando que la disminución en la utilización de la glucosa mediada por

insulina ocurre más en el tejido extraesplácnico. Hay cierta evidencia preliminar que los pacientes hipertensos poseen una proporción más alta de fibras musculares tipo II b, las cuales son menos perfundidas y menos capilarizadas. Esto apoya el argumento, que el aporte sanguíneo total a cierta región del cuerpo es la misma tanto para los pacientes hipertensos como para los normotensos, pero que en los hipertensos la distribución puede ser hacia los músculos utilizando menos glucosa. Esto daría lugar a una resistencia a la insulina en los músculos y provocaría hiperinsulinemia para los demás tejidos "inocentes". Hay estudios que comprueban que la resistencia a la insulina en la hipertensión esencial consiste principalmente de una incapacidad específica de la insulina para promover la glucogénesis en el músculo esquelético. (4,7,8,10,11,13,32)

- c) De las dos vías principales del metabolismo de la glucosa a nivel intracelular, de la vía oxidativa y la no oxidativa, solamente la no oxidativa se encuentra alterada en el individuo hipertenso. El defecto en la disposición de la glucosa se explica casi en su totalidad por la incapacidad de la insulina para estimular la vía no oxidativa de la glucosa o sea, la glucogénesis.
- d) Al igual que los pacientes normotensos, los niveles de potasio y ácidos grasos libres, son reducidos por la acción de la insulina en los hipertensos, demostrando que la excreción de potasio y la lipólisis son normales en el

estado hipertensivo aislado.

e) La presión arterial elevada provoca un efecto negativo a la respuesta a la insulina en vivo. Existe correlación entre la severidad de la hipertensión y el defecto de la utilización de la glucosa. (7,8,19,37,38,41)

Al comparar la resistencia a la insulina observada en los individuos hipertensos con los otros estados de resistencia a la insulina, como lo son la obesidad y la Diabetes Mellitus tipo II, se observa que la disminución en la utilización de la glucosa y de la vía no oxidativa alterada son comunes en las tres condiciones. Estos dos efectos básicos se encuentran en individuos hipertensos con hipertensión esencial aislada, mientras que en los pacientes obesos son acompañados por un aumento de la oxidación de los lípidos, reducción de la absorción del potasio, reducción en la oxidación de la glucosa y alteración en la salida de la glucosa. En los pacientes no obesos con Diabetes Mellitus tipo II se acompaña de una reducción en la oxidación de la glucosa y de una alteración en la supresión de la lipólisis.

En conclusión, estos tres síndromes de **Resistencia a la Insulina** comparten algunos defectos metabólicos y difieren en otros efectos, razón por la cual la obesidad, Diabetes e Hipertensión pueden encontrarse frecuentemente en un mismo individuo. (6,7,8,23,32,48)

## B) PAPEL DE LA INSULINA EN LA ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION

Existen varios estudios que demuestran que la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo juegan un papel importante en la etiología de la hipertensión arterial. El ejemplo que se puede citar, es el hecho que en pacientes obesos la hipertensión es más frecuente, posiblemente porque existe un estado de hiperinsulinismo.

La insulina posee una gran cantidad de acciones biológicas que tiene la capacidad de alterar la regulación de la presión arterial. Estos incluyen el efecto que ejerce sobre la resorción de agua y sodio, el aumento en la actividad del sistema nervioso simpático y la generación de placas ateromatrosas en los vasos sanguíneos.

Muchos estudios sugieren que la insulina modula directamente el transporte tubular de Sodio independientemente de la acción hemodinámica renal. Los sitios de unión y de acción de la Insulina parecen estar situados ampliamente a lo largo de toda la nefrona. Una respuesta sensible al transporte de sodio bajo niveles fisiológicos de insulina, se ha localizado en el epitelio de los túbulos contorneados proximales así como algunos receptores específicos de la insulina. Sin embargo, otros estudios sugieren que los sitios principales de acción existen a nivel del epitelio tubular distal y/o colector, de acuerdo a ciertos hallazgos que demuestran que el segmento grueso de la porción ascendente del Asa de Henle y los túbulos contorneados distales, poseen la mayor cantidad de



receptores específicos de la insulina. El aumento subsiguiente en la resorción de sodio trae como consecuencia una expansión del volumen sanguíneo, un aumento en el gasto cardíaco y eventualmente un aumento en la presión arterial. Sin embargo, el efecto antinatriurético inducido por la insulina parece ser insuficiente para lograr un estado hipertensivo como un mecanismo independiente. (6,8,10,17,23, 33,49)

El mecanismo exacto por la cual la insulina facilita el transporte de sodio todavía no se ha dilucidado, pero se cree que puede ser a través de la estimulación del intercambio de Sodio por Hidrogeno en el lumen de la célula epitelial y/o un aumento en la actividad de la enzima Sodio-potasio ATPasa en la superficie basolateral de la célula epitelial. Este pensamiento se debe al hecho que la insulina tiene la capacidad de aumentar la actividad de dicha enzima a nivel de músculo esquelético y de otros tejidos.

Como mecanismo alternativo, se ha sugerido que la acción de la insulina puede ser mediada por el transporte de aminoácidos y glucosa con potencial electrogenico, dependiente del transporte de sodio. Esta idea surge por la existencia de los cambios en el potencial de membrana que acompaña la resorción del volumen a nivel de los túbulos contorneados proximales. En este mecanismo, la acción de la insulina puede ser regulada por la fosforilación del transporte de proteínas. Por lo tanto, un estado de hiperinsulinemia como los que existen en pacientes obesos y

sujetos diabéticos y pre-hipertensos, puede favorecer la retención de agua y sodio, aumentando el volumen plasmático y eventualmente la presión arterial.

Otro mecanismo alternativo por la cual la insulina puede facilitar el desarrollo de un estado hipertensivo es por medio de la acción que ejerce sobre el sistema nervioso simpático. En ausencia de hipoglicemia, el sistema nervioso simpático es estimulado por la insulina. Este aumento en el tono adrenérgico de los vasos ocasionado por la acción de las catecolaminas en la resistencia vascular puede ser la causa del estado hipertensivo y la resistencia a la insulina.  
(3.10.11.17)

La hiperinsulinemia puede resultar en un aumento de la estimulación simpática del corazón, vasos sanguíneos y riñones, ya que la resistencia a la insulina que existe en el músculo esquelético no está asociado con la resistencia al efecto estimulador en el Sistema Nervioso Simpático. Pequeños aumentos en estos sitios efectores de la actividad Simpática, pueden ocasionar efectos nocivos para la presión arterial.

El mecanismo exacto, por la cual la insulina aumenta la actividad simpática todavía no se ha determinado, pero se piensa que además de estar relacionado a la insulina, también esta relacionado con un exceso de la ingesta calórica.  
(3.10.16)

Se cree que la reducción en la actividad de la enzima sodio-potasio ATPasa es una disminución hereditaria en los

individuos con hipertensión arterial esencial. Se piensa que los ácidos grasos libres no saturados están implicados en la inhibición de la bomba de sodio. En cambio, la insulina disminuye los niveles de ácidos grasos libres y estimula directamente a la enzima sodio-potasio ATPasa. Por lo tanto, la resistencia a la insulina disminuye la actividad de la enzima y se considera que la alteración puede estar a nivel del transporte celular de cationes. (5,10,34)

### C) INSULINA Y ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA

Se ha observado que la insulina está directamente relacionado con la generación de las lesiones ateromatosas. Existen dos posibles mecanismos de acción:

El primero involucra a la acción que ejerce la insulina directamente a nivel del epitelio de las arterias.

El segundo se basa en el efecto de la insulina sobre otras sustancias como los lípidos y lipoproteínas, y los cambios que estos pueden originar en los vasos.

El proceso específico que origina la generación de una placa ateromatosa involucra en un primer instante lesión o alteración del endotelio, proliferación de las células musculares lisas y su penetración de la media a la íntima, la captación de lípidos y lipoproteínas por las células musculares lisas y macrófagos situados en la pared arterial, y eventualmente, cambios en el tejido conectivo y en los mecanismos de coagulación, específicamente aquellos mediados

por las plaquetas. A niveles fisiológicos, la insulina estimula la proliferación y migración de las células musculares lisas situadas en la pared arterial. Se ha descrito unos receptores que promueven efectos de crecimientos de la insulina en las células musculares lisas arteriales, que difieren de los receptores involucrados con los efectos metabólicos de la insulina así que aún en estados de resistencia a la insulina, los niveles altos de insulina pueden que promuevan efectos de crecimiento sobre la pared arterial. La insulina estimula la síntesis de colesterol en el músculo liso y en las células mononucleares, así como la síntesis de lípidos en la pared arterial, pero niveles bajos de insulina endógena ejercen un efecto opuesto. (9,10,42)

La pared arterial está recubierta por una capa única de células endoteliales parecidas a células epiteliales. La insulina no ejerce efecto alguno sobre las células endoteliales de los vasos de mayor calibre, pero las altas concentraciones inhiben la síntesis de ADN en estas células cuando son cultivadas invitro. En consecuencia, la hiperglicemia puede alterar la barrera endotelial, permitiendo a la insulina interactuar con las células musculares adyacentes. Como consecuencia, la proliferación y migración de las células ocurre y acumulan lípidos de la hiperlipoproteinemia que también esta asociada con las altas concentraciones de insulina. (26,34,44)

#### D) ALTERACIONES ASOCIADAS A LA RESISTENCIA A LA INSULINA

La alteración en la sensibilidad a la insulina puede promover de una forma indirecta una serie de cambios metabólicos y cardiovasculares asociados.

Los efectos que ejercen en el metabolismo de las lipoproteínas incluyen un aumento en la secreción hepática de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y una disminución en el catabolismo de las lipoproteínas que contienen una gran cantidad de triglicéridos. La insulina también promueve la captación del colesterol sérico a través de los receptores específicos de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), altera la salida del colesterol de las células musculares lisas de los vasos arteriales, aumenta el contenido de triglicéridos en el endotelio de la aorta. Como se puede observar todos estos factores contribuyen a la generación de la placa ateromatosa. (7,8,9,10,42)

La hiperinsulinemia crónica, aparte de generar hiperplasia vascular y esclerosis de los vasos, también tienden a aumentar los niveles de calcio intracelular, favoreciendo de esta manera el aumento del tono vascular arterial.

Ya está establecido el hecho que la regulación de la presión arterial está bajo el control de una serie de factores, de las cuales la insulina puede ser una. Lo más importante, es que la hiperinsulinemia a diferencia de las catecolaminas o de la angiotensina II no ejerce un efecto



agudo sobre la presión arterial, pero sí puede representar un factor presor lento que sirve más como un agente de vasculopatía crónica.

Se ha demostrado que individuos jóvenes normotensos en aparente excelente salud, pero con el antecedente de un padre hipertenso, tienden a presentar leves alteraciones en el metabolismo de la glucosa mediado por la insulina, y presentan hiperinsulinemia y dislipidemia. También se ha calculado que el 30% de estos individuos luego resultan con hipertensión arterial esencial. El riesgo se aumenta si ambos padres son hipertensos o si existen factores familiares o hereditarios de intolerancia a la glucosa o dislipidemias. Ya existen varios estudios que demuestran que la resistencia a la insulina sirve como un agente patogénico en la manifestación de las tres entidades clínicas siguientes: Obesidad, Diabetes Mellitus tipo II e Hipertensión Arterial esencial. (6,9,10,17)

A consecuencia de esta asociación establecida entre la insulina e hipertensión se puede sugerir que la terapéutica del individuo hipertenso no obeso incluya la restricción calórica y la disminución de peso que es de beneficio a los pacientes con obesidad. (10,22,23)

## VI.- METODOLOGIA

### A) METODOLOGIA

#### 1.) Tipo de Estudio:

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo de corte transversal donde se comparó la tolerancia a la glucosa en los pacientes hipertensos en relación a los individuos normotensos.

#### 2.) Sujeto de Estudio:

El estudio se llevó a cabo en los pacientes hipertensos, no obesos y sin diagnóstico ni historia familiar de diabetes que asistieron a la Liga Guatemalteca del Corazón durante los meses de Junio y Julio de 1993 y los datos obtenidos se compararon con un grupo de individuos normotensos control.

#### 3.) Criterios de Inclusión y Exclusión:

Se incluyó en el estudio a todo paciente voluntario con diagnóstico de hipertensión arterial esencial que asistió a la Liga Guatemalteca del Corazón durante los meses de Junio y Julio de 1993. Se entiende como paciente hipertenso a cualquier individuo que presente una presión diastólica igual o por arriba de los 90mmHg.

Se excluyeron del estudio a los pacientes obesos, o sea, aquellos que presentaron un peso por arriba de los 20% del peso ideal para la talla y aquellos pacientes que presentaron una glicemia en ayunas de por arriba de 120 mg/dl., ya que

estos pacientes ya serían clasificados como diabéticos.

#### 4.) Marco muestral y tamaño de la muestra:

Se incluyeron en el estudio al 100% de los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial que no presentaron sobrepeso y que tuvieron una glicemia en ayunas por debajo de 120 mg/dl, que asistieron a la Liga Guatemalteca del Corazón durante los meses de Junio y Julio de 1993. Aparte se seleccionó un número de individuos normotensos control al azar dentro de los pacientes que asisten a la Liga.

#### B) RECURSOS:

- 1.) Humanos: - Personal médico, de enfermería y de laboratorio de la Liga Guatemalteca del Corazón.
- Estudiante de medicina que realizará el estudio

#### 2.) Materiales:

- a) Físicos: - Esfigmomanómetro
- Laboratorio Liga Guatemalteca del Corazón
- Biblioteca Del HGSJD e INCAP
- Material de Oficina y computadora
- Boleta de recolección de datos
- b) Económicos: Aportados por el estudiante encargado de la realización del estudio.

312370944.114

C) TRATAMIENTO ESTADISTICO:

Para darle un tratamiento estadístico a la hipótesis, se realizó la prueba de chi-cuadrado utilizándose una tabla de 2x2, con un valor de 6.63 a un nivel de significancia del 99% ( $p=0.01$ ).

## VII.HIPOTESIS

- A) HIPOTESIS NULA: Los niveles de glucosa tienen los mismos valores de glucosa en pacientes con Hipertensión Arterial Esencial que en individuos normotensos.
- B) HIPOTESIS ALTERNA: Los niveles de glucosa se encuentran más elevados en pacientes con Hipertensión Arterial Esencial que en individuos normotensos.



D) VARIABLES

a.- INDEPENDIENTES

- Niveles de Presión Arterial

NOMBRE	DEF. OPERACIONAL	VAR.	MEDIDA	INSTRU.
HIPERTENSION	PRESION DIASTOLICA IGUAL O ARRIBA DE 90 mmHg	CUALITATIVO	mmHg	ESFIGMO-MANOMETRO
NORMOTENSION	PRESION DIASTOLICA MENOR DE 90 mmHg	CUALITATIVO	mmHg	ESFIGMO-MANOMETRO

b.- DEPENDIENTES

- Niveles de Glucosa

NOMBRE	DEF. OPERACIONAL	VAR.	MEDIDA	INSTRU.
HIPERGLICEMIA	NIVELES DE GLUCOSA POR DEBAJO DE 120 mg/dl EN AYUNAS, POR ARRIBA DE 200 A LOS 30, 60, 90 MINUTOS Y POR ARRIBA DE 140 mg A 2 HORAS POST-PRANDIAL.	CUANTITATIVO	mg/dl	ESPECTRO-FOTOMETRO

ABREVIATURAS:

Def. Operacional: Definición Operacional.

Var.: Variable.

Instru.: Instrumento.

mmHg.: Milímetros de Mercurio.

mg/dl.: Miligramos por decilitro.

### VIII.- ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION

Se les explicó a los pacientes que participaron en el estudio del grupo control, de lo que consistía el estudio y que pruebas eran necesarias tomar, al estar de acuerdo ellos entonces se llevó a cabo el procedimiento.

La técnica de extracción de sangre se llevó a cabo con todas las técnicas de asepsia y antisepsia tratándose de evitar cualquier tipo de problema. En los pacientes hipertensos se aprovechó el momento en que se realizaban los laboratorios de rutina para obtener la primera muestra en ayunas luego se les platicó sobre el estudio y si estaban de acuerdo realizarse un prueba de tolerancia a la glucosa; al estar de acuerdo los pacientes entonces se les llevó acabo el procedimiento.

## IX.- EJECUCION DE LA INVESTIGACION

Se realizó el estudio en aquellos pacientes hipertensos que reunieron los criterios de inclusión ya descritas anteriormente.

Primero se identificaron a los pacientes hipertensos de primera consulta que acudieron a la Liga del Corazón, luego se les tomó una muestra de sangre para glicemia en ayunas. Después se les administró una carga de glucosa de 100gr por vía oral; se tomó el tiempo y luego a los 30, 60, 90 y 120 minutos después de la ingesta de glucosa se tomaron muestras sucesivas para poder realizar la curva de tolerancia a la glucosa.

El mismo procedimiento se realizó en un grupo de pacientes normotensos control.

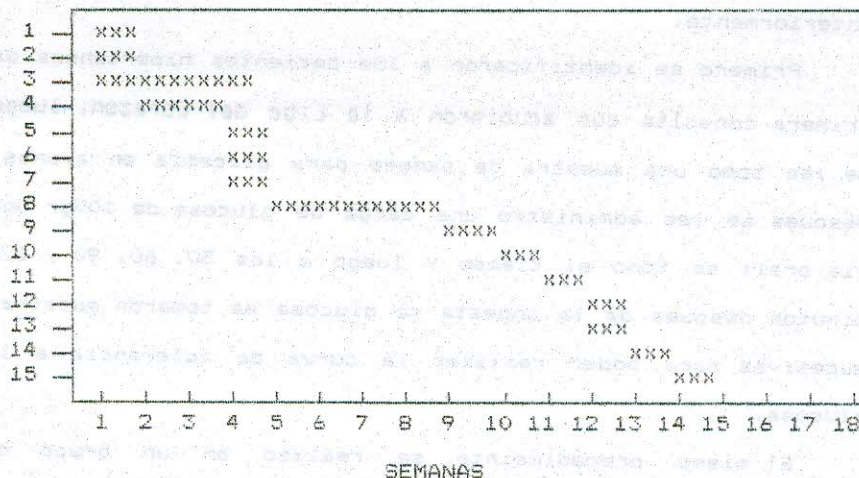
Las mediciones colorimétricas se realizaron en el laboratorio de la Liga Guatemalteca del Corazón.

Los resultados obtenidos se compararon con las mediciones de glicemia de los individuos normotensos a través de cuadros y gráficas.

Para la recolección de los datos se utilizó una boleta especial de recolección de datos (ver anexo No.1).

## GRAFICA DE GANTT

### ACTIVIDADES



### INDICE DE ACTIVIDADES DE LA GRAFICA DE GANTT

- 1.- Selección del tema del proyecto de investigación.
- 2.- Elección del asesor y revisor.
- 3.- Recopilación del material bibliográfico.
- 4.- Elaboración del proyecto conjuntamente con asesor y revisor.
- 5.- Aprobación del proyecto por el comité de investigación de la institución donde se realizará la tesis.
- 6.- Aprobación del proyecto por la coordinación de trabajos de Tesis.
- 7.- Diseño de instrumentos para la recopilación de



información.

- 8.- Ejecución del trabajo de campo.
- 9.- Procesamiento de datos, elaboración de tablas y gráficas.
- 10.- Análisis y discusión de resultados.
- 11.- Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
- 12.- Presentación del informe final para correcciones.
- 13.- Aprobación del informe final.
- 14.- Impresión del informe final y trámites administrativos.
- 15.- Exámen público y defensa de Tesis.



## X.- PRESENTACION DE RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados más relevantes obtenidos como resultado de la investigación, se presenta a través de 4 cuadros y 6 gráficas.

**CUADRO No.1**  
**TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN PACIENTES HIPERTENSOS**  
**DE PRIMERA CONSULTA**  
**LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON**  
**JUNIO - JULIO 1993**

TOLERANCIA A LA GLUCOSA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NORMAL	24	62%
ANORMAL	15	38 %
TOTAL	39	100%

Fuente: Boleta de Recolección de información.

**CUADRO No.2**  
**TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN PACIENTES HIPERTENSOS**  
**DE PRIMERA CONSULTA SEGUN SEXO**  
**JUNIO - JULIO 1993**

TOLERANCIA A LA GLUCOSA	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	
NORMAL	10	52.6	14	70	24
ANORMAL	9	47.4	6	30	15
TOTAL	19	100.0	20	100	39

Fuente: Boleto de Recolección de información

CUADRO No.3

RELACION ENTRE TOLERANCIA A LA GLUCOSA E HIPERTENSION  
LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON

JUNIO - JULIO 1993

HIPERTENSION ARTERIAL \ TOLERANCIA A LA GLUCOSA	ANORMAL INTOLERANCIA	NORMAL TOLERANCIA	TOTAL
	PRESENTE	15	24
AUSENTE	1	19	20
TOTAL	16	43	59

Fuente: Boleta de Recolección de datos.

Valor de chi-cuadrado mayor de 6.63 (7.49), para un nivel de significancia de 0.01 (99%).

**CUADRO No.4**  
**RELACION ENTRE TOLERANCIA A LA GLUCOSA E HIPERTENSION**  
**ARTERIAL POR PORCENTAJES**  
**LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON**  
**JUNIO - JULIO 1993**

TOLERANCIA A LA GLUCOSA	ANORMAL INTOLERANCIA	NORMAL TOLERANCIA	TOTAL
HIPER TENSION ARTERIAL			
PRESENTE	38.5%	61.5%	100%
AUSENTE	5.0%	95.0%	100%

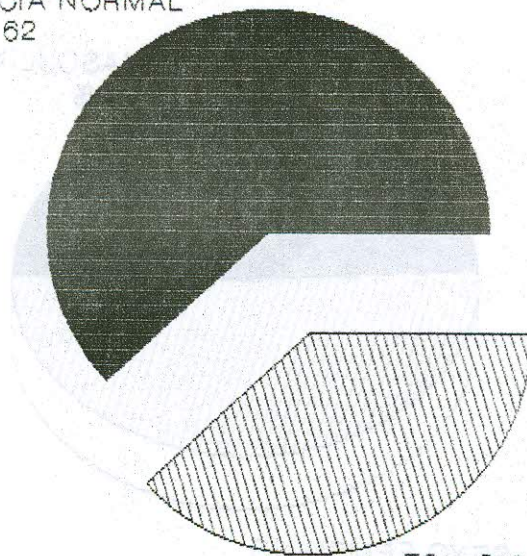
Fuente: Boleto de Recolección de datos.



# GRAFICA No. 1

TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN PACIENTES HIPERTENSOS  
DE PRIMERA CONSULTA

TOLERANCIA NORMAL  
62

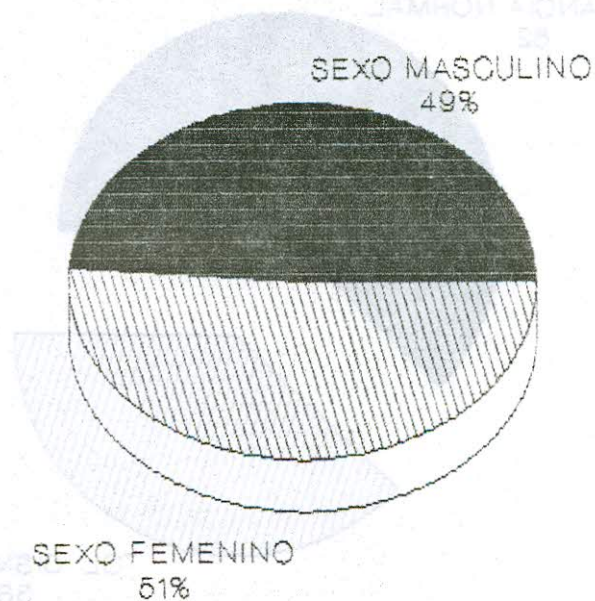


TOL. DISMINUIDA  
38

FUENTE: BOLETA DE REGISTRO

# GRAFICA No. 2-A

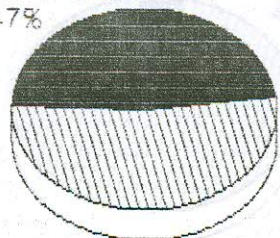
TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN PACIENTES HIPERTENSOS  
DE PRIMERA CONSULTA



# GRAFICA No. 2-B

TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN PACIENTES HIPERTENSOS  
DE PRIMERA CONSULTA

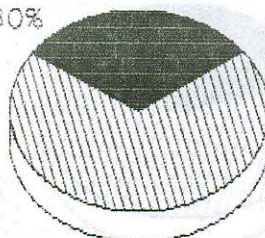
TOL. DISMINUIDA  
47%



TOL. NORMAL  
53%

SEXO MASCULINO

TOL. DISMINUIDA  
30%



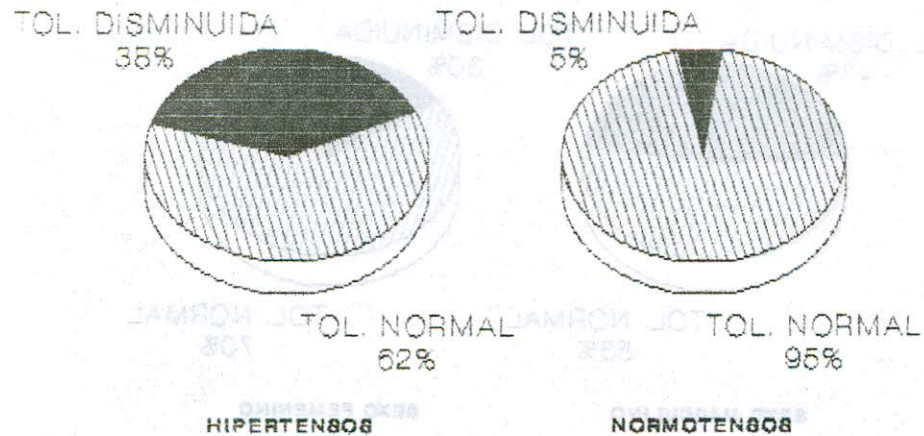
TOL. NORMAL  
70%

SEXO FEMENINO

FUENTE: BOLETA DE REGISTRO

# GRAFICA No. 3

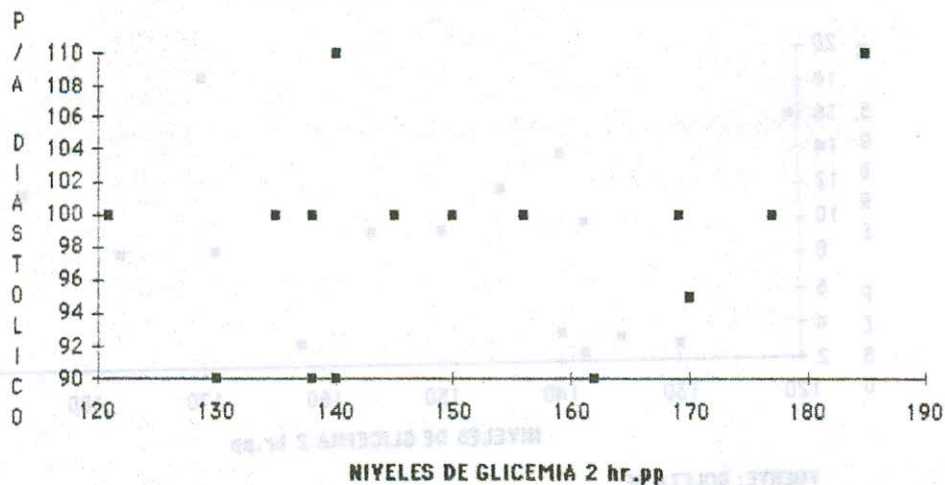
RELACION ENTRE TOLERANCIA A LA GLUCOSA E  
HIPERTENSION ARTERIAL



FUENTE: BOLETA DE REGISTRO

GRAFICA No.4

ASOCIACION ENTRE GRADO DE TOLERANCIA A LA  
GLUCOSA Y GRADO DE HIPERTENSION ARTERIAL



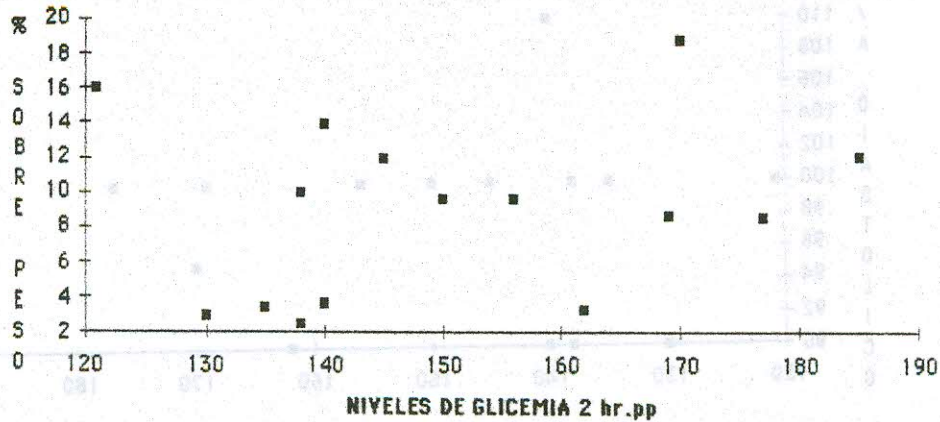
FUENTE: BOLETA DE  
RECOLECCION

Leve - 90 - 104  
Moderada - 105 - 114  
Severa - 115 mmHg

Leve - Glicemia 2 hr.pp  $\geq$  130  
Moderada - Glicemia 2 hr.pp  $\geq$  185  
Severa - Glicemia 2 hr.pp  $\geq$  225



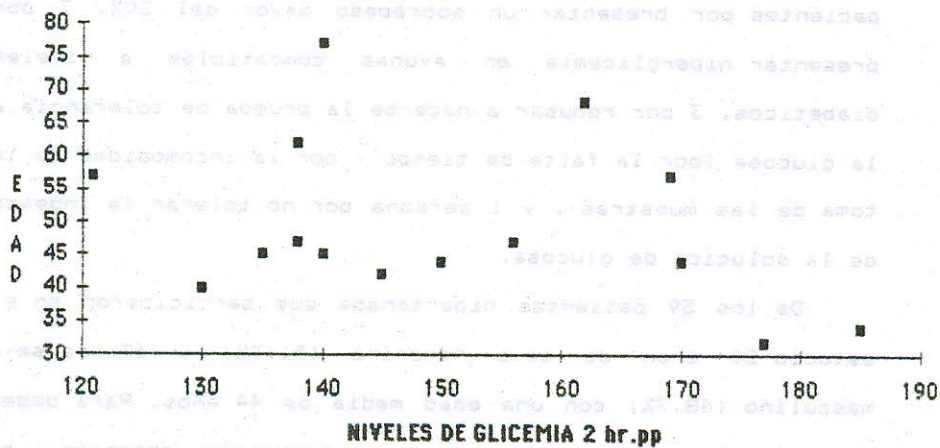
**GRAFICA 5**  
**RELACION ENTRE GRADO DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA Y**  
**PORCENTAJE DE SOBRE PESO EN PACIENTES**  
**HIPERTENSOS**



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION

Leve - Glicemia 2 hr.pp  $\geq$  130  
 Moderada - Glicemia 2 hr.pp  $\geq$  185  
 Severa - Glicemia 2 hr.pp  $\geq$  225

**GRAFICA No.6**  
**RELACION ENTRE GRADO DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA Y**  
**EDAD DEL PACIENTE HIPERTENSO**



**FUENTE: BOLETA DE**  
**RECOLECCION**

**Leve - Glicemia 2 hr.pp  $\geq$  130**  
**Moderado - Glicemia 2 hr.pp  $\geq$  185**  
**Severa - Glicemia 2 hr.pp  $\geq$  225**

## XI. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

El presente estudio se realizó durante los meses de Junio y Julio de 1993, periodo en el cual se detectaron un total de 66 pacientes hipertensos de primera consulta que acudieron a la Liga Guatemalteca del Corazón, de los cuales solamente 39 (59.1%) reunieron los criterios de inclusión para poder participar en el estudio. Se excluyeron del estudio a 27 pacientes por las siguientes razones: 16 pacientes por presentar un sobrepeso mayor del 20%, 7 por presentar hiperglicemia en ayunas compatibles a niveles diabéticos, 3 por rehusar a hacerse la prueba de tolerancia a la glucosa (por la falta de tiempo y por la incomodidad de la toma de las muestras), y 1 persona por no tolerar la ingesta de la solución de glucosa.

De los 39 pacientes hipertensos que participaron en el estudio 20 eran de sexo femenino (51.3%) y 19 de sexo masculino (48.7%) con una edad media de 44 años. Para poder realizar una comparación de la información obtenida, se utilizó un grupo de sujetos normotensos, de 20 personas, como un grupo control, de los cuales 11 eran de sexo femenino (55%) y 9 de sexo masculino (45%) con una edad media de 42 años.

En el cuadro No.1 se presenta los resultados de la prueba de tolerancia a la glucosa realizadas en los pacientes con hipertensión arterial, de los cuales 24 (62%) mostraron curvas de tolerancia a la glucosa normal y 15 (38) curvas

anormales o sea curvas de una intolerancia a la glucosa. Este porcentaje logra exceder el porcentaje reportado en el extranjero que oscila entre los 20%-30% en los pacientes que reúnen los mismos criterios de inclusión, lo que reafirma la hipótesis que la Hipertensión Arterial Esencial es un estado de Resistencia a la Insulina que se manifiesta clínicamente como una intolerancia a la glucosa.

En el cuadro No. 2 se toma en cuenta la distribución de los pacientes según el sexo, demostrando que 10 (52.6%) de los hombres presentan una tolerancia a la glucosa normal y 9 (47.4%) una intolerancia a la glucosa, mientras que en el sexo opuesto 14 mujeres (70%) tuvieron curvas de tolerancia normal y 6 (30%) manifestaron una intolerancia a la glucosa. Esto parece indicar que el sexo masculino es el más afectado por este trastorno en el metabolismo de la glucosa asociado a la hipertensión arterial esencial.

En los cuadros No.3 y 4 se relaciona los datos obtenidos de la prueba de tolerancia a la glucosa de los pacientes hipertensos con los del grupo control. De los 39 pacientes hipertensos, 24 (62%) presentaron curvas de tolerancia a la glucosa dentro del rango normal y 15 (38%) presentaron curvas anormales que demuestran intolerancia a la glucosa. Este valor se situó por encima del valor que se reporta por los investigadores extranjeros que oscila entre el 20%-30%. Mientras tanto, en el grupo control de sujetos normotensos, solamente una persona de 20 (5%) presentó una curva anormal que se interpretó como una intolerancia a la glucosa. Para la



comparación estadística de los dos grupos, se utilizó la prueba de chi-cuadrado, obteniéndose un valor mayor de 6.63 para un nivel de significancia de  $p=0.01$  (99%). Según esta tabla se encontró que el valor de chi-cuadrado fue de 7.49, lo que demuestra que la diferencia encontrada entre la tolerancia a la glucosa de los pacientes hipertensos y del grupo control es estadísticamente significativa.

En la gráfica No.4 se trató de establecer una asociación entre el grado de hipertensión y el grado de tolerancia a la glucosa, ya que se ha reportado que mientras mayor sea el grado de hipertensión mayor será el grado de intolerancia a la glucosa. En el presente estudio se observó que había 36 pacientes (92%) con hipertensión arterial leve, según presión diastólica, 3 pacientes (7.6%) con hipertensión moderada y ningún paciente con hipertensión arterial severa. De los pacientes con hipertensión leve, 23 (63.9%) mostraron niveles normales en la curva de tolerancia y 13 (36.1%) mostraron una intolerancia a la glucosa, mientras que en el grupo de pacientes con hipertensión moderada 2 pacientes mostraron una intolerancia a la glucosa y 1 paciente tuvo valores normales de glicemia. Solamente un paciente con hipertensión arterial moderada (paciente joven con 12% de sobrepeso por si esto hubiera influido sobre los resultados) tuvo un grado de intolerancia mayor que los pacientes con hipertensión leve. Por lo tanto, no se encontró mayor diferencia entre los valores de glicemia de los pacientes con hipertensión leve y moderada, por lo cual, para este estudio, no se encontró



correlación significativa entre el grado de hipertensión arterial y grado de intolerancia a la glucosa.

Por último, en las gráficas No.5 y 6, se trató de establecer una relación entre el grado de tolerancia a la glucosa y el porcentaje de sobrepeso y la edad de los pacientes para determinar si habían influido en los resultados. Como se puede observar claramente en ambas gráficas, la distribución de los puntos entre el grado de tolerancia a la glucosa y el porcentaje de sobrepeso (gráfica No.5), y el grado de tolerancia a la glucosa y la edad del paciente (gráfica No.6), es totalmente desordenada. No existe patron alguno, ni se observa una relación directa que a mayor sobrepeso y mayor edad, mayor sea el grado de intolerancia a la glucosa. Por lo cual, afirmamos que el porcentaje de sobrepeso menor del 20% (criterio de inclusión) y la edad de los pacientes, no tuvieron mayor efecto sobre los resultados obtenidos, tal como se pretendía.

## XII. CONCLUSIONES

1. Las curvas de tolerancia a la glucosa se encontraron normales en 24 (62%) de los 39 pacientes hipertensos mientras que se encontraron elevados en 15 (38%) de ellos.
2. El 47.4% de los hombres y el 30% de las mujeres tuvieron intolerancia a la glucosa, lo que indica que el sexo masculino fue el más afectado.
3. La edad media de los pacientes que participaron en el estudio fue de 44 años lo que nos sugiere que la edad más afectada es la década de los 40 años.
4. De acuerdo a la prueba de chi-cuadrado se estableció que si existe una **DIFERENCIA ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA** en cuanto a la tolerancia a la glucosa entre el grupo de hipertensos y normotensos control, por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna: **LOS NIVELES DE GLUCOSA SE ENCUENTRAN MAS ELEVADOS EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL QUE EN INDIVIDUOS NORMOTENSOS.**
5. Queda demostrado de esta manera que la hipertensión arterial esencial es un estado de Resistencia a la Insulina que se manifiesta como una intolerancia a la glucosa en los pacientes hipertensos no obesos, no

diabéticos.

III. RECOMENDACIONES

6. No se demostró ninguna asociación lineal entre el grado de hipertensión arterial y el grado de intolerancia a la glucosa.

7. El paciente con hipertensión arterial tiene así mayor riesgo que la población general para desarrollar diabetes Mellitus y luego tener una alta predisposición para padecer de enfermedades relacionadas: cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares, aterosclerosis y otras.

### XIII.- RECOMENDACIONES

1. Se recomienda el uso de Tolerancia a la Glucosa en conjunto con la medición de Insulina sérica, como un indicador temprano de la Resistencia a la Insulina en los **pacientes hipertensos no diabéticos, no obesos.**
2. Disminuir el uso de beta-bloqueadores y diuréticos tiazidicos en pacientes hipertensos ya que se conoce bien que alteran el metabolismo de los carbohidratos, utilizándolos únicamente cuando fuera sumamente necesario.
3. Fomentar el uso de alfa-bloqueadores, calcio antagonistas e inhibidores de la ECA, como antihipertensivos de primera línea, en pacientes hipertensos especialmente en aquellos a quienes se demuestre una intolerancia a la glucosa.
4. Reducir la ingesta calórica y estimular el ejercicio físico aeróbico como parte de la terapéutica en los pacientes hipertensos no obesos así como se recomienda en los hipertensos obesos.
5. Realizar estudios prospectivos en los cuales se investigue si los hijos de padres hipertensos manejan niveles de glucosa mayores que los hijos de padres normotensos.



#### XIV.-RESUMEN

La tesis "TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL". fue realizada con el propósito de verificar en nuestra población, lo reportado ya hace años a nivel internacional con respecto a los pacientes con hipertensión arterial esencial no obesos, no diabéticos, que manifiestan curvas de tolerancia a la glucosa mucho mas elevadas que la esperada para la población en general.

Para ello se realizó un estudio prospectivo-descriptivo en la Liga Guatemalteca del Corazón durante los meses de Junio y Julio de 1993, en donde se seleccionaron a un total de 39 pacientes hipertensos de primera consulta, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, eliminandose del estudio a todos aquellos pacientes que tenían un sobrepeso del 20% o mas y los que presentaron hiperglicemia en ayunas.

A los pacientes que ingresaron al estudio, se les tomó una muestra de sangre en ayunas, se les administro una solución de 100 gramos de glucosa vía oral y luego se les realizó muestreo seriado a los 30, 60, 90 y 120 minutos después. Las muestras se procesaron en el laboratorio de la Liga Guatemalteca del corazón, mediante el proceso colorimétrico de glucosa oxidasa.

Las curvas de tolerancia a la glucosa se compararon con las curvas de un grupo control de 20 sujetos.

Tal como se esperaba, los datos demostraron que si existe una diferencia estadísticamente significativa,



utilizándose la prueba de chi-cuadrado, entre los niveles de glicemia en el grupo de pacientes hipertensos y el grupo control.

Esto demuestra que la hipertensión arterial esencial es un estado de Resistencia a la Insulina "per se" que se manifiesta como una intolerancia a la glucosa en pacientes hipertensos no obesos, no diabéticos.

#### XV.-BIBLIOGRAFIA

- 1.- BERNTORP K., et.al. RELATION BETWEEN PLASMA INSULIN AND BLOOD GLUCOSE IN A CROSS-SECTIONAL POPULATION STUDY OF ORAL GLUCOSE TOLERANCE TEST. Acta Endocrinológica. 1983. 102:549-556.
- 2.- BLAKE GERALD A., et.al. EXERCISE-INDUCED HYPERTENSION IN NORMOTENSIVE PATIENTS WITH NON NIDDM. Diabetes Care. July 1990. 13:799-801.
- 3.- BRAUNWALD E., et.al. HYPERTENSION. Harrison's Principles of Internal Medicine. 11th Edition. New York McGRAW-HILL 1987 pp. 1024-1036.
- 4.- BUHLER FRITZ R., et.al. A NEW DIMENSION IN HYPERTENSION: ROLE OF INSULIN RESISTENCE. J. Cardiovas. Pharm. 1990. vol.15, Suppl. 5 : S1-S3.
- 5.- CHOBIANIAN ARAM V., et.al. THE 1988 REPORT OF THE JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE. Arch. Intern. Med. May 1988 148:1023-1038.
- 6.- DOUGLAS JANICE, et.al. HYPERTENSION AND DIABETES IN BLACKS. Diabetes Care. Nov.1990. 13:1191-1195.
- 7.- FERRANNINI ELEUTERIO, et.al. ESSENTIAL HYPERTENSION: AN INSULIN RESISTANT STATE. J. Cardiovas. Pharm. 1990. vol.15, Suppl. 5 : S19-S25.
- 8.- FERRANNINI ELEUTERIO, et.al. INSULIN RESISTANCE IN ESSENTIAL HYPERTENSION. N.Endo.J.Med. Aug.1987. 317-6:350-357.
- 9.- FERRARI PAOLO, et.al. ALTERED INSULIN SENSITIVITY, HYPERINSULINEMIA AND DYSLIPIDEMIA IN INDIVIDUALS WITH A HYPERTENSIVE PARENTE. Am.Journal Med. Dec.1991. 91:589-596.
- 10.- FLORES CARDILLO M. HIPERINSULINEMIA EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. Trabajo de Tesis de la Fac. de Medicina de la USAC. JUNIO 1992.
- 11.- FOURNIER ARTHUR, et.al. BLOOD PRESURE, INSULIN AND GLYCEMIA IN NONDIABETIC SUBJECTS. Am.Journal Med. 1986. 80:861-864.
- 12.- FROLICH EDWARD D. et.al. ANTIHYPERTENSIVE THERAPY. CONCEPTS AND NEW AGENTS. Postgrad. Med., May 1985. 77-6:122-136.
- 13.- FUH MARIE T. et.al. ABNORMALITIES OF CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH HYPERTENSION. Arch.

Intern. Med. June 1987. 147:1035-1038.

- 14.- GUYTON ARTHUR C. FISIOLGIA DE LA INSULINA. TRATADO DE FISIOLGIA MEDICA. 7a Edición. McGRAW-HILL Interamericana 1989. pp 803-810,914-920.
- 15.- HABER EDGAR. et.al. HIPERTENSION ARTERIAL. CARDIO VII HIPERTENSION. Editora científica médica Latinoamericano pp. 1-29.
- 16.- HELGELAND ANDERS. et.al. SERUM GLUCOSE LEVELS DURING LONGTERM OBSERVATION OF TREATED AND UNTREATE MEN WITH MILD HYPERTENSION. Am. Journal Med.1984. 76:802-804.
- 17.- HUOT STEPHEN. et.al. Na-H EXCHANGER AND ITS ROLE IN ESENTIAL HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS. Diabetes Care. June 1981. 14:521-531.
- 18.- MOLLENBERG NORMAN K. MANAGEMENT OF HYPERTENSION: CONSIDERATIONS INVOLVING CARDIOVASCULAR RISK REDUCTIONS. J. Cardiovas. Pharm. 1990. vol.15, Suppl. 5 : S53-S58.
- 19.- JANSEN RENE. et.al. BLOOD PRESSURE REDUCTION AFTER ORAL GLUCOSE LOADING AND ITS RELATION TO AGE, BLOOD PRESURE AND INSULIN. Am. J. Cardiol. Nov. 1987. 60:1087-1091.
- 20.- JERROLD OLETSKY. INSULIN RESISTENCE AND INSULIN ACTION. LILY LECTURE 1980. Diabetes Feb. 1981. 30:148-161.
- 21.- JULIOS STEVO. HEMODYNAMIC AND NEUROHUMORAL EVIDENCE OF MULTIFACETED PATHOPHYSIOLOGY IN HUMAN HYPERTENSION.J. Cardiovas. Pharm. 1990. vol.15, Suppl. 5 : S53-S58.
- 22.- KAPLAN NORMAN. THE DEADLY QUARTET: UPPER BODY OBESITY, GLUCOSE INTOLERANCE, HYPERTRIGLYCERIDEMIA AND HYPERTENSION. Arch. Intern. Med. 1987. 149:1514-1519.
- 23.- LANDSBERG LEWIS. INSULIN AND HYPERTENSION: LESSONS FROM OBESITY. N.Eng.J.Med. Aug.1987. 317:378-379.
- 24.- LITHELL HANS O. et.al. INSULIN SENSITIVITY IN HYPERTENSION. J. Cardiovas. Pharm. 1990. vol.15, Suppl. 5 : S46-S52.
- 25.- MODAN MICHAELA. et.al. HYPERINSULINEMIA: A LINK BETWEEN HYPERTENSION, OBESITY AND GLUCOSE INTOLERANCE. J. Clin. Invest. Mar.1985. 75:809-817.
- 26.- MOLLER DAVID E. et.al. INSULIN RESISTANCE: MECHANISMS, SYDROME AND IMPLICATIONS. N.Eng.J.Med. Sep.1991. 325-13:938-946.
- 27.- MURPHY M. B. et.al. GLUCOSE INTOLERANCE IN HYPERTENSIVE PATIENTS TREATED WITH DIURETICS, A FOURTEEN YEAR FOLLOW UP. The Lancet Dec. 1982. 1293-1295.



- 28.- NAVAS.H. PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA Y SUS FACTORES DE RIESGO EN UNA COMUNIDAD LADINA RURAL DE GUATEMALA. Trabajo de Tesis de la Fac. de Medicina de la USAC.Guatemala 1991.
- 29.- O'HARE JAMES. THE ENIGMA OF INSULINA RESISTANCE AND HYPERTENSION. Am. J. Med. Mar. 1988, 84:505-509.
- 30.- OLEFSKY JERROLD. et.al. MECHANISMS OF INSULIN RESISTANCE IN OBESITY AND NONINSULIN-DEPENDENT DIABETES. Am. J. Med. Jan.1981. 70:151-167.
- 31.- RANERO.J. PREVALENCIA DE HIPERTENCION ARTERIAL SISTEMICA Y SUS FACTORES DE RIESGO EN UNA COMUNIDAD DE RAZA NEGRA RURAL GUATEMALTECA. Trabajo de Tesis de la Fac. de Medicina de la USAC. Guatemala 1991.
- 32.- REAVEN GERALD M. ROLE OF CARBOHYDRATE AND LIPOPROTEIN METABOLISM IN THE PATHOGENESIS OF CLINICAL COURSE OF HYPERTENSION. J. Cardiovas. Pharm. 1990. vol.15. Suppl. 5 : 84-87.
- 33.- REAVEN GERALD M. et.al. A ROLE FOR INSULIN IN THE AETIOLOGY AND COURSE OF HYPERTENSION. The Lancet. Aug.1977 22:435-437.
- 34.- REAVEN GERALD M. et.al. ROLE OF INSULIN RESISTANCE IN HUMAN DISEASE. Diabetes. Oct.1988. 37:595-1607.
- 35.- RIVAS BOBADILLA.E.M. PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA EN LA COLONIA LA BRIGADA, MIXCO. Trabajo de Tesis de la Fac. de Medicina de la USAC, Marzo 1992.
- 36.- ROMERO J. CARLOS. et.al. SYMPOSIUM ON HYPERTENSION - PART I. Mayo Clin. Proc. Nov.1989. 64:1406-1424.
- 37.- SAAD MOHAMMED. et.al. INSULIN AND HYPERTENSION. Diabetes. Nov.1990. 39:1430-1435.
- 38.- SALOMAA Y. V. et.al. GLUCOSE INTOLERANCE AND BLOOD PRESURE: LONG TREM FOLLOW UP IN MIDDLE AGE MEN. Brit.Med. J. Mar.1991. 302:493-495.
- 39.- SCHWARTZ GARY L. INITIAL THERAPY FOR HYPERTENSION: INDIVIDUALIZING CARE. Mayo Clin.Proc. Jan.1990. 65:73-87.
- 40.- SHEPHERD ROGER F.J. et.al. SYMPOSIUM ON HYPERTENSION PART II. Mayo Clin. Proc. Dec.1989. 64:1521-1532.
- 41.- STAMLER RICHARD. et.al. IMPAIRED GLUCOSE UTILIZATION IN ESENTIAL HYPERTENSION. Nutrition Rev. April 1988.

46:155-157.

- 42.- STOUT ROBERT. et.al. INSULIN AND ATHEROMA: AN UPDATE. The Lancet. May 1989. 9:1077-1078.
- 43.- WILLIAMS LARSON AMY. et.al. INITIAL ASSESMENT OF THE PATIENT WITH HYPERTENSION. Mayo Clin. Proc. Dec.1989. 64:1533-1549.
- 44.- WYNGAARDEN JAMES B. et.al. HYPERTENSION. CECIL TEXTBOOK OF MEDICINE. 18TH Edition. W.B. Sanders Co.1988 pp 276-293.
- 45.- YUDKIN JOHN. HYPERTENSION AND NONINSULIN DEPENDENT DIABETES. Brit. Med. J. Sept. 1991.303:730-732.
- 46.- ZACHARIAH PRINCE. HYPERTENSION: AN OVERVIEW. Mayo Clin. Proc. Nov.1989. 64:1403-1405.
- 47.- ZAVARONI IVANA. et.al. RISK FACTORS FOR CORONARY ARTERY DISEASE IN HEATHY PERSONS WITH HYPERINSULINEMIA AND NORMAL GLUCOSE TOLERANCE. N.Eng. J. Med. Mar.1989. 16:702-705.
- 48.- ZAWADZKI JOANNA. et.al. INSULIN ACTION IN OBESE NONINSULIN DEPENDENT DIABETICS AND IN THEIR ISOLATED ADIPOCYTES BEFORE AND AFTER WEIGHT LOSS. Diabetes. Feb. 1987. 36:227-235.



XVI.-ANEXOS

ANEXO No.1

Boleta de Recolección de Datos  
Tolerancia a la Glucosa  
Liga Guatemalteca del Corazón  
Junio - Julio 1993

Número de muestra: \_\_\_\_\_

- 1.- Edad : \_\_\_\_\_
- 2.- Sexo : \_\_\_\_\_
- 3.- Nivel de presión arterial: \_\_\_\_\_
- 4.- Peso : \_\_\_\_\_
- 5.- Talla: \_\_\_\_\_
- 6.- Peso Ideal : \_\_\_\_\_
- 7.- Porcentaje de Sobrepeso : \_\_\_\_\_
- 8.- Niveles de Glicemia :
- Preprandial : \_\_\_\_\_
  - A los 30 min: \_\_\_\_\_
  - A los 60 min: \_\_\_\_\_
  - A los 90 min: \_\_\_\_\_
  - A los 120min: \_\_\_\_\_

Paciente ( ) Control ( )

Hipertensión Arterial leve ( ) moderada ( ) severa ( )

Tolerancia a la Glucosa normal ( ) anormal ( )