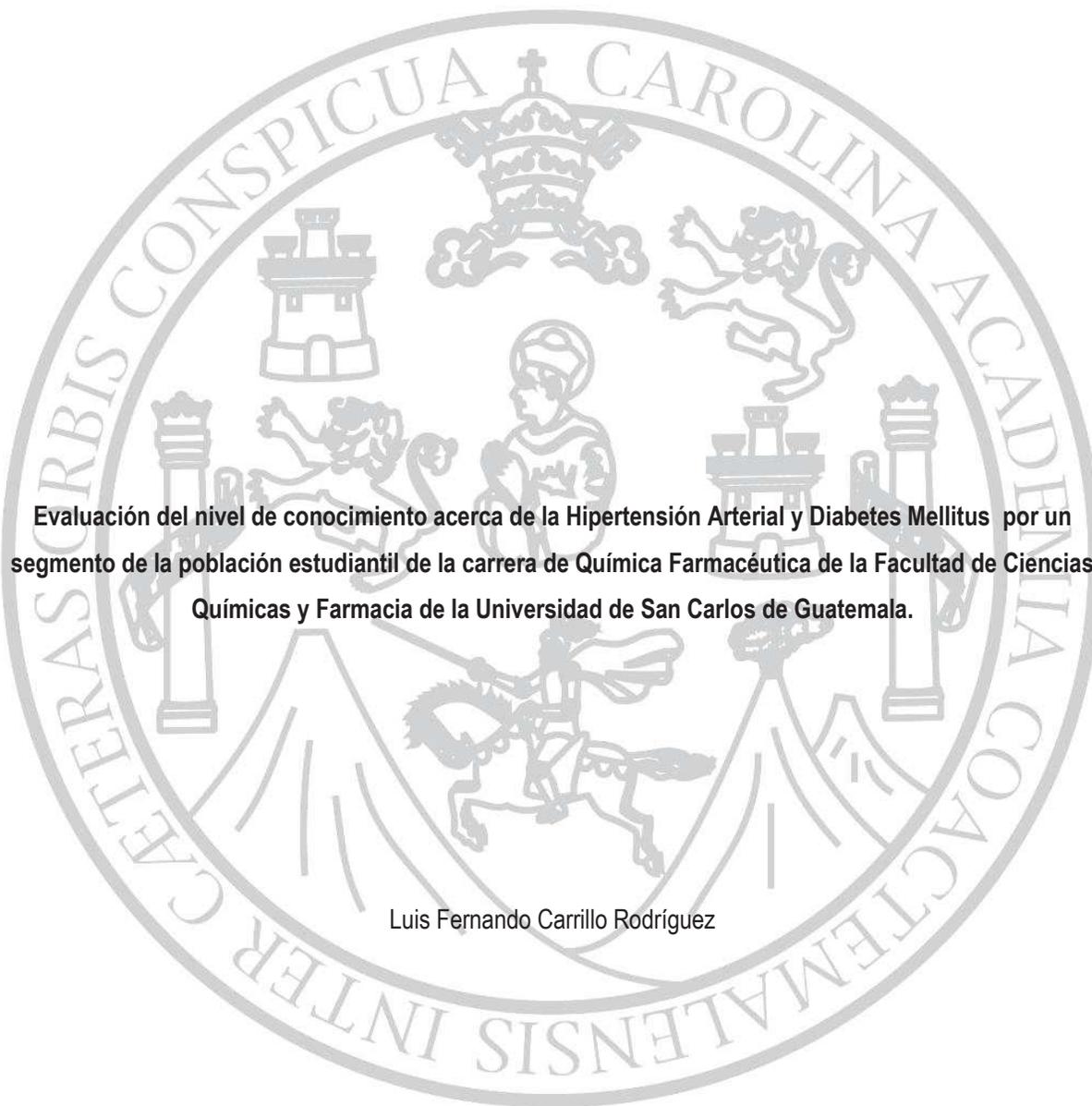


Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia



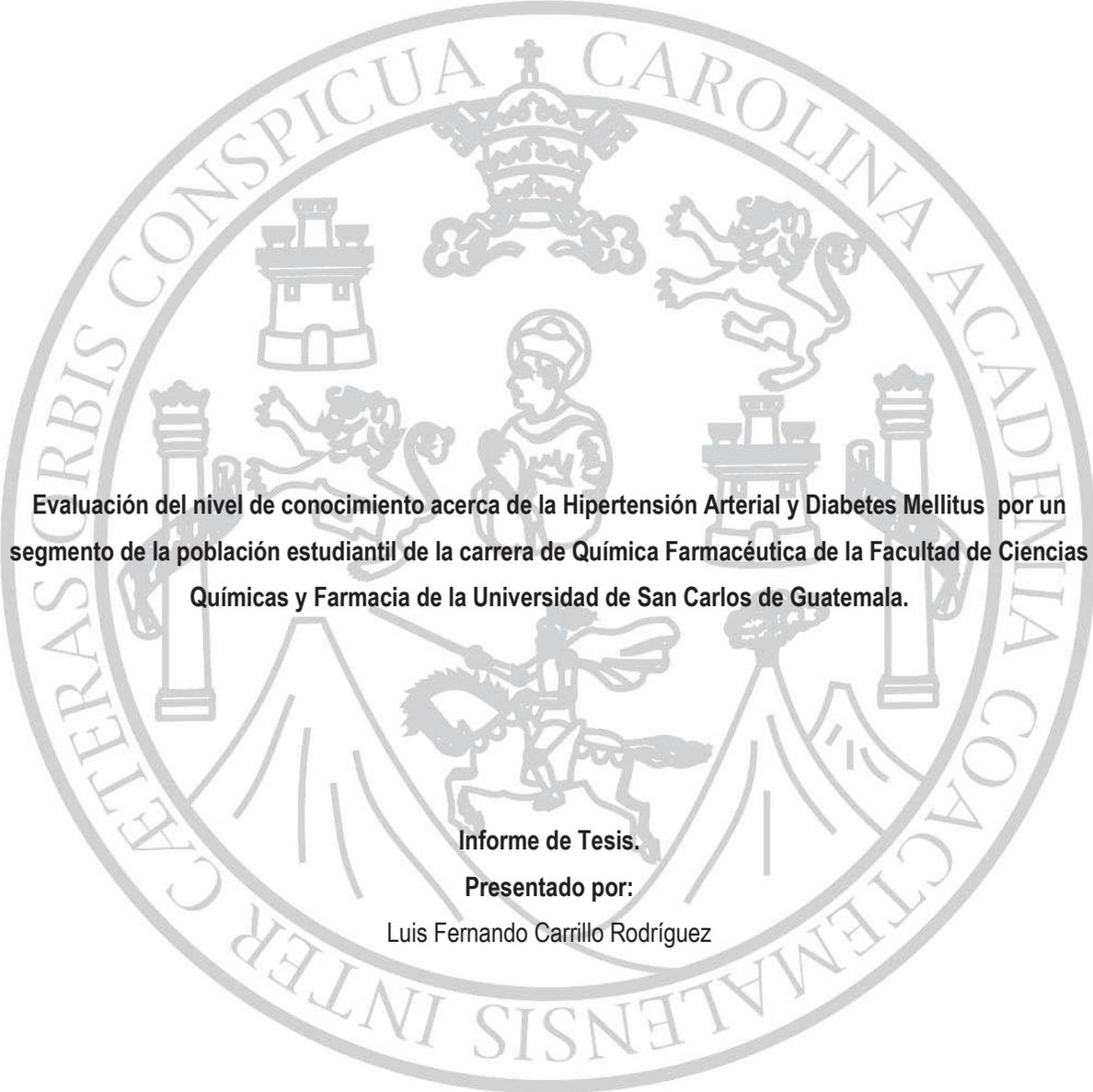
Evaluación del nivel de conocimiento acerca de la Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus por un segmento de la población estudiantil de la carrera de Química Farmacéutica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Luis Fernando Carrillo Rodríguez

Químico Farmacéutico

Guatemala, Octubre de 2017

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia



Evaluación del nivel de conocimiento acerca de la Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus por un segmento de la población estudiantil de la carrera de Química Farmacéutica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Informe de Tesis.

Presentado por:

Luis Fernando Carrillo Rodríguez

Para optar al título de:

Químico Farmacéutico

Guatemala, Octubre de 2017

JUNTA DIRECTIVA

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda	Decano
M.A. Elsa Julieta Salazar Meléndez de Ariza	Secretaria
M.Sc. Miriam Carolina Guzmán Quilo	Vocal I
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal II
Lic. Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Andreína Delia Irene López Hernández	Vocal IV
Br. Carol Andrea Betancourt Herrera	Vocal V

DEDICATORIA

Acto que Dedico

A Dios: A ti padre celestial que eres el creador y él que merece toda la gloria y la honra, hoy te doy gracias por permitirme alcanzar esta meta en mi vida, eres digno de todos mis triunfos porque eres Dios y a tu nombre sea la Gloria.

A mis Padres: Javier Antonio Carrillo Barrera y María del Carmen Rodríguez Samayoa, a ustedes debo todo en esta vida, gracias por cuidarme y estar siempre pendiente de mis pasos, guiarme sobre el camino del bien y enseñarme que lo que en verdad vale en la vida es la lucha constante por alcanzar nuestros sueños y metas por muy pequeñas que sean, este triunfo es más de ustedes que mío, los amo.

A mis Abuelos: Aunque hoy no están presentes aquí conmigo siempre los llevaré presentes en mis recuerdos, hoy los honré con este triunfo.

A mis Hermanos: Alex Javier y Cristopher Josué, gracias por formar parte de mi vida y compartir conmigo mis momentos de alegría, tristeza e incluso enojos, han sido y siempre serán una bendición en mi vida porque por siempre seremos Familia, hoy les dedicó esta pequeña meta alcanzada esperando ser ejemplo de bien en sus vidas para que ustedes alcancen sus sueños y metas siempre con la ayuda de Dios.

A mi Sobrino: Axel Evander Carrillo Donis, esperó ser ejemplo de bien en tu vida y ayudarte en el camino de la vida para que alcances tus sueños y anhelos, te quiero.

A mi Novia: Angelica Beatriz Barrera Esquivel, gracias por ser pilar fundamental de mi vida, ese bastión que me sostiene y esa esperanza que me mantiene e impulsa a ser mejor cada día, esperó poder seguir forjando un futuro junto a ti porque eres el amor de mi vida, te amo mi amor, gracias por tu amor incondicional para conmigo, hoy más que dedicarte este triunfo te digo que también es tuyo.

A mis tíos y primos: Porque de alguna u otra forma siempre han estado conmigo y me han brindado su apoyo, gracias por creer en mí.

A mis Amigos: Sin decir nombres por el temor a olvidarme de alguno, hoy sólo puedo agradecerles a cada uno su valioso tiempo, experiencias e incluso conocimientos compartidos en algún momento, la amistad es un tesoro invaluable e incalculable, hoy les digo un enorme gracias, son parte importante de esta meta que alcancó hoy.

AGRADECIMIENTOS

A Dios: Por ser el que guía mi vida, por estar a mi lado en cada momento y por ser la fuente de toda la sabiduría, a él debo la vida gracias por darme las fuerzas para llegar a este triunfo.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala: Mi alma máter, gracias por albergarme en sus aulas y hacer de mí un profesional con la semilla del conocimiento que he cosechado desde mi primer día en esta gloriosa casa de estudios.

A mi asesora y revisora: Licda. Lucía Arriaga y Licda. Gloria Elizabeth Navas, por apoyarme durante este importante proceso. Brindándome su valioso tiempo y consejos para llegar a finalizar este trabajo con éxito, valoro en demasía todo su apoyo, infinitas gracias.

A mis amigos: Gracias por acompañarme a lo largo de este inolvidable viaje y hacerme crecer como persona enseñándome la importancia de contar con ustedes en mi vida, los quiero y aprecio mucho.

A mi familia: Son la parte más importante de mi vida, gracias por apoyarme en toda mi vida y enseñarme lo que de verdad importa en la vida, hoy concluimos esta meta juntos, sin ustedes nunca hubiese llegado al día de hoy (en especial mis padres y hermanos: Javier y María del Carmen, Alex y Christopher) los amo por siempre.

Luis Fernando Carrillo Rodríguez.

Índice

1.	RESUMEN	1
2.	INTRODUCCIÓN	2
3.	ANTECEDENTES	4
3.1	Hipertensión Arterial	4
3.1.1	Epidemiología	4
3.1.2	Causalidad de la Hipertensión Arterial	6
3.1.3	Interacción genética-ambiente	6
3.1.4	Historia familiar de hipertensión arterial	7
3.1.5	Papel de la genética en la hipertensión arterial	7
3.1.6	Factores etiológicos de la hipertensión arterial esencial	7
3.1.7	Clasificación	10
3.1.8	Complicaciones	13
3.1.9	Medida de la Presión Arterial	14
3.1.10	Repercusiones orgánicas de la hipertensión arterial	17
3.1.11	Diagnóstico	18
3.1.12	Tratamiento	18
3.1.13	Estudios Realizados en relación a Hipertensión Arterial en Guatemala y a Nivel Internacional	42
3.2	Diabetes Mellitus (DM)	45
3.2.1	Epidemiología	46
3.2.2	Clasificación de la Diabetes Mellitus y su etiopatogenia	50
3.2.3	Complicaciones de la Diabetes Mellitus	55
3.2.4	Importancia de la medición de los valores de glucemia en sangre	56
3.2.5	Diagnóstico	56
3.2.6	Tratamiento	58
3.2.7	Estudios Realizados en relación a Diabetes Mellitus en Guatemala y a Nivel Internacional	65
3.3	Pensum de Estudios de Licenciatura en Química Farmacéutica de la Universidad de San Carlos de Guatemala	68
4.	JUSTIFICACIÓN	71
5.	OBJETIVOS	72
5.1	OBJETIVO GENERAL	72
5.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	72

6.	HIPÓTESIS.....	73
7.	MATERIALES Y MÉTODOS	74
7.1	Universo.....	74
7.2	Muestra.....	74
7.3	Materiales.....	74
7.4	Métodos.....	75
8.	RESULTADOS	77
9.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	93
10.	CONCLUSIONES.....	103
11.	RECOMENDACIONES	104
12.	REFERENCIAS.....	105
13.	ANEXOS.....	110

1. RESUMEN

En el presente trabajo se llevó a cabo la evaluación del nivel de conocimiento que poseen los estudiantes de la carrera de Química Farmacéutica respecto a hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus (DM), teniendo como principal objetivo determinar los conocimientos que poseen los estudiantes de primero, segundo y tercer año en contraposición con los estudiantes de cuarto y quinto año de la carrera de Química Farmacéutica y a su vez elaborar una guía educativa en base a los resultados obtenidos durante el transcurso de la investigación.

Se procedió a realizar una encuesta dirigida los inscritos en el ciclo académico 2016, en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, siendo la muestra obtenida de doscientos cuarenta y tres (243) estudiantes. El tratamiento de los resultados obtenidos se realizó a través de la estimación de la frecuencia en el grado de conocimiento, con un intervalo de confianza del 95%, es de resaltar que en el diseño de este estudio las variables no se manipularon; y se dice que es de corte transversal, pues la recolección de los datos se da en un tiempo determinado.

Los resultados arrojados por la investigación se analizaron según el grado de avance de los estudiantes en la carrera variando la proporción de encuestas por el aforo de estudiantes inscritos en cada año. El fraccionamiento de la muestra de estudiantes encuestados fue la siguiente: primer año (26%), segundo año (16%), tercer año (14%), cuarto año (21%) y quinto año (23%), en cuanto a la variable de la edad es de mencionar que no fue significativa en el estudio. El análisis de resultados se efectuó por medio de una comparación del conocimiento relacionado a hipertensión arterial y diabetes mellitus por grado de avance en la carrera entre dos grupos, el correspondiente a los primeros tres años de la carrera y su contraparte de cuarto y quinto año.

Se pudo determinar como principal resultado de la investigación que los estudiantes de cuarto y quinto año poseen un mayor grado de conocimiento que los de primero y tercer año respecto a lo que es la hipertensión arterial y diabetes mellitus y el nexa fisiopatológico que existe entre ambas, puesto que los cuestionamientos que involucran las generalidades de cada patología en sí fueron contestados con porcentajes de respuesta muy similares entre ambos grupos, sin embargo el nivel de respuesta en las preguntas que abarcan las particularidades de cada patología fue mayoritario en los estudiantes de cuarto y quinto año. Así mismo se pudo corroborar un alto índice de prevalencia de HTA y DM en cuanto al núcleo familiar de los estudiantes que participaron en la investigación ya que un 63% de los encuestados respondió contar con familiares hipertensos y de la misma forma un 57% respondió contar con familiares que padecen algún tipo de diabetes, siempre cercanos a su núcleo familiar.

Con los resultados analizados se procedió a la elaboración de material bibliográfico de carácter educativo como es el caso de una guía de HTA y DM, para colaborar en la preparación de la formación profesional de los estudiantes de Química Farmacéutica.

2. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial y la diabetes mellitus en la actualidad representan enfermedades cuya prevalencia se encuentra en constante ascenso en el territorio nacional ya sea por sí solas o asociadas, ambas pueden derivar en complicaciones importantes, especialmente en los sujetos que no tengan un control adecuado de sus cifras de presión y glucosa sanguínea. Por todo ello es importante que la población hipertensa tenga conciencia de la repercusión de ambas sobre su salud, así como de los beneficios del tratamiento integral que permita mantener un control de las cifras que, en definitiva, incidirán de manera positiva en los pacientes puesto que siguiendo dichas pautas hay una mejora sustancial en su calidad de vida.

La hipertensión arterial y la diabetes mellitus representan uno de los problemas de salud social más grandes para el sistema de salud, puesto que afectan a gran parte de la población. Es necesario para el profesional en el ámbito clínico conocer las bases fisiopatológicas de ambas, para reconocer su origen, el daño que conlleva la asociación entre hipertensión arterial y diabetes así como las diversas formas de tratamiento que hay en la actualidad. La hipertensión arterial esencial comparte junto a la diabetes mellitus, la característica de su cronicidad. La misma está dada por el hecho que son entidades clínicas controlables pero no curables, y por ende una vez diagnosticadas, su tratamiento se extiende a lo largo de toda la vida. Ello presupone para el paciente la necesidad de modificar en mayor o menor grado diferentes hábitos de vida y probablemente el recibir medicación crónica. El rol del Químico Farmacéutico, como experto en medicamentos se centra en su participación activa en todos los procesos relacionados con su manejo. Por tanto, debe conocer de manera integral todos los medicamentos asociados a las patologías de interés, la prescripción, la preparación, dispensación, administración y seguimiento de los efectos terapéuticos en el paciente. Así mismo, el farmacéutico asume una responsabilidad directa en el cuidado del paciente crónico. Cabe destacar que el papel del profesional farmacéutico no se limita únicamente al conocimiento del medicamento como tal sino que también exige que se integre y colabore con el resto de profesionales del equipo sanitario formando un equipo multidisciplinario, a manera que la utilización de los medicamentos sea efectiva y segura.

Por la naturaleza altamente social de la carrera de Química Farmacéutica se hace necesario conocer el nivel de información y preparación de los estudiantes de la carrera, en dicha problemática de salud. Los primeros años de la carrera los estudiantes afrontan los cursos básicos que pretenden ser el fundamento de los cursos de profesionalización posteriores de la misma, no poseen aún los conocimientos en relación a la atención farmacéutica con el paciente hipertenso y diabético, mientras que los cursos que permiten al estudiante profundizar en aspectos concretos de la carrera por la naturaleza del pensum de estudios se cursan en los últimos años de manera concomitante con las prácticas del Programa de Experiencias Docentes con la Comunidad -EDC-. Es por esta razón que la investigación pretende evaluar el nivel de conocimiento que se les ha proporcionado en los años de estudio a nivel medio ya sea en instituciones públicas o privadas y en los primeros años de estudio a nivel universitario en la Universidad de San Carlos de Guatemala a los estudiantes

de primero a tercer año y establecer una comparación estadística en cuanto al nivel de conocimiento con los estudiantes de cuarto y quinto año de la carrera, con el fin de determinar si es necesaria la implementación de sistemas de información; tales como la elaboración de material bibliográfico educativo que sirva como apoyo, para colaborar en la preparación de su formación profesional y que posteriormente se vea reflejado en el servicio que se brinda a los pacientes.

3. ANTECEDENTES

3.1 Hipertensión Arterial

La presión arterial (PA) está condicionada por dos factores que son: el débito cardíaco que depende del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular periférica que varía según el grado de vasodilatación o vasoconstricción arteriolar. En ella se reconocen valores sistólicos, diastólicos, diferenciales y medios.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como un trastorno cuya patogenia se desconoce en muchos casos, que en última instancia causa aumento de la presión diastólica y sistólica, así como alteraciones del lecho vascular y alteraciones funcionales de los tejidos afectados. Así mismo contribuye a la carga de cardiopatías, accidentes cerebrovasculares e insuficiencia renal, y a la mortalidad y discapacidad prematuras. Afecta desproporcionadamente a las poblaciones de países de ingresos bajos y medianos, en los que los sistemas de salud son débiles.

La Hipertensión Arterial (HTA) es una de las enfermedades crónicas degenerativas que aquejan la vida moderna, se inicia generalmente en la edad productiva, acorta la esperanza de vida e incrementa el riesgo de una calidad de vida precaria. Mientras más elevada es la presión arterial, la esperanza de vida se reduce en forma significativa, independientemente de la edad y el sexo. Frecuentemente se trata de una hipertensión esencial, primaria o idiopática, cuando la etiología es desconocida. La hipertensión secundaria es aquella debida a alguna causa fácilmente identificable (OMS, 2013, pp. 17-19).

Desde el punto de vista hemodinámico, la hipertensión arterial es la elevación continua y sostenida de las cifras tensionales diastólicas y/o sistólicas. Es la resultante del aumento de las resistencias al libre tránsito de la sangre en las arterias periféricas. La tensión arterial es igual a gasto cardíaco por resistencias periféricas, por lo que cualquier incremento en los parámetros que la determinan, si se mantiene, da origen a hipertensión arterial.

3.1.1 Epidemiología

Las enfermedades Cardiovasculares, en particular la enfermedad coronaria y los accidentes cerebrovasculares son la causa principal de la mortalidad en los países industrializados y están aumentando a un ritmo alarmante en los países en vías de desarrollo. La hipertensión es el principal factor de riesgo de muerte en el mundo y afecta tanto a hombres como a mujeres. A nivel mundial, uno de cada tres adultos tiene la tensión arterial elevada, trastorno que causa aproximadamente la mitad de todas las defunciones por accidente cerebrovascular o cardiopatía. Se considera que ese problema fue la causa directa de 7,5 millones de defunciones en 2004, lo que representa casi el 13% de la mortalidad a nivel mundial (Guerra, 2010, pp. 7-8).

Las investigaciones han establecido igualmente que las acciones tomadas para reducir la incidencia de enfermedades cardiovasculares pueden ser eficaces para prevenir muchas enfermedades crónicas no transmisibles en particular la hipertensión arterial.

Uno de los más graves problemas sanitarios en el mundo lo constituye el hecho que muchos individuos hipertensos ignoran su condición al cursar gran parte de la evolución de su enfermedad de manera asintomática hasta su diagnóstico definitivo (Lara, *et al*, 2013, p. 331).

La prevalencia de la hipertensión arterial aumenta con la edad en todos los grupos: raza negra y blanca, hombres y mujeres. La hipertensión constituye un problema de salud muy frecuente en la población geriátrica: 65% de las personas de 65 a 74 años de edad son hipertensas. La raza negra tiene una mayor prevalencia de la hipertensión que la blanca (38% contra 29%), al igual que los varones a diferencia de las mujeres (33% contra 27%). En 2008, en el mundo se habían diagnosticado de hipertensión aproximadamente el 40% de los adultos mayores de 25 años; el número de personas afectadas aumentó de 600 millones en 1980 a 1000 millones en 2008. La máxima prevalencia de hipertensión se registra en la Región de África, con un 46% de los adultos mayores de 25 años, mientras que la más baja se observa en la Región de las Américas, con un 35%. En general, la prevalencia de la hipertensión es menor en los países de ingresos elevados (35%) que en los países de otros grupos de ingresos, en los que es del 40%.

La prevalencia creciente de la hipertensión se atribuye al aumento de la población, a su envejecimiento y a factores de riesgo relacionados con el comportamiento, como la dieta malsana, el uso nocivo del alcohol, la inactividad física, el sobrepeso o la exposición prolongada al estrés; siendo todas estas actividades comunes en las sociedades actuales a nivel mundial.

La hipertensión arterial es en estos momentos a nivel mundial el factor de riesgo de morbimortalidad cardiovascular más común existente, su incidencia se encuentra en franco aumento fundamentalmente en las poblaciones de edades avanzadas y obesos, y su control es inadecuado en la mayoría de los países, Guatemala no es la excepción y al tratarse de un país en vías de desarrollo y aunado a la fragilidad del sistema de salud en la actualidad es aún más difícil llevar un control adecuado y eficaz de la población hipertensa del país.

Al aumentar la esperanza de vida y por tanto ocurrir el envejecimiento poblacional, la prevalencia de Hipertensión Arterial se incrementará en adelante a menos que se implementen amplias medidas preventivas eficaces.

En el mundo, las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, casi un tercio del total. Entre ellas, las complicaciones de la hipertensión causan anualmente 9,4 millones de muertes (OMS, 2013, pp. 10-11).

En Guatemala el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS- reporta en promedio más de cien mil nuevos casos anuales de HTA esencial, a nivel de todo el territorio nacional, siendo el departamento de Guatemala el que más casos reporta anualmente, durante el período comprendido entre los años 2012-2015. Estos casos sin embargo no reflejan más allá del 1% de la población total del país con un diagnóstico confirmatorio de HTA, estadística que dista de los parámetros anteriormente descritos (Anexo No.1).

3.1.2 Causalidad de la Hipertensión Arterial

El 95% de las hipertensiones que se observan en la clínica no tienen una etiología definida, constituyen la llamada hipertensión arterial esencial, también denominada primaria o idiopática, mientras que el 5% son secundarias a diversas causas entre las que destacan por su frecuencia las inducidas por drogas o fármacos, la enfermedad renovascular, el fallo renal, el feocromocitoma y el hiperaldosteronismo (Poggio, 2006, p. 3).

La hipertensión arterial esencial es un desorden heterogéneo, puede haber considerables variaciones en la participación de los factores causales en diferentes períodos y estadios, y en diferentes individuos (ESH/ESC, 2013, p. 13).

En conjunto los factores ambientales como los genéticos contribuyen a la hipertensión esencial. La tensión arterial así mismo tiende a elevarse con la edad. Es también más frecuente que aparezca si la persona es obesa, tiene una dieta rica en sal y pobre en potasio, bebe elevadas cantidades de alcohol, no tiene actividad física y es susceptible a padecer algún tipo de situación o estrés psicológico. Aunque está claro que la tendencia a la hipertensión puede ser heredada, se desconocen en gran medida los factores genéticos responsables de la misma (OMS, 2013, p. 18).

3.1.3 Interacción genética-ambiente

La interacción entre variaciones genéticas y factores ambientales tales como el estrés, la dieta y la actividad física, contribuyen al desarrollo de la hipertensión arterial esencial. Esta interacción origina los denominados fenotipos intermedios, mecanismos que determinan el fenotipo final hipertensión arterial a través del gasto cardíaco y la resistencia vascular total. Los fenotipos intermedios incluyen, entre otros: el sistema nervioso autónomo, el sistema renina angiotensina, factores endoteliales, hormonas vasopresoras y vasodepresoras, volumen líquido corporal.

En una población libre de factores que predispongan a la hipertensión, la presión arterial presentará una distribución normal, estará desviada a la derecha y tendrá una base estrecha o menor varianza. Cuando surge un factor que predispone a la hipertensión, como el aumento de masa corporal, la curva de distribución normal se desplaza más hacia la derecha, aumenta la base (mayor varianza), y se aplanan. Si al aumento de masa corporal se agrega otro factor, como el consumo de alcohol, la curva se desplazará aún más hacia la derecha, aumentará la varianza y habrá más individuos considerados hipertensos.

Los límites entre la influencia del ambiente y de los genes son confusos. Sobre todo con la detección del retardo del crecimiento intrauterino como fuerte indicador predictivo de hipertensión futura.

3.1.4 Historia familiar de hipertensión arterial

Se ha comprobado que la correlación entre la presión arterial de hermanos naturales es muy superior a la de hermanos adoptados, así como la correlación de los valores de PA entre padre e hijo y madre e hijo son muy superiores en los hijos naturales que en los adoptados.

La historia familiar de hipertensión predice de forma significativa la afectación futura por la hipertensión en miembros de esa familia. La fuerza de la predicción depende de la definición de historia familiar positiva y del sexo y la edad de la persona en riesgo: es mayor el riesgo de padecerla cuantos más familiares de primer grado la presenten, cuando la presentaron a edad más temprana, cuanto más joven es el sujeto en riesgo, y para la misma definición y edad, siempre mayor en las mujeres.

3.1.5 Papel de la genética en la hipertensión arterial

Los estudios de familias han indicado que menos de la mitad de las variaciones de la presión arterial en la población general son explicadas por factores genéticos. Hay muchos genes que pueden participar en el desarrollo de hipertensión. La mayoría de ellos están involucrados, directa o indirectamente, en la reabsorción renal de sodio.

3.1.6 Factores etiológicos de la hipertensión arterial esencial

Se han descrito los siguientes factores hipertensinogénicos:

1. Obesidad.
2. Resistencia a la insulina.
3. Ingesta elevada de alcohol.
4. Ingesta elevada de sal de mesa en pacientes sensibles.
5. Edad y Sexo.
6. Sedentarismo.
7. Estrés.

8. Ingesta baja de potasio.
9. Ingesta baja de calcio.

(Bellido, *et al*, 2013, pp. 141-144).

Muchos de estos factores son aditivos, tal como ocurre con la obesidad y la ingesta de alcohol y/o consumo crónico del tabaco.

Tabla No.1 Factores de Riesgo Para la HTA

FACTOR DE RIESGO	RELACIÓN CAUSAL
FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES (NO PREVENIBLES)	
EDAD	Las personas mayores de 65 años tienen un incremento en el riesgo de presentar hipertensión sistólica. La edad de riesgo se disminuye cuando se asocian dos o más factores de riesgo.
GÉNERO	La HTA y la enfermedad cerebro vascular (ECV) hemorrágica son más frecuentes en mujeres menopaúsicas. La enfermedad coronaria (EC) y ECV de tipo arterioesclerótico oclusivo se presentan con mayor frecuencia en hombres.
ORIGEN ÉTNICO	La HTA es más frecuente y agresiva en pacientes afroamericanos.
HERENCIA	La presencia de enfermedad cardiovascular en un familiar hasta segundo grado de consanguinidad antes de la sexta década de vida, influye definitivamente en la presencia de enfermedad cardiovascular.
FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES	
FACTORES COMPORTAMENTALES	
TABAQUISMO	El tabaco es responsable de la muerte anual de aproximadamente 3 millones de personas en el mundo y ocasiona 25% de las enfermedades crónicas. Los fumadores presentan el doble de probabilidades de padecer HTA.
ALCOHOL	El consumo de una copa de alcohol aumenta la presión arterial sistólica (PAS) en 1 milímetro de mercurio (mmHg) y la presión arterial diastólica (PAD) en 0.5 mmHg. Se ha demostrado que individuos que consumen alcohol diariamente presentan valores de

		PAS de 6.6 mmHg y PAD de 4.7 mmHg, más elevados que los que lo hacen una vez por semana, independientemente del consumo semanal total.
SEDENTARISMO		La vida sedentaria predispone al sobrepeso y al aumento del colesterol total. Una persona tiene un riesgo mayor (20-50%) de contraer HTA.
ALIMENTARIOS Y NUTRICIONALES	Y	Elevado consumo de sodio presente en la sal de mesa y el bajo consumo de potasio se han asociado a HTA. El consumo de grasas, especialmente saturadas, de origen animal, es un factor de riesgo en cuanto a hipercolesterolemia se refiere debido al poder aterogénico que incrementa los niveles de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL por su acrónimo inglés).
PSICOLÓGICOS Y SOCIALES	Y	El estrés es un factor de riesgo mayor para la hipertensión. Asociado con el estrés se encuentra el patrón de comportamiento tipo A (competitividad, hostilidad, impaciencia y movimientos corporales rápidos).
FACTORES METABÓLICOS		
SOBREPESO Y OBESIDAD	Y	El sobrepeso (Índice de masa corporal (IMC) > de 25) está asociado con riesgo seis veces mayor de padecer HTA. La obesidad (IMC > de 30) también se asocia con HTA. Por cada 10 Kg de aumento de peso la PAS aumenta de 2 a 3 mmHg y la PAD de 1 a 3 mmHg. El perímetro abdominal \geq 80 cm en mujeres y \geq 90 cm en hombres está asociado con mayor riesgo de HTA y dislipidemia.
DISLIPIDEMIAS		El estudio de Framingham demostró que el aumento del colesterol LDL conduce a enfermedad coronaria e HTA.
DIABETES MELLITUS		La diabetes aumenta de dos a tres veces el riesgo de HTA, además, conlleva a dislipidemia y daño vascular.

Fuente: Factores de Riesgo para la Hipertensión Arterial. Archivos de Cardiología de México, 2001.

Factores determinantes de la hipertensión arterial: gasto cardíaco y resistencias periféricas

La característica hemodinámica fundamental de la hipertensión primaria es el aumento persistente de la resistencia vascular, que se puede alcanzar a través de diferentes vías. Estas pueden converger tanto en el engrosamiento estructural de la pared como en la vasoconstricción funcional.

3.1.6.1 Gasto cardíaco (GC)

El GC puede aumentar por aumento del volumen sanguíneo (precarga), de la contractilidad del corazón por estimulación nerviosa y de la frecuencia cardíaca. Aunque participe en el inicio de la hipertensión arterial es posible que este aumento no persista dado que el hallazgo hemodinámico típico de la hipertensión arterial establecida es el aumento de las resistencias periféricas (RP) y el GC normal.

3.1.6.2 Resistencia periférica (RP)

La principal causa de hipertensión, el aumento de la resistencia periférica, reside en el aumento del tono vascular de las arteriolas distales de resistencia, de menos de 1 mm de diámetro.

También la microcirculación es muy importante en la génesis y mantenimiento de la hipertensión. La rarefacción capilar (disminución de la superficie capilar a nivel de diversos órganos y del músculo estriado) está presente en las primeras fases de la hipertensión y aun en hijos normotensos de padres hipertensos (Bellido, et al, 2013, p. 148).

3.1.7 Clasificación

La clasificación de la hipertensión tiene por objetivo principal facilitar un método sencillo y además seguro para la caracterización de cada paciente. Permite además determinar la gravedad del mal por referencia a datos epidemiológicos de manera que pueda determinarse el riesgo e instituirse el tratamiento adecuado. En base a lo anterior es posible poder clasificar la HTA de tres modos distintos: por el nivel de la presión sanguínea, por la importancia de las lesiones orgánicas y por su etiología.

3.1.7.1 Clasificación según el nivel de la presión arterial

No existe una clara distinción entre la presión "normal" y la "hipertensión". En los estudios epidemiológicos, las determinaciones ocasionales de la presión arterial se deben expresar en curvas de distribución y promedios por edades. En diversos estudios epidemiológicos se ha demostrado el valor pronóstico de una determinación ocasional de la presión arterial, pero la clasificación clínica de la HTA es recomendable hacerla basada, por lo menos, en tres lecturas de la presión en dos ocasiones como mínimo.

Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (Santín, 1999, p. 16).

Tabla No.2 Clasificación de los Niveles de Presión Arterial en Adultos, según: OMS.

CATEGORÍA	PAS mmHg	PAD mmHg
Óptima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal alta	130-139	85-89
HIPERTENSIÓN		
Estadio 1	140-159	90-99
Estadio 2	160-179	100-109
Estadio 3	180-209	110-119

Fuente: British Hypertension Society (BHS), European Society Hypertension (ESH), European Society Cardiology (ESC), Sociedad Española de Hipertensión (SEH), s. f.

En el caso de los niños, las cifras que pueden considerarse como hipertensión arterial varían según la edad, pero los valores precisos son todavía objeto de estudio. Naturalmente, las cifras consideradas como hipertensivas tienden a ser más bajas en los niños que en los adultos. Sin embargo es importante destacar que la perspectiva clínica de la presión arterial (PA) en edad pediátrica ha cambiado en los últimos años como consecuencia de la medida regular de la PA y de un mejor conocimiento de los valores de normalidad que son variables a lo largo del crecimiento y desarrollo. Ello hace posible la detección de hipertensión arterial (HTA) en niños tanto en presencia de sintomatología clínica como en su ausencia.

Una de las peculiaridades más importantes de la PA en la infancia es que es un parámetro variable con una amplia distribución de los valores de PA que aumenta progresivamente en relación al crecimiento y desarrollo corporal a lo largo de los años, comportamiento que además difiere según el sexo. Por este motivo los valores de normalidad tienen que considerar conjuntamente la edad, sexo y tamaño corporal (Santín, 1999, p. 31).

En base a estas observaciones se define PA normal cuando la PA sistólica y/o diastólica es inferior al percentil 90th para edad, sexo y talla. Se define HTA cuando la PA sistólica y/o diastólica está por encima del percentil 95th específico para edad, sexo y talla, en 3 o más ocasiones. Los valores de PA sistólica y/o diastólica que son \geq percentil 90th pero $<$ percentil 95th se consideran como prehipertensión. Como en los adultos, se recomienda que niños y

adolescentes con PA $\geq 120/80$ mmHg, aún por debajo del percentil 90th deben ser considerados como prehipertensos (U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 1996, pp. 5-8).

Tabla No.3 Definición de Hipertensión Arterial en Niños

Clasificación	Percentil de PAS y/o PAD
Normal	<90th.
Normal-alto (prehipertensión)	≥ 90 th a < 95th. $\geq 120/80$ aún si < 90th en adolescentes.
Estadio 1 Hipertensión	95th a 99th más 5 mmHg.
Estadio 2 Hipertensión	> 99th más 5 mmHg.

Fuente: Task Force on High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics, 2004.

3.1.7.2 Clasificación según la importancia de las lesiones orgánicas: fases de la hipertensión

La rapidez con que avanza la hipertensión varía de un individuo a otro según muchos factores, pero la medida en que los órganos se ven afectados corresponde con mucha exactitud al nivel de presión. Ello no obstante, la presión arterial y las lesiones orgánicas se deben evaluar por separado, ya que pueden darse casos de elevada presión con alto riesgo sin lesiones orgánicas y a la inversa, éstas pueden aparecer con un aumento sólo moderado de la presión arterial.

Fase I.

No se aprecian signos objetivos de alteraciones orgánicas.

Fase II.

Aparece, por lo menos, uno de los siguientes signos de afección orgánica:

1. Hipertrofia del ventrículo izquierdo detectada por el examen físico, la exploración torácica con rayos X, la electrocardiografía, la ecocardiografía, etc.
2. Estrechez focal y generalizada de las arterias retinianas.
3. Proteinuria y ligero aumento de la concentración de creatinina en el plasma, o uno de los dos.

Fase III

Aparecen síntomas y signos de lesión de distintos órganos a causa de la hipertensión, en particular los siguientes:

1. Corazón: insuficiencia del ventrículo izquierdo.
2. Encéfalo: hemorragia cerebral, cerebelar o del tallo encefálico; encefalopatía hipertensiva.
3. Fondo del ojo: hemorragias y exudados retinianos con o sin edema papilar. Estos signos son patognomónicos de la fase maligna (acelerada).

Otros cuadros frecuentes en la fase III, pero no tan claramente derivados de manera directa de la hipertensión, son:

1. Corazón: angina pectoris; infarto de miocardio.
2. Encéfalo: trombosis arterial intracraneana.
3. Vasos sanguíneos: aneurisma disecante; arteriopatía oclusiva.
4. Riñón: insuficiencia renal.

(Guerra, 2010, p. 11).

3.1.7.3 Clasificación etiológica de la hipertensión arterial

Hipertensión arterial primaria o esencial: es la hipertensión idiopática que tiene factor genético, por tanto, suelen existir antecedentes en la historia familiar.

Hipertensión arterial secundaria: es la hipertensión cuyo origen está correlacionado con una causa específica como: administración de medicamentos, embarazo y enfermedad orgánica como: coartación de aorta, enfermedades renales y enfermedades de la corteza y la médula suprarrenal (Santín, 1999, p. 18).

3.1.8 Complicaciones

La presión arterial y el deterioro de órganos deben evaluarse por separado, puesto que pueden encontrarse presiones muy elevadas sin lesión de órganos y, por el contrario, la lesión de órganos puede darse con una moderada elevación de la presión arterial, dependiendo del tiempo de evolución.

Tabla No.4 Complicaciones Orgánicas de la HTA

SISTEMA	EVIDENCIA CLÍNICA	AYUDAS DIAGNÓSTICAS
Cardíaco.	Enfermedad coronaria. Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) (cardiopatía hipertensiva). Insuficiencia cardíaca congestiva.	Examen físico. Electrocardiograma (ECG). Radiografía del tórax. Ecocardiograma.
Cerebrovascular.	Accidente isquémico transitorio. Evento cerebrovascular.	Examen físico. Evaluar pulsos. Fondo del ojo. Examen neurológico. Tomografía axial computarizada (TAC), Resonancia magnética nuclear (RMN).
Retinopatía	Aumento de la luminosidad de los vasos. Cruces arteriovenosos. Hemorragias o exudados. Papiledema.	Examen del fondo del ojo.
Sistema renal	Creatinina sérica: ♂ > 1.5 mg/dL, ♀ > 1.4 mg/dL. Tasa de filtración glomerular calculada. Microalbuminuria. Proteinuria. Parcial de orina.	Examen físico: evaluar masas renales, soplos.
Sistema vascular periférico.	La ausencia de uno o más pulsos periféricos a la palpación es patológico.	Examen de los pulsos por palpación y auscultación.

Fuente: Guía de atención de la hipertensión arterial. Guías de promoción de la salud y prevención de enfermedades en la salud pública, s. f.

3.1.9 Medida de la Presión Arterial

El diagnóstico de HTA y las decisiones terapéuticas que de dicho diagnóstico se derivan requieren la mayor fiabilidad posible en la determinación de las cifras de PA. Aunque la medida de la PA es una de

las exploraciones más frecuentemente efectuadas, existen muchas influencias derivadas de su variabilidad intrínseca y extrínseca que hacen que la reproducibilidad de una medida sea relativamente escasa.

Las dificultades para medir la PA de un sujeto derivan de su variabilidad, relacionadas sobre todo con la actividad física y mental, de las limitaciones en la exactitud de la medida indirecta, con el propio observador como mayor fuente de inexactitud, y de la reacción de alerta a la toma de la PA que en algunos casos puede ser muy importante.

3.1.9.1 Medida de presión arterial en el entorno clínico

La técnica de referencia de medida de PA es la toma en consulta mediante la técnica auscultatoria con esfigmomanómetro de mercurio. No obstante, debido a las restricciones recientes en la fabricación de material sanitario con este elemento tóxico, se han comercializado otros tipos de aparatos validados que utilizan la misma técnica auscultatoria (aneroides) o la técnica oscilométrica (miden la PA media e integran PAS y PAD mediante un algoritmo). La medida de la PA en el entorno clínico debe realizarse con el sujeto en reposo físico y mental.

Pasos:

- Los pacientes se sentarán en una silla con la espalda apoyada y los brazos situados a la altura del corazón. Durante los 30 minutos previos a la medición, no se debe fumar ni tomar cafeína.
- La medición se debe llevar a cabo tras un reposo de al menos 5 minutos.
- Debe utilizarse un manguito de tamaño adecuado con la finalidad de asegurar una medición lo más exacta posible. La cámara del manguito debe rodear por lo menos el 80% del brazo.
- Las mediciones se realizarán preferentemente con un esfigmomanómetro de mercurio. Como alternativa puede emplearse un manómetro aneroide o un aparato electrónico.
- Para definir la presión sistólica se utilizará la aparición del primer sonido (fase 1 de Korotkov), mientras que la presión diastólica viene definida por la desaparición del sonido (fase 5 de Korotkov).
- Así mismo es pertinente realizar como mínimo una media de dos lecturas separadas entre sí por un período aproximado de dos minutos. Si las dos primeras lecturas difieren más de 5 mmHg, deberían obtenerse mediciones adicionales y realizar la media.

(Farreras & Rozman, 2012, p. 516).

3.1.9.2 Automedida de la presión arterial (AMPA)

Las medidas obtenidas con automedida de la presión arterial se correlacionan mejor con la afección de órganos diana y la morbimortalidad cardiovascular que la medida en la consulta. El límite de PA normal se establece en valores inferiores a 135/85 mm Hg. El clínico debe mantener un papel activo en los pacientes que realizan AMPA y recomendar la adquisición de equipos validados y su calibración anual, así como aleccionar en una técnica correcta que se debe verificar en cada consulta.

En general se considera que la AMPA puede ser útil tanto para el diagnóstico, como para el seguimiento, ya que proporciona una valoración más adecuada de los valores de PA. Adicionalmente, puede mejorar la adherencia de los pacientes (Farreras & Rozman, 2012, p. 516).

3.1.9.3 Monitorización ambulatoria de la presión arterial

La AMPA proporciona información de gran importancia. Los estimadores medios (PA media de 24 h, PA diurna o PA nocturna) se correlacionan mejor con el pronóstico cardiovascular que la medida en la clínica y, además, permiten diagnosticar la HTA enmascarada. El límite de normalidad para el promedio de valores durante el período de vigilia se acepta como inferior a 135/85 mm Hg y para el período de descanso menor de 120/70 mm Hg. La normalidad en el estimador de 24 h se considera por debajo de 130/80 mm Hg.

Cuando se realiza una AMPA el paciente puede ser clasificado, con respecto a los valores de PA en consulta, en cuatro condiciones excluyentes: normotenso verdadero, hipertenso sostenido, hipertenso aislado en consulta o hipertenso aislado ambulatorio.

La HTA aislada en consulta, incluye a pacientes con valores de PA altos sólo en consulta. Su prevalencia, según la definición que se utilice, oscila entre el 15% y el 30% y su pronóstico es claramente mejor que el de los casos con HTA sostenida, aunque predice el desarrollo futuro de HTA y tiene un mayor riesgo cardiovascular que la normotensión verdadera en el seguimiento a largo plazo. La hipertensión aislada ambulatoria o HTA enmascarada es la presencia de valores elevados en la MAPA durante la actividad con valores normales de PA en consulta. Su prevalencia estimada es del 5%-10% y se asocia a una mayor lesión de órgano diana. La importancia de este fenómeno radica en que es la condición de peor pronóstico al no ser habitualmente detectada ni por tanto tratada.

La AMPA realizada durante el tratamiento es capaz igualmente de identificar a los pacientes que presentan resistencia clínica aislada o persistencia de cifras elevadas sólo en consulta (entre el 25% y el 35%) y resistencia ambulatoria aislada o presencia de cifras elevadas sólo

en la MAPA (entre el 5% y el 10%), de importancia pronóstica. Además, permite apreciar los cambios debidos a la duración del efecto antihipertensivo de los fármacos, lo que facilita el ajuste de las dosis.

En resumen, el diagnóstico de HTA no debería basarse en todos los casos sólo en la medida de la PA en la consulta. La técnica más perfeccionada es la AMPA que tiene una excelente correlación pronóstica y permite descartar la HTA aislada de la consulta. El coste de esta exploración limita su uso indiscriminado. Una alternativa aceptable es la AMPA aunque se debe controlar la calidad del aparato utilizado y la técnica del paciente (Farreras & Rozman, 2012, p. 516).

3.1.10 Repercusiones orgánicas de la hipertensión arterial

En la HTA existe alteración hemodinámica y cambios humorales que afectan a la morfología y a la función de la pared arterial. La pared vascular se modifica en todas sus capas dando lugar a lo que se denomina enfermedad vascular hipertensiva, que se traduce clínicamente en arteriosclerosis y sus consecuencias: isquemia miocárdica, accidente cerebrovascular e insuficiencia renal como manifestaciones directas de mayor relevancia clínica. El endotelio vascular normal proporciona un entorno antiaterogénico, pero cuando se altera se producen modificaciones fenotípicas de las células endoteliales que propician un ambiente vasoespástico, protrombótico y proinflamatorio. En el cerebro, la HTA multiplica por 6 el riesgo de sufrir un ictus, de forma que se estima que el 50 % de los infartos isquémicos o hemorrágicos tienen como base la HTA. Además, la segunda clase en frecuencia de demencia, la vascular, tiene una estrecha correlación con la HTA. En el corazón, la HTA produce 3a patologías diferenciadas: hipertrofia ventricular izquierda (HVI), cardiopatía isquémica (CI) e insuficiencia cardíaca. El riesgo de CI es 3,5 veces mayor y el de muerte súbita 4,5 veces mayor en pacientes con HVI que en su ausencia, considerándose un factor de riesgo independiente para todas las complicaciones cardiovasculares. En el riñón, la HTA produce nefroangioesclerosis, que se inicia por vasoconstricción de la arteriola aferente, que es dependiente de angiotensina II y/o actividad simpática. La influencia de la presión arterial sobre la filtración glomerular es de tal calibre que en pacientes con nefropatía y proteinuria mayor de 1 g se recomienda que el control de la presión arterial debe llegar a cifras inferiores a 125/75 mmHg. Los ojos pueden perjudicarse por el incremento de la presión arterial, pudiéndose producir retinopatías. En la fase aguda, puede provocar edema de papila y hemorragias, mientras que en la fase crónica también pueden producirse hemorragias (Guerra, 2010, pp. 18-20).

3.1.11 Diagnóstico

Valoración: Historia clínica pertinente:

- Edad de inicio de la patología en mención (HTA), tratamientos hipotensores previos.
- Historia familiar de hipertensión, ictus y/o enfermedad cardiovascular.
- Dieta, ingesta de sal de mesa, alcohol, fármacos (por ejemplo.: anticonceptivos orales, antiinflamatorios no esteroideos "AINE", descongestionantes, esteroides, etc).
- Ocupación, niveles de estrés, estilo de vida, situación socioeconómica, factores psicológicos.
- Factores de riesgo cardiovascular tales como: hiperlipidemia, obesidad, diabetes mellitus, intolerancia a carbohidratos.
- Cefalea, palpitaciones, sudoración excesiva (indicio de feocromocitoma).
- Debilidad, poliuria (considerar hiperaldosteronismo).
- Claudicación de las extremidades inferiores (coartación de la aorta).

(Sellén, 2007, p. 15).

Pruebas de laboratorio:

- Análisis de orina: evidencia de posible daño renal.
- Nitrógeno en urea sanguíneo, creatinina: para descartar alguna patología renal.
- Electrolitos séricos: el potasio disminuido sugiere aldosteronismo primario o uso de fármacos diuréticos.
- Detección selectiva de patologías coexistentes que pueden incidir en efectos adversos sobre el pronóstico.
- Glucosa en ayunas.
- Colesterol sérico, HDL, triglicéridos, ácido úrico, calcio.
- Si existe sospecha de feocromocitoma: orina de 24 horas para la medición de los niveles de metanefrinas.

(ESH/ESC, 2013, p. 13).

Métodos imagenológicos de diagnóstico:

- Electrocardiograma: presencia de hipertrofia ventricular izquierda con patrón de tensión.
- Ecografía de arterias renales: si se sospecha de hipertensión renovascular.

(Sellén, 2007, p. 15).

3.1.12 Tratamiento

Se ha demostrado que el tratamiento antihipertensivo es efectivo para reducir la morbimortalidad cardiovascular y cerebrovascular, aún en personas mayores de 80 años. El tratamiento incluye medidas no farmacológicas y a su vez terapia medicamentosa.

3.1.12.1 Tratamiento de intervención en el estilo de vida

El tratamiento no farmacológico está orientado a brindar educación en estilo de vida y comportamientos saludables e intervenir los factores de riesgo causantes de la HTA y de la enfermedad cardiovascular. Este tratamiento, que es aplicable a todo paciente ya sea como tratamiento único o como complemento de la terapia farmacológica, permite obtener mejores efectos con dosis relativamente menores de medicamentos. También se aconseja a personas con presión arterial normal pero con antecedentes familiares de HTA y presencia de otros factores de riesgo con el fin de prevenir su aparición. Además, es seguro y económico.

Una vez establecido el diagnóstico definitivo de HTA, el tratamiento de elección, en primer lugar, es el no farmacológico seguido del farmacológico de acuerdo con el estado de la HTA y con los factores de riesgo asociados.

Cuando se va iniciar el tratamiento, la persona debe ser informada ampliamente sobre el diagnóstico de HTA, cuáles son las cifras de presión arterial, los factores de riesgo identificados, las acciones protectoras, el tratamiento, los efectos secundarios y las posibles complicaciones. Es importante que para efectuar el tratamiento de la HTA se conformen equipos de salud interdisciplinarios, capacitados y comprometidos en la educación, detección temprana y atención oportuna de la HTA con la finalidad de mejorar la calidad de vida del paciente hipertenso.

El tratamiento de la HTA está determinado por el riesgo cardiovascular global (el cual está determinado, a su vez, por el grado de presión arterial, la presencia o ausencia de lesión de órgano blanco y la presencia o ausencia de factores de riesgo). Cuando no se logra la modificación de la presión arterial deseada mediante modificación del estilo de vida, debe iniciarse terapia farmacológica.

Sodio

Aunque la recomendación general es restringir el sodio a menos de 2.4 g/día, el grado de restricción del mineral depende a su vez del grado de HTA.

Una recomendación práctica consiste en eliminar el uso del salero de mesa, se pueden utilizar especias en remplazo de la sal (hierbas, vinagre, limón, etc.), evitar los alimentos procesados y enlatados (carnes, encurtidos, sopas, verduras, pescado seco), salsas, aderezos, quesos salados y galletas con sal. Es indispensable para el paciente hipertenso acostumbrarse a leer las etiquetas para observar los ingredientes de los productos industrializados.

Potasio

Se recomienda incrementar la ingesta de frutas (banano, naranja, papaya, melón; verduras (zanahoria); leguminosas (frijol, lenteja, garbanzo); tubérculos (papa); etc. Así mismo se pueden requerir suplementos de potasio en pacientes tratados con diuréticos del asa y las tiazidas que promueven la pérdida renal de agua y electrolitos (entre ellos el potasio); sin embargo, en individuos en quienes los niveles séricos de este mineral están aumentados, se deben utilizar cuidadosamente los sustitutos de la sal que contienen potasio y disminuir el aporte de alimentos con alto contenido del mismo (Machuca & Parras, s. f., pp. 9-32).

Grasa total, ácidos grasos y colesterol

Para efectos de prevención secundaria se recomienda que los sujetos hipertensos tengan un aporte de menos de 7% en grasa saturada y menos de 200 mg/día de colesterol. Con el fin de reducir la ingesta de grasa saturada se recomienda evitar carnes con elevados niveles de este tipo de grasas.

La ingesta promedio de grasas poliinsaturadas puede representar alrededor de 10%, especialmente a partir de aceites vegetales de canola, girasol o soya, y de 15% para monoinsaturadas (aceite de oliva). Debe considerarse incluir en la dieta:

Carnes magras, pescados (fuentes de omega 3); quesos y derivados lácteos bajos en grasa. Asimismo, en la actualidad, cobra un papel muy importante la recomendación de aumentar el consumo de ácidos grasos omega 3 en la prevención de mortalidad por enfermedad coronaria, cuyas fuentes principales son: el pescado con elevados contenidos de ácido eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA) y aceites vegetales ricos en ácido linoléico como el aceite de canola. La recomendación práctica consiste en aumentar la ingesta de pescado tanto, como sea posible.

Finalmente, es imprescindible diseñar estrategias de educación alimentaria y nutricional que consideren la educación individualizada durante la atención ambulatoria y la hospitalización, así como talleres grupales. La educación nutricional, la cual es una responsabilidad fundamental del equipo de salud, permite orientar a los individuos con HTA y patologías asociadas, en aspectos relacionados con la adquisición, preparación y consumo de alimentos; de igual manera, facilita el proceso de motivar al sujeto para que modifique sus actitudes, pautas de comportamiento y hábitos alimentarios con el fin de adoptar estilos de vida saludables (Pinilla, *et al*, s.f., pp. 187-188).

Recomendaciones del tratamiento no farmacológico

Ejercicio físico

- Para los individuos no hipertensos, con el propósito de reducir la incidencia de HTA, se prescribe de 30 a 60 minutos de ejercicio de moderada intensidad como caminar, trotar, nadar o montar en bicicleta al menos cuatro de los siete días de la semana.
- En hipertensos, para reducir la presión arterial, se prescribe de 30 a 60 minutos de ejercicio de moderada intensidad como caminar, trotar, nadar o montar en bicicleta al menos cuatro de los siete días de la semana.

Reducción de peso

- En cada visita médica se debe medir peso, talla, perímetro de la cintura y determinar el IMC en todos los adultos.
- Todos los individuos no hipertensos deben mantener un IMC de 18.5 a 24.9 kg/m² y perímetro de la cintura menor de 90 cm en hombres y de 80 cm en mujeres.
- Todos los individuos hipertensos deben mantener un IMC de 18.5 a 24.9 kg/m² y perímetro de la cintura menor de 90 cm en hombres y de 80 cm en mujeres. Toda persona hipertensa con sobrepeso debe ser aconsejada y/o asesorada para reducir de peso.
- Para lograr la reducción de peso se debe contar con el apoyo de un equipo interdisciplinario que brinde educación alimentaria, incentive la actividad física y oriente la modificación del comportamiento en los pacientes.

Dieta

- Los hipertensos deben consumir una dieta rica en frutas, verduras y baja en grasa basándose en la dieta DASH. DASH es el acrónimo formado por las iniciales de las palabras inglesas "Dietary Approaches to Stop Hypertension", que quiere decir enfoques de la dieta para frenar la hipertensión. DASH es un plan de alimentación balanceado que se puede recomendar con el objeto de disminuir su presión arterial (sanguínea). La dieta DASH:

1. Es baja en sal, grasas saturadas, colesterol y grasa total.
2. Se basa en el consumo de frutas, vegetales, y productos lácteos sin grasa o con un contenido bajo en grasa.
3. Incluye granos enteros, pescado, aves y nueces.
4. Limita el consumo en la dieta de carne roja, dulces, azúcares añadidas y bebidas que contienen azúcar.

5. Es rica en minerales tales como: potasio, magnesio y calcio al igual que en proteína y fibra.

Ingesta de Sodio

- En individuos con presión arterial normal pero con riesgo de desarrollar HTA y considerados sensibles a la sal (afroamericanos, mayores de 45 años, con alteración de la función renal o diabetes) la ingesta de sodio debe ser restringida a menos de 100 mmol/día.
- En hipertensos la ingesta de sodio puede fluctuar en un rango de 65 a 100 mmol/día.

(Pinilla, *et al*, s.f., p. 188).

Potasio, calcio y magnesio

- Personas hipertensas y con presión arterial normal pero con riesgo de desarrollar HTA y los considerados sal sensibles deben tener una dieta rica en potasio, calcio y magnesio.
- No son recomendados los suplementos de potasio, calcio y magnesio para la prevención o tratamiento de la HTA.

Estrés

En hipertensos en quienes el estrés puede estar contribuyendo a la HTA, debe ser considerado como un aspecto de intervención.

Tabla No.5 Intervenciones en el Estilo de Vida para Reducir la Presión Arterial

INTERVENCIÓN	RECOMENDACIÓN	REDUCCIÓN PAS
Reducción de peso	Mantener el peso deseable IMC (18.5 a 25 Kg/m ²).	5 a 10 mmHg por 10 Kg reducidos.
Dieta DASH	Dieta rica en fibra (frutas y verduras), baja en grasa especialmente saturada y en azúcares, y alta en potasio.	8 a 14 mmHg.
Restricción de la ingesta de sodio	<100 mmol/día (<2.4g de sodio o <6g de sal).	2 a 8 mmHg.
Actividad física	Ejercicio aeróbico regular (caminar rápido la mayoría de días de la semana, al menos por 30 minutos).	4 a 9 mmHg.

Fuente: Hipertensión arterial: diagnóstico, tratamiento y control. Editorial Universitaria, 2007.

3.1.12.2 Tratamiento farmacológico

El objetivo del tratamiento farmacológico no debe limitarse solo al control de las cifras de presión arterial, sino que debe enfocarse a lograr adecuada protección del órgano blanco y control de los factores de riesgo cardiovascular (Pinilla, *et al*, s.f., pp. 188-190).

Pautas generales

- El médico y demás personas del equipo interdisciplinario de salud deben dar la mejor utilidad al tiempo de contacto con el paciente y su familia para brindar educación sobre el diagnóstico y régimen de tratamiento.
- A su vez, dar educación al paciente para el automonitoreo de las cifras de presión arterial.
- La elección del tratamiento farmacológico debe ser individualizada y escalonada.
- El medicamento debe tener buen perfil hemodinámico, baja incidencia de efectos colaterales, proteger el órgano blanco.
- Es preferible usar fármacos de dosis única o máxima dos por día para facilitar la mayor adherencia al tratamiento y a la vez un menor costo.
- Se debe evaluar la adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico en cada visita.
- Se debe iniciar el medicamento con bajas dosis para luego ir graduándolas según la respuesta. La dosis debe ser la menor efectiva, pero teniendo la precaución de no prescribir nunca una dosis subóptima.
- En caso de un inadecuado control de cifras de presión arterial después de cuatro semanas, con buena tolerabilidad al tratamiento iniciado, se procede a asociar uno o más fármacos de diferente grupo.
- Con el fin de alcanzar la meta de presión arterial individualizada, según las cifras de presión arterial y las patologías asociadas, se sugiere la asociación de dos o más fármacos.
- Vigilar la aparición de efectos adversos al ascender las dosis del primer fármaco, en tal caso es preferible la asociación con otro de diferente grupo, que podría ser un diurético.
- Si la persona no tolera el primer fármaco elegido se puede cambiar por medicamento de diferente grupo farmacológico.
- Si no se controla con la anterior recomendación, el médico general debe enviar al médico internista quien solicita la interconsulta al subespecialista (cardiólogo, nefrólogo, neurólogo, oftalmólogo) según el compromiso de la lesión de órgano blanco.
- La persona que ha iniciado farmacoterapia debe tener controles individualizados con médico general entrenado hasta lograr adherencia al tratamiento y las metas de las cifras

de presión arterial, una vez se estabilice puede iniciar controles de enfermería mensual y con el médico cada tres a seis meses. Debe garantizarse el control y seguimiento del paciente y la adherencia al tratamiento.

(Pinilla, *et al*, s.f., pp. 190-191).

Recomendaciones de tratamiento farmacológico

a. Indicaciones de fármacos para adultos con HTA

- Si en la valoración inicial la presión arterial diastólica promedio es 100 mmHg o la presión arterial sistólica ≥ 160 mm Hg, los antihipertensivos tienen que ser prescritos aun sin lesión de órgano blanco u otro factor de riesgo cardiovascular.
- Si la presión arterial diastólica promedio es ≥ 90 mm Hg en presencia de lesión de órgano blanco u otros factores de riesgo cardiovascular la terapia antihipertensiva debe ser considerada.
- La terapia antihipertensiva debe ser fuertemente considerada si la presión arterial sistólica promedio es ≥ 140 mm Hg en presencia de lesión de órgano blanco u otros factores de riesgo cardiovascular. Entre 140 a 160 mmHg y ≥ 160 mmHg.

b. Terapia para protección vascular global

- La terapia con estatinas es recomendada en pacientes con HTA y tres o más factores de riesgo. En pacientes con más de 40 años y en pacientes con enfermedad aterosclerótica establecida sin importar la edad.
- Considerar la administración de aspirina en persona con HTA mayor de 50 años. Se debe tener precaución si la HTA no está controlada.

(Pinilla, *et al*, s.f., p. 191).

c. Terapia antihipertensiva en individuos con hipertensión diastólica con o sin hipertensión sistólica

- La terapia inicial debe ser una monoterapia con tiazidas; beta bloqueadores (en menores de 60 años); inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en no afroamericanos, bloqueadores de los canales de calcio de larga acción o antagonistas del receptor de angiotensina. Si aparecen efectos adversos, se debe sustituir a la prontitud el fármaco por otro de los anteriormente expuestos. Cuando se usen tiazidas se debe evitar la hipocalcemia con retenedores de potasio.

- Si no se consigue la meta inicial con la monoterapia se debe recurrir a una terapia combinada. Posibles combinaciones tales como: tiazidas o bloqueadores de los canales de calcio con IECA, antagonistas del receptor de angiotensina y/o un beta bloqueador, son combinaciones a tomar en cuenta por el equipo médico. Se debe tener cuidado en la asociación de bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos y beta bloqueadores.
- Si la presión arterial no es controlada o hay efectos adversos con la terapéutica anteriormente mencionada, se debe administrar otra clase de antihipertensivo como alfa bloqueadores o agonistas de acción central.
- Los alfa bloqueadores no son considerados como terapia de primera línea para hipertensión no complicada. Los beta bloqueadores no son considerados terapia de primera línea en pacientes con edad ≥ 60 años.
- Los IECA no son considerados terapia de primera línea en pacientes afroamericanos.

d. Terapia para individuos con hipertensión sistólica aislada

- La monoterapia inicial debe ser con tiazidas. Otros agentes de primera línea son: dihidropiridinas de larga acción o antagonistas de los receptores de angiotensina. Si hay efectos adversos, la terapéutica medicamentosa debe ser sustituida.
- Si la presión sistólica no es controlada o aparecen efectos adversos se pueden adicionar: alfa bloqueadores, IECA, agentes de acción central o bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos.
- La terapia combinada debe ser usada si hay respuesta parcial a la monoterapia. Posibles combinaciones son: tiazida o dihidropiridina con IECA, antagonista de los receptores de angiotensina o beta bloqueador.
- Los alfa bloqueadores y los beta bloqueadores no son terapia de primera línea en la hipertensión sistólica aislada en el adulto mayor, aunque estos grupos pueden desempeñar un papel importante en pacientes con ciertas comorbilidades o en terapia combinada.

(Pinilla, *et al*, s.f., pp. 191-192).

Recomendaciones para HTA asociada con otras patologías

a. Terapia antihipertensiva en individuos con HTA asociada a una enfermedad coronaria

- Los beta bloqueadores son la terapia inicial. Bloqueadores de los canales de calcio de larga acción también pueden ser utilizados.

- Los IECA son recomendados para todo paciente con enfermedad coronaria documentada, incluyendo aquellos con HTA.
- b. Pacientes con HTA con historial de infarto al miocardio**
- La terapia inicial incluye un beta bloqueador, I-ECA y diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona.
- c. Terapia antihipertensiva en individuos con HTA y falla cardíaca**
- En pacientes con disfunción sistólica están recomendados como terapia inicial IECA's y beta bloqueadores. Para pacientes en clase funcional III-IV de la New York Heart Association o posinfarto está recomendada la utilización de antagonistas de la aldosterona. Otros diuréticos son recomendados como terapia adicional; tiazidas (para control de la presión arterial) y diuréticos del asa (para control de volumen).
 - Un antagonista de los receptores de angiotensina es recomendado si no es tolerado un IECA.
 - En pacientes con HTA y falla cardíaca en quienes la presión arterial no esté controlada, un antagonista de los receptores de angiotensina puede ser asociado con un IECA y otro fármaco antihipertensivo.
- d. Terapia antihipertensiva en individuos con HTA e hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI)**
- La elección del fármaco puede ser influida por la presencia de HVI. La terapia inicial puede ser un IECA, antagonista de los receptores de angiotensina, bloqueador de los canales de calcio de larga acción, tiazida o, en pacientes menores de 60 años, un beta bloqueador. Los fármacos vasodilatadores directos como el minoxidil no debe ser usados en este tipo de individuos.
- e. Terapia antihipertensiva en individuos con HTA y enfermedad cerebrovascular**
- Se debe tener cuidado especial en paciente con evento cerebrovascular agudo con la finalidad evitar una caída abrupta de la presión arterial.
 - Para el seguimiento del paciente con ECV la presión debe controlarse por debajo de 140/90 mmHg.
 - La combinación de fármacos tales como: IECA y diurético es preferida.

f. Terapia antihipertensiva en individuos con HTA asociada con nefropatía diabética

- Para pacientes con HTA y nefropatía diabética la meta de presión arterial es $\leq 130/80$ mmHg.
- Para pacientes con proteinuria mayor de 1 g/día la meta de presión arterial es $\leq 125/75$ mmHg.
- Para pacientes con HTA y enfermedad renal crónica la terapia inicial debe ser un IECA o un antagonista de los receptores de angiotensina si hay intolerancia al IECA.
- Las tiazidas están recomendadas como terapia aditiva. Para pacientes con enfermedad renal crónica y sobrecarga de volumen los diuréticos del asa son una alternativa viable.
- En la mayoría de casos, la terapia combinada con otro agente antihipertensivo puede necesitarse para alcanzar la meta de presión arterial.

(Pinilla, *et al*, s.f., p. 193).

g. Terapia antihipertensiva en individuos con HTA asociada con diabetes mellitus

- Pacientes con diabetes mellitus deben ser tratados para alcanzar PAD ≤ 80 mmHg y PAS ≤ 130 mmHg.
- Para pacientes con albuminuria (excreción de albúmina mayor de 30 mg/día) un IECA o un antagonista de los receptores de angiotensina es recomendable como terapia inicial (A), sino se alcanza la meta de una PA $\leq 130/80$ mmHg, con intervención en el estilo de vida y esta farmacoterapia puede ser considerada una tiazida. Así mismo si el IECA o el antagonista del receptor de angiotensina no son bien tolerados puede ser sustituido por un beta bloqueador cardioselectivo, un calcio antagonista o una tiazida.
- Los alfa bloqueadores no están recomendados como agentes de primera línea en diabéticos hipertensos.

(Pinilla, *et al*, s.f., pp. 193-194).

Respuesta inadecuada al tratamiento antihipertensivo

Se considera que hay respuesta inadecuada al tratamiento de la hipertensión arterial en aquellas personas que permanecen con presión arterial mayor de 140/90 mmHg a pesar de una adecuada adherencia al tratamiento, con tres medicamentos a dosis óptimas (uno de ellos debe ser diurético) o en personas mayores de 60 años en quienes la presión sistólica permanece por encima de 160 mmHg a pesar de tomar adecuadamente tres medicamentos en las dosis máximas tolerables.

- Se deben descartar algunas circunstancias antes de declarar una respuesta inadecuada al tratamiento como: pseudohipertensión, uso de manguito inadecuado, hipertensión de bata

blanca, sobrecarga de volumen. Así como daño renal progresivo, exceso de sal, retención hídrica y dosis inadecuada de diurético.

- Falta de adherencia al tratamiento por parte de los pacientes.
- Las principales causas de inadecuada respuesta al tratamiento son: tabaquismo, persistencia de obesidad, apnea obstructiva del sueño, resistencia a la insulina, consumo de alcohol, dolor crónico, crisis de ansiedad, hiperventilación y crisis de pánico.
- Además, desempeñan un papel importante las interacciones medicamentosas como en este caso, los antiinflamatorios no esteroideos, esteroides, descongestionantes y simpaticomiméticos que en gran proporción son los medicamentos que con mayor frecuencia pueden afectar una buena respuesta al tratamiento antihipertensivo.

(Machuca & Parras, s. f., pp. 34-36).

Otros aspectos muy importantes para considerar son las dosis subterapéuticas, la elección inadecuada del medicamento o de la terapia combinada.

Tabla No.6 Selección de la Medicación Inicial en HTA

Indicaciones	Medicamento Recomendado					
	Diurético	BB	IECA	ARA	BCC	ANTI ALD
Hipertensión sistólica	X		X	X	X	
Falla cardíaca	X	X	X	X		X
Post infarto agudo al miocardio (IAM)		X	X			X
Alto riesgo de enfermedad coronaria	X	X	X		X	
Diabetes	X	X	X	X	X	
Enfermedad renal crónica	X		X	X		
Prevención de recurrencia de ECV	X		X			

Fuente: Guía de atención de la hipertensión arterial. Guías de promoción de la salud y prevención de enfermedades en la salud pública, s. f.

** BB: beta bloqueador; ARA: antagonista de los receptores de angiotensina, BCC: bloqueador de los canales de calcio, ANTI-ALD; antialdosterona (ahorrador de potasio).

DIURÉTICOS

Estos son fármacos que inducen mayor flujo de orina, inhiben el transporte de iones al disminuir la reabsorción de Na^+ en diferentes sitios de la neurona. Su principal uso clínico es en el tratamiento de trastornos que implican retención anormal de líquido (edema) o en la hipertensión, en la que su acción diurética reduce el volumen de sangre, lo que reduce la presión arterial.

Los diuréticos y los beta bloqueadores, o ambos, se recomiendan en la actualidad de primera elección para el tratamiento de la hipertensión. Los estudios más recientes indican que los diuréticos son superiores a los beta bloqueadores en pacientes de la tercera edad.

- I. **Diuréticos Tiazídicos:** Todos los diuréticos por vía oral son efectivos para el tratamiento de la hipertensión, más sin embargo las tiazidas son las más utilizadas (Roldán, 2007, p. 16).
 - Acción: Los diuréticos tiazídicos son eficaces para tratar la hipertensión porque reducen la cantidad de sodio y agua en el organismo. Los tiazídicos son la única clase de diuréticos que dilatan los vasos sanguíneos, lo cual también ayuda a reducir la presión arterial.
 - Mecanismo de acción: Los derivados tiazidas actúan sobre todo en el túbulo distal disminuyendo la reabsorción de sodio por inhibición del cotransportador Na^+/Cl^- situado sobre la membrana luminal. Tiene un efecto menor en el túbulo proximal. Como resultado estos fármacos incrementan la concentración de Na^+ y Cl^- en el líquido tubular.
 - Farmacocinética: Los diuréticos tiazídicos pueden administrarse por vía oral y es posible que ocasionen notorias alteraciones del equilibrio electrolítico. Al decrecer el nivel sanguíneo de potasio y magnesio se favorece la retención de calcio en el organismo.
 - Usos terapéuticos: Las tiazidas atenúan la presión arterial en la posición erguida y supina; la hipotensión postural es rara, excepto en los ancianos con volumen sanguíneo disminuido. Estos medicamentos contrarrestan la retención de sodio y agua que se presentan con otros fármacos empleados para tratar la hipertensión. Estos fármacos son útiles como tratamiento combinado con otros antihipertensivos, incluidos los beta bloqueadores y los inhibidores de la ECA. Las tiazidas son muy útiles en la terapia de la hipertensión de personas de raza negra, ancianos y en aquellos con insuficiencia renal crónica. Los diuréticos tiazídicos no son efectivos en casos de función renal inadecuada (depuración de creatinina menor 50 mL/min). En tales situaciones lo indicado es un diurético de asa.
 - Efectos adversos: Los diuréticos tiazídicos inducen hipopotasemia e hiperuricemia en un 70% de los casos e hiperglucemia en un 10% de ellos. Deben evitarse los diuréticos en pacientes hipertensos, diabéticos o con hiperlipidemias.

(Flórez, 2008 pp. 732-733).

II. Diuréticos de Asa: Furosemida, bumetanida, torsemida y ácido etacrínico, actúan principalmente en la rama ascendente del asa de Henle. Estos fármacos poseen la mayor eficacia para mover Na^+ y Cl^- del cuerpo, en comparación con otros diuréticos (Roldán, 2007, p. 16).

- **Acción:** Los diuréticos de Asa actúan con rapidez, incluso en pacientes con deficiencia renal o en quienes no responden a tiazidas y otros diuréticos. Los diuréticos de Asa incrementan el contenido de Ca^{2+} de la orina, a diferencia de las tiazidas que reducen la concentración de calcio en la orina. Los diuréticos de asa disminuyen la resistencia vascular renal e incrementan el flujo sanguíneo al riñón.
- **Mecanismo de acción:** Los diuréticos de asa inhiben el cotransporte $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$ de la membrana luminal en la rama ascendente del asa de Henle. Por lo tanto, la resorción de Na^+ , K^+ y Cl^- disminuye. Los diuréticos de asa son los fármacos diuréticos más eficaces porque la rama ascendente da cuenta de 25 a 30% de la reabsorción del NaCl filtrado y los sitios corriente abajo no pueden compensar ese incremento de la carga de sodio.
- **Farmacocinética:** Los diuréticos de Asa se administran por vía oral o parenteral. La duración de su acción es hasta cierto punto breve de 1 a 4 h. Se absorben bien por vía oral: la biodisponibilidad de la furosemida es del 50 % y la de la bumetanida, del 90-95 %. Inician su acción, por vía oral, a los 10-30 min y alcanzan el efecto máximo a los 20-40 min con una duración de 4-6 horas. Por vía IV, el comienzo de la acción se aprecia en 2-5 min, pero esta ventaja es útil sólo en circunstancias muy urgentes, como el edema agudo de pulmón. Todos ellos se unen intensamente a las proteínas plasmáticas (> 95 %), por lo que son filtrados en el glomérulo en escasa cantidad. La eliminación de los diuréticos del asa es variable. Todos ellos son excretados parcialmente por orina en forma activa.
- **Usos terapéuticos:** Se utilizan para disminuir el volumen de líquido extracelular aunque estos medicamentos no son los más adecuados y se reservan para pacientes en quienes otros diuréticos no generan una reacción satisfactoria. Se utilizan en la hiperpotasemia para aumentar la excreción de potasio.
- **Efectos adversos:** Ototoxicidad: los diuréticos de Asa pueden afectar de manera adversa la audición, en particular cuando se usan junto con los aminoglucósidos, pueden producir daño permanente si el tratamiento continúa.
Hiperuricemia: la furosemida y el ácido etacrínico compiten con el ácido úrico por sistemas secretores renal y biliar y por lo tanto bloquean la secreción de estos fármacos y causan o exacerban los ataques de gota.

Hipovolemia aguda (hipotensión): pueden reducir de manera intensa y rápida el volumen sanguíneo y ocasionar hipotensión, choque y arritmias cardíacas. Agotamiento de potasio: se incrementa el intercambio de Na^+ tubular por K^+ , esto se puede contrarrestar con el tratamiento combinado de ahorradores de K^+ .

(Flórez, 2008 pp. 732-733).

III. Diuréticos Ahorradores de Potasio: Son fármacos que actúan a nivel del riñón para aumentar la pérdida renal de agua y electrolitos, sin promover la pérdida de potasio común en los diuréticos de asa y tiazidas, por lo que se indican en medicina, junto con otras drogas, para el tratamiento de la hipertensión arterial y el manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva (Roldán, 2007, p. 16).

- **Acción:** Son diuréticos que, al inhibir la reabsorción de Na^+ por el túbulo contorneado distal y la porción inicial del tubo colector, reducen su intercambio con el K^+ y, de este modo, disminuyen la eliminación de K^+ . La acción diurética es escasa, ya que el aumento de la fracción de eliminación de Na^+ que provocan no supera el 5 %, pero esta acción diurética puede ser mayor cuando existe hiperactividad del túbulo distal por hiperaldosteronismo primario, o secundario a la acción de los diuréticos del asa. Su valor reside, sobre todo, en su capacidad de interferir en los procesos de pérdida de K^+ . Existen dos clases de ahorradores de potasio: los inhibidores de la aldosterona (espironolactona y eplerenona) y los inhibidores directos del transporte de Na^+ (triamtereno y amilorida).
- **Mecanismo de Acción:** 1. Inhibidores de la Aldosterona: Inhiben de manera competitiva, estereoespecífica y reversible la acción de la aldosterona sobre el receptor específico que se encuentra en el citoplasma de sus células, las células epiteliales del túbulo distal. En consecuencia, impiden que la aldosterona promueva la síntesis de proteínas necesarias para facilitar la reabsorción de sodio. 2. Inhibidores directos del Transporte de Sodio: Actúan en el tubo contorneado distal y comienzo del colector desde la superficie luminal, bloqueando los canales de Na^+ que se encuentran en la membrana luminal de las células principales, por donde penetra el ion a favor del gradiente electroquímico creado por la bomba de Na^+ situada en la membrana basolateral. Este bloqueo puede ser competitivo o no competitivo según la concentración del fármaco. El bloqueo del canal hace que la membrana luminal pierda su potencial transmembrana y se hiperpolarice; en consecuencia, se pierde la carga negativa intraluminal que hacía salir a los cationes K^+ , H^+ , Ca^{2+} y Mg^{2+} . Así pues, estos diuréticos inhiben la reabsorción de Na^+ en grado muy moderado (no más del 2 % de la carga filtrada), y reducen la secreción del K^+ . Como se comprende, la acción de estos compuestos es

independiente de la actividad de la aldosterona. En consecuencia, provocan una moderada saluresis, reducen la eliminación de K^+ y elevan el pH urinario.

- Usos terapéuticos: Los diuréticos ahorradores de potasio por lo general se usan en combinación con otros fármacos diuréticos, como los diuréticos de asa, que de otro modo causarían la reducción de los niveles de potasio a niveles potencialmente peligrosos de hipokalemia. De modo que la combinación ayuda a mantener valores normales en sangre del potasio.
- Efectos adversos: Por si solos, los diuréticos ahorradores de potasio aumentan, como reacción no deseada, los valores normales del potasio (hiperkalemia), por lo que están contraindicados estos diuréticos en casos de insuficiencia renal u otras condiciones que presenten riesgo de producir retención de K^+ , como es el caso de pacientes que toman inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, o suplementos de potasio.

(Flórez, 2008 pp. 732-733).

BLOQUEADORES DEL RECEPTOR ADRENÉRGICO BETA

En la actualidad los beta bloqueadores o los diuréticos, o ambos, son el tratamiento recomendado de primera elección para la hipertensión (Roldán, 2007, p. 17).

- Acciones: Estos fármacos atenúan la presión arterial sobre todo por reducción del gasto cardíaco, disminuyen la actividad simpática del SNC e inhiben la liberación de renina por los riñones, con lo que aminora la biosíntesis de angiotensina II y la secreción de aldosterona. El prototipo de beta bloqueador es el propanolol que actúa a nivel de los receptores B_1 y B_2 . El atenolol y metoprolol son selectivos para B_1 , estos casi siempre se administran en pacientes asmáticos, en quienes el propanolol está contraindicado debido a que produce broncoconstricción mediada por los receptores B_2 .
- Mecanismo de acción: Suprimen la activación de los receptores B_1 y B_2 del corazón. Inhiben la producción de renina por catecolaminas (mediada por receptores B_1). El efecto se debe en parte a la depresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona, Los beta bloqueadores podrían actuar antes de su unión con los receptores B adrenérgicos presinápticos periféricos para disminuir la actividad nerviosa simpática vasoconstrictora.
- Farmacocinética: Existen importantes diferencias en las propiedades farmacocinéticas de los beta bloqueantes que vienen determinadas por el grado de liposolubilidad de su molécula:
 1. **Beta bloqueantes liposolubles:** Estos fármacos (alprenolol, labetalol, metoprolol, oxprenolol, propranolol y timolol) se absorben de forma rápida y completa por vía oral, pero se biotransforman

en la pared intestinal y en el hígado (efecto de primer paso), por lo que su biodisponibilidad oral es baja (10-30%). El efecto de primer paso es un fenómeno muy variable, lo que explica las marcadas diferencias interindividuales en los niveles plasmáticos (de hasta 10-20 veces), efectividad y duración de sus acciones, porqué se precisan dosis menores cuando se administran por vía I.V. que por vía oral y la necesidad de ajustar de forma individual la dosis para alcanzar la respuesta terapéutica deseada. Se unen en una alta proporción a proteínas plasmáticas y se difunden ampliamente, atravesando las barreras placentaria y hematoencefálica. Ello explica la alta incidencia de reacciones adversas centrales que producen; por ello, en pacientes con historia previa de depresión se deben utilizar BBA hidrosolubles. Se biotransforman casi en su totalidad en el hígado (a través del citocromo CYP2D6), eliminándose, el fármaco y sus metabolitos, por vía renal. Por ello, es necesario reducir la dosis en pacientes con hepatopatías graves o con reducción del flujo hepático (insuficiencia cardíaca, ancianos, cirrosis). La rápida y marcada biotransformación explica su corta semivida (1-5 h); sin embargo, tras 2-4 semanas de tratamiento el sistema de biotransformación hepática se satura, lo que unido a la disminución del volumen minuto y del flujo sanguíneo hepático aumentan su biodisponibilidad oral hasta un 25-70%. Este aumento, unido a que se acumulan en los terminales nervioso simpáticos, explica por qué en tratamientos crónicos, la duración del efecto β -bloqueante (determinada por el tiempo en que la taquicardia inducida por el ejercicio está bloqueada) es muy superior a la semivida farmacocinética del fármaco.

(Flórez, 2008 pp. 325-328).

- II. **Beta bloqueantes hidrosolubles:** Fármacos (acebutolol, atenolol, carteolol, nadolol, sotalol) que se absorben de forma incompleta (50%) por vía oral, pero apenas sufren efecto de primer paso, por lo que sus niveles plasmáticos presentan pocas variaciones interindividuales. Se unen poco a proteínas plasmáticas, atraviesan mal la barrera hematoencefálica, razón por la que presentan menos efectos indeseables centrales y una semivida más prolongada (nadolol). Se eliminan por vía renal sin apenas biotransformarse, por lo que su excreción depende directamente de la velocidad de filtración glomerular. Por tanto, en ancianos y en enfermos con insuficiencia renal debe reducirse la dosis administrada o administrarse un BBA liposoluble.

- III. **Beta bloqueantes lipo-hidrosolubles:** Bisoprolol y celiprolol presentan propiedades comunes a los dos grupos: buena disponibilidad oral (80-90%), atraviesan mal la barrera hematoencefálica y presentan una semivida prolongada (11-18 h). Se eliminan en un 50% por biotransformación

hepática y el resto por vía renal sin biotransformar, lo que permite su uso en pacientes con insuficiencia hepática y/o renal.

- IV. **Beta bloqueantes de acción ultra corta:** El esmolol es un BBA que se metaboliza rápidamente por esterasas eritrocitarias, siendo su semivida es de 9 minutos, razón por lo que sus efectos terapéuticos o adversos, desaparecen al cabo de 30 minutos. Por vía I.V. es un fármaco útil para controlar taquicardias supraventriculares y la taquicardia e hipertensión perioperatorias (asociada a laringoscopia, intubación traqueal o intervenciones quirúrgicas), la cardiotoxicidad por cocaína, las crisis tiorotóxicas o para predecir la tolerancia oral a los BBA en pacientes con cardiopatía isquémica.
- Usos terapéuticos: Grupo de pacientes hipertensos: Estos fármacos son más efectivos para tratar la hipertensión en personas de raza blanca que aquellos de raza negra y en individuos jóvenes más que en ancianos. (No se recomienda beta bloqueantes en caso de personas ancianas ni diabéticas). Pacientes hipertensos con enfermedades acompañantes: Estos fármacos son útiles para tratar enfermedades concomitantes comunes en los hipertensos como migraña, glaucoma (aplicados en forma tópica), angina, antecedentes de infarto de miocardio y taquiarritmia supraventricular.
 - Efectos adversos: Los más comunes incluyen: alteraciones del SNC (fatiga, letargo, insomnio y alucinaciones), bradicardia, hipotensión, libido, impotencia. Alteraciones del patrón de lípidos en suero (pueden alterar el metabolismo de lípidos al reducir las HDL y aumentar triacilglicerol). La suspensión súbita del medicamento puede producir hipertensión de rebote, si lo desean suspender debe ser de forma paulatina para reducir el riesgo de arritmias. Se deben evitar en sujetos con asma, insuficiencia cardiaca congestiva y enfermedad vascular periférica.

(Flórez, 2008 pp. 329-333).

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (IECA)

Están recomendados cuando los medicamentos de primera elección (diuréticos o beta bloqueantes) están contraindicados o no son eficaces (Roldán, 2007, p. 18).

- Acciones: Estos fármacos reducen la presión arterial al disminuir la resistencia vascular periférica.
- Mecanismo de acción: Disminuyen la presión arterial al reducir la resistencia vascular periférica. Estos fármacos suprimen la actividad de la enzima convertidora de angiotensina que transforma la angiotensina I (vasoconstricción) a la angiotensina II. También disminuyen la velocidad de inactivación de la bradicinina (vasodilatador potente). Al disminuir la angiotensina II en la circulación, también atenúa la secreción de aldosterona (retiene sodio y agua).

- **Farmacocinética:** Son activos por vía oral, tienen biodisponibilidad variable. Todos los IECA se eliminan por los riñones excepto fosinopril y moexiprol, por lo que las dosis de estos fármacos se deben disminuir en pacientes con insuficiencia renal. La mayoría de inhibidores ECA disponibles en la actualidad son profármacos. Esto implica que tras una absorción de un 20% (ramipril) a casi un 100% (resorción) deben activarse por la acción de enzimas presentes en el cuerpo. Los únicos que no necesitan este paso son el captopril y el lisinopril. Al cabo de 1 a 8 horas se alcanza el nivel máximo de plasma de las formas efectivas. La vida media de eliminación oscila entre 2 (captopril) y 40 horas (espirapril). La duración del efecto varía de la manera correspondiente (8 a 48 horas). Los inhibidores ECA se eliminan principalmente por los riñones. Además, el fosinopril, el moexipril y el espirapril muestran una excreción biliar relevante.
- **Usos terapéuticos:** Al igual que los beta bloqueantes, los inhibidores de la ECA son más efectivos en hipertensos de raza blanca y personas jóvenes. Sin embargo, cuando se administran junto con un diurético, la efectividad de los inhibidores de la ECA es similar en pacientes hipertensos de raza blanca y negra.
- **Efectos adversos:** Los más comunes incluye tos seca, erupción cutánea, fiebre, disgeusia, hipotensión hiperpotasemia. Se debe vigilar en forma cuidadosa el nivel de potasio en suero y están contraindicados los suplementos de potasio o la espironolactona. Los IECA deben administrarse por vez primera en el consultorio bajo estrecha vigilancia ya que puede producir angioedema y síncope relacionado con la primera dosis. Son fototóxicos por lo que no se administran en mujeres embarazadas, hepatotoxicidad, glucosuria, neutropenia, insuficiencia renal aguda.

(Flórez, 2008 pp. 410-411).

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA

Los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA) bloquean las acciones de la angiotensina II, una hormona producida naturalmente por los riñones. Al bloquear el efecto de la angiotensina II, los ARA relajan los vasos sanguíneos, lo que disminuye la presión arterial.

Los ARA ejercen acciones prácticamente idénticas a las de los IECA. Como suelen ser más caros que los IECA, a menudo se reservan para los pacientes que no toleran los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) (Katzung, 2013, p. 185).

- **Acciones:** son un grupo de medicamentos que modulan al sistema renina angiotensina aldosterona, producen vasodilatación. De por sí, los ARA-II no inhiben el metabolismo de la bradiquinina u otras quininas, por lo que rara vez se ven asociados con la tos seca y persistente y/o el angioedema que limita la terapia con un IECA.

- Mecanismo de acción: Estos medicamentos se unen de manera competitiva al receptor AT1 de la angiotensina II con gran afinidad. El bloqueo de los receptores AT1 de manera directa causa vasodilatación, reduce la secreción de la vasopresina y reduce la producción y secreción de aldosterona, entre otras acciones. El efecto combinado es una reducción en la presión sanguínea.
- Farmacocinética: La biodisponibilidad de estos fármacos es disminuida (<50%) excepto el ibersartán. La duración de todos ellos o de sus metabolitos activos oscila entre 12 y 24 h, por lo que pueden administrarse una sola vez al día. Se metaboliza en el hígado. La mayoría se excreta por la bilis y orina.
- Usos terapéuticos: Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II se usan en medicina principalmente en el tratamiento de la hipertensión arterial cuando el individuo no tolera un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. Recientemente se han empezado a usar los ARA-II dentro del tratamiento para la insuficiencia cardíaca, igualmente para pacientes que no toleran los IECA, en particular el candesartán. Por su parte, el irbesartán y el losartán tienen datos experimentales que han demostrado beneficios en pacientes hipertensos con diabetes mellitus tipo II, y puede que sean eficaces prolongando la aparición o progreso de una nefropatía diabética. El candesartán se ha usado experimentalmente en el tratamiento preventivo de la migraña.
- Efectos adversos: Poseen efectos similares a los de IECA, a diferencia de estos no producen tos y la incidencia de angioedema es menor. Son fototóxicos.

(Flórez, 2008 pp. 411-412).

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO

Los antagonistas de los canales de calcio dificultan el desplazamiento interno de los iones de calcio a través de los canales lentos de las membranas de las células activas. Actúan sobre las células miocárdicas, las células del sistema especializado de conducción cardíaca y las células del músculo liso vascular. Así pues, pueden reducir la contractilidad miocárdica, deprimir la formación y propagación de los impulsos eléctricos dentro del corazón y a su vez disminuir el tono de los vasos coronarios o generales (Roldán, 2007, p. 17).

- Acciones: Producen vasodilatación arterial, lo que disminuye la resistencia vascular periférica. Leve efecto potenciador de los parámetros de función sistólica sin cardiodepresión, y la función diastólica mejora ostensiblemente. La vasodilatación no sólo afecta a las arteriolas sino también a los vasos medianos, pues aumenta el flujo sanguíneo. Además, de reducir la presión arterial, tienen efecto antioxidante; disminuyen la esterificación del colesterol y la captación de lipoproteínas de baja densidad a nivel de la íntima arterial y disminuyen la formación de células

espumosas; Todo esto evita que se incorpore colesterol a la arteria o a la propia placa que ya esté formada.

- I. Difenilalquilaminas: Verapamilo, es el menos selectivo de todos los bloqueadores del canal del calcio y tiene efectos notables a nivel cardiaco y en células musculares lisas de los vasos sanguíneos. Se usa para tratar angina, migrañas y taquiarritmias supraventriculares.
- II. Benzotiazepinas: Diltiazem, tiene efectos notables a nivel cardiaco y en células musculares lisas de los vasos sanguíneos, tiene un efecto inotrópico negativo menos pronunciado a nivel cardiaco en comparación con el verapamilo.
- III. Dihidropiridinas: Nifedipina, tiene afinidad por los canales de calcio vascular y menos por los niveles de calcio a nivel cardiaco. Amlodipina, felodipina, isradipina, nicardipina y nisoldipina. La amlodipina y nicardipina inducen pocas interacciones con la digoxina o warfarina, que suelen administrarse junto con estos fármacos.
 - Mecanismo de acción: El calcio entra a las células musculares a través de canales especiales sensibles al voltaje. Esto desencadena la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico y la mitocondria y con ello se incrementa el nivel de calcio citosólico. Los antagonistas de los canales de calcio suprimen la entrada de calcio al unirse a los canales del tipo L en el corazón y el músculo liso de los vasos coronarios. Esto ocasiona dilatación de las principales arteriolas.
 - Farmacocinética: Tienen una vida media corta de 3 a 8 h. después de la administración oral. Es necesario suministrarlo 3 veces al día para lograr un control adecuado de la hipertensión. Las presentaciones de liberación sostenida permiten administrarlos a intervalos más largos.
 - Usos terapéuticos: Útiles para el tratamiento de hipertensos con asma, diabetes, angina o enfermedad vascular periférica.
 - Efectos adversos: Nifedipina: cefalea, rubor, mareo y edema periférico. Verapamilo: estreñimiento, contraindicado en personas con insuficiencia cardiaca congestiva, Diltiazem y Verapamilo: bradicardia, raro: retención urinaria.

(Flórez, 2008, pp. 737-746).

BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES ADRENÉMICOS ALFA

Poseen aplicación en investigaciones sobre la función del sistema nervioso autónomo y para el tratamiento clínico del feocromocitoma, hipertensión arterial y la hiperplasia benigna de próstata. Los más clásicos son los bloqueantes naturales derivados de los alcaloides del cornezuelo de centeno como la ergotamina. Existen a su vez bloqueantes sintéticos no selectivos, reversibles como la fentolamina e irreversibles como la beta haloalquilamina fenoxibenzamina.

Los bloqueantes selectivos de los receptores alfa 1 están representados por el prazosín, terazosín, doxazosín y trimazosín, y los alfa 2 por la yohimbina (Roldán, 2007, pp. 18-19).

- **Acciones:** Disminuyen la resistencia vascular periférica y la presión arterial al relajar el músculo liso arterial y venoso, producen un cambio mínimo en el gasto cardiaco, perfusión renal y filtración glomerular. Aumentan el HDL, disminuyen las concentraciones de triglicéridos.
- **Mecanismo de acción:** Disminuyen la resistencia arteriolar y la capacitancia venosa, esto causa un aumento reflejo mediado por actividad simpática de la frecuencia cardiaca y la actividad de la renina plasmática, estos no afectan el flujo renal.
- **Farmacocinética:** En la farmacocinética de estos fármacos se puede mencionar la absorción errática y escasa por vía oral de algunos. Otros, como los alfa1 selectivos y la fentolamina, se absorben mejor por vía oral. A su vez cabe mencionar que existen diferencias cinéticas entre prazosín (biodisponibilidad del 50-70%, t1/2 de 2-3 h) y terazosín (biodisponibilidad mayor del 90%, mayor solubilidad acuosa y t1/2 de 12 horas, con duración de acción mayor de 18 h). El doxazosín puede durar hasta 36 h.
- **Usos terapéuticos:** No se recomiendan como monoterapia, se utilizan en combinación con diuréticos, bloqueadores beta.
- **Efectos adversos:** Las toxicidades para estos fármacos son relativamente leves y raras. Entre sus síntomas se incluyen vértigo, palpitaciones, cefaleas, lasitud, taquicardia refleja, en algunos casos se presenta hipotensión postural. No afectan los perfiles lipídicos plasmáticos e incluso puede mejorarlos.

(Katzung, 2013, p. 180).

MEDICAMENTOS ADRENÉRGICOS DE ACCIÓN CENTRAL

I. Metildopa

- **Acciones:** Agonista de los receptores adrenérgicos alfa 2 se convierte a metilnoradrenalina a nivel central y reduce la actividad adrenérgica en ese nivel, con lo que disminuye la resistencia periférica total y presión arterial. Reduce la presión arterial de modo principal al disminuir la resistencia vascular periférica hay un decremento variable en la frecuencia y gasto cardiaco.
- **Mecanismo de acción:** Actúan sobre el centro vasomotor, inhibiendo la liberación de catecolaminas (descarga eferente simpática). Disminuyen la resistencia periférica con muy poca variación del gasto cardiaco. Así mismo actúa como un profármaco que ejerce su efecto antihipertensor por medio de un metabolito activo. Se libera alfa-metilnoradrenalina en lugar de noradrenalina, esta actúa para inhibir los estímulos eferentes neuronales adrenérgicos desde el tallo encefálico. De esta manera la metilnoradrenalina actúa como un agonista en receptores

adrenérgicos alfa 2 presinápticos en el tallo encefálico atenuando la liberación de noradrenalina y reduciendo en consecuencia la salida de señales adrenérgicas vasoconstrictoras al sistema nervioso simpático periférico.

- Farmacocinética: La biodisponibilidad de la metildopa es baja en promedio de 25% y varía de individuo a otro. Alrededor de dos terceras partes del medicamento que llega a la circulación sistémica se depura por excreción renal. La metildopa penetra en el encéfalo por medio de una molécula que transporta activamente aminoácidos aromáticos. Una dosis oral de metildopa produce un efecto antihipertensor máximo de 4 a 6 horas y que puede persistir hasta por 24 hrs.
- Usos terapéuticos: Personas hipertensas con insuficiencia renal, hipertensión en el embarazo. La mayor parte de los reflejos cardiovasculares permanecen intactos después de la administración de metildopa y el descenso de la presión arterial no depende de manera notable del mantenimiento de la postura erguida. Una ventaja potencial de la metildopa es que reduce la resistencia vascular renal.
- Efectos adversos: La mayoría de los efectos indeseables se pueden atribuir al sistema nervioso central. De estos, el más frecuente es la sedación transitoria en particular al principio del tratamiento. En tratamientos a largo plazo los pacientes suelen quejarse de lasitud mental persistente y trastornos de concentración mental, la suspensión del medicamento suele revertir con rapidez estas anomalías.

(Katzung, 2013, p. 176).

II. Clonidina

- Acciones: Es un agonista del receptor adrenérgico alfa 2 disminuye la actividad adrenérgica de origen central.
- Mecanismo de acción: Agonista alfa 2-adrenérgico. Derivado imidazólico actúa reduciendo la descarga simpática periférica.
- Farmacocinética: Se absorbe bien después de la administración oral y se excreta vía renal. Vía Oral: Su biodisponibilidad es del 80%. Las concentraciones plasmáticas máximas se obtienen a las 3.5 h (T_{máx}: 3-5 h). El tiempo preciso para que aparezca la acción es de 0.5-1 h y la duración de la misma es de 8 h. El grado de unión a proteínas plasmáticas es del 20%. Es metabolizado un 50% en el hígado, siendo eliminado mayoritariamente con la orina, el 35-55% en forma inalterada. Su semivida de eliminación es de 7-20 h (30-40 h en insuficiencia renal). La fracción de la dosis eliminable mediante hemodiálisis o diálisis peritoneal es mínima.
- Usos terapéuticos: Hipertensión leve o moderada que no responde al tratamiento con diuréticos, útil en pacientes hipertensos con insuficiencia renal ya que no disminuye el flujo sanguíneo renal ni la filtración glomerular.

- Efectos adversos: Son leves pero puede ocasionar sedación y resequead de la mucosa nasal. La suspensión súbita puede causar hipertensión de rebote. Los pacientes manifiestan nerviosismo, taquicardia, cefalea y sudación después de omitir 1 o 2 dosis del fármaco.

(Katzung, 2013, p. 176-177).

VASODILATADORES

Mecanismo de acción: Todos los vasodilatadores utilizados en la hipertensión arterial relajan el músculo liso de las arteriolas, disminuyendo por tanto la resistencia vascular sistémica. El decremento en la resistencia arterial y la presión arterial media provoca respuestas compensatorias, mediadas por barorreceptores y el sistema nervioso simpático, así como la renina, angiotensina y aldosterona. Debido a que los reflejos simpáticos están intactos, el tratamiento vasodilatador no produce hipotensión ortostática o disfunción sexual (Roldán, 2007, p. 19).

I. Minoxidilo

- Acciones: Relaja el músculo liso vascular, activa los canales de potasio regulados por ATP, aumenta la contractilidad miocárdica y el gasto cardiaco. Incrementa el flujo sanguíneo hacia la piel, tubo digestivo y corazón. Causa dilatación de las arteriolas pero no de los vasos de capacitancia, vénulas.
- Farmacocinética: Es bien absorbido en el tubo digestivo, las concentraciones máximas ocurren 1h después de suministrarlo por vía oral, su semivida plasmática es de 3 a 4 horas y la duración de la acción es de 24 horas.
- Usos terapéuticos: Tratamiento de hipertensión grave o maligna que responde mal a otros agentes hipertensores, sobretudo en varones con insuficiencia renal. Se deben usar con diuréticos. En la actualidad se usa para tratar la calvicie masculina.
- Efectos adversos: Retención de líquidos, hipertriosis, retención sodio y agua y taquicardia refleja.

(Katzung, 2013, p. 181).

II. Hidralazina

- Acciones: Produce vasodilatación directa, actúa en las arterias y arteriolas, lo cual produce disminución de la resistencia vascular periférica y a su vez aumenta la frecuencia y gasto cardiaco.
- Farmacocinética: La hidralazina es bien absorbida y rápidamente metabolizada por el hígado durante el primer paso de modo que la biodisponibilidad es baja en un promedio de 25%. Se metaboliza en parte por acetilación en una proporción que al parecer se distribuye bimodalmente en la población. La vida media fluctúa de 2 a 4 horas, pero los efectos vasculares parecen persistir por mayor tiempo que las concentraciones sanguíneas.

- Usos terapéuticos: Hipertensión de moderada a grave, casi siempre se administra con propanolol para contrarrestar la taquicardia refleja y un diurético para reducir la retención de sodio. Para las personas que no toleran ECA o los ARA II, preclampsia.
- Efectos adversos: Cefalea, náusea, sudación, arritmia y angina. Puede producir un síndrome similar al lupus más sin embargo es reversible. Efectos adversos poco comunes del fármaco son: neuropatía periférica y fiebre medicamentosa.

CRISIS HIPERTENSIVA

Es una situación rara pero puede poner en peligro la vida si la presión arterial diastólica es superior a 150 mmHg con la presión sistólica mayor a 210 mmHg. El objetivo es disminuir la presión arterial en forma rápida.

I. Nitroprusiato de sodio

- Acciones: Dilata tanto las arterias como los vasos venosos, lo que da por resultado una resistencia vascular periférica y un retorno venoso reducido.
- Mecanismo de acción: El nitroprusiato activa la guanilciclasa, ya sea por medio de la liberación de óxido nítrico o por estimulación directa de la enzima. El resultado es un aumento del cGMP intracelular, el cual relaja el músculo liso vascular.
- Farmacocinética: El nitroprusiato reduce de manera rápida la presión arterial y sus efectos desaparecen de 1 a 10 minutos después de ser suspendido. Se administra por infusión intravenosa. Se trata de un fármaco fotosensible, por tanto, la solución debe realizarse nuevamente antes de cada administración y protegerse con una envoltura opaca.
- Usos terapéuticos: Es un vasodilatador potente de administración parenteral que se utiliza en el tratamiento de urgencias hipertensivas, así como en la insuficiencia cardiaca grave.
- Efectos adversos: Tiene pocos efectos adversos, excepto aquellos relacionados con hipotensión secundaria. El nitroprusiato se metaboliza a ion cianuro, aunque la toxicidad es rara y puede tratarse con una infusión de tiosulfato de sodio que produce tiocianato que es menos tóxico y se elimina por vía renal. El nitroprusiato es venenoso si se administra por vía oral debido a que se hidroliza en cianuro.

(Katzung, 2013, p. 181).

II. Diazóxido

- Acciones: Es un vasodilatador arteriolar de acción directa y prolongada.
- Mecanismo de acción: La administración intravenosa diazóxido produce una disminución súbita de la resistencia vascular sistémica y de presión arterial media, ambas relacionadas con

taquicardia sustancial y aumento del gasto cardiaco. Este previene la contracción del músculo liso vascular al abrir los canales de potasio y estabilizar el potencial de membrana a nivel de reposo.

- Farmacocinética: Se administra por vía parenteral. Es metabolizado así como excretado sin cambios, sus vías metabólicas no están bien caracterizadas. Su vida media es de 24 horas. El efecto reductor de la presión arterial después de una inyección rápida se establece antes de cinco minutos y dura de 4 a 12 horas.
- Usos: Es útil para tratar urgencias hipertensivas, encefalopatías hipertensivas y eclampsia.
- Efectos adversos: Su efecto tóxico más importante es la hipotensión excesiva. Causa taquicardia refleja. En comparación con los diuréticos tiazídicos, el diazóxido ocasiona retención de sal y agua en los riñones. Sin embargo, debido a que el fármaco se utiliza sólo por periodos cortos, esto en raras ocasiones representa un problema.

III. Labetalol

- Acciones: Es un bloqueador de los receptores adrenérgicos alfa y beta.
- Mecanismo de acción: Es una mezcla racémica de cuatro isómeros. El isómero beta bloqueador tiene acción selectiva de agonistas B₂ y no selectiva de agonistas B. La presión arterial disminuye por reducción de la resistencia vascular sistémica sin alteración importante en la frecuencia cardiaca y en el gasto cardiaco.
- Farmacocinética: El promedio de la vida media es de 7 a 10 horas. Su metabolismo es hepático.
- Usos: Se utiliza en urgencias hipertensivas y en feocromocitoma. No causa taquicardia refleja como el Diazóxido.
- Efectos adversos: Hipotensión ortostática, bradicardia, edema maleolar y bloqueo cardiaco, cefalea, mareo, vértigo, depresión, letargo, parestesia, vivificación de sueños, sensación de hormigueo en el cuero cabelludo. Temblores en embarazadas, disnea, espasmo bronquial, reacciones de hipersensibilidad, incremento de las transaminasas, ictericia, necrosis hepática, molestias digestivas, astenia, sudoración, congestión nasal, visión borrosa, dificultad en la micción, alteraciones de la eyaculación, alteraciones de la libido, miopatías y erupciones liqueniformes.

(Katzung, 2013, pp. 179 -183).

3.1.13 Estudios Realizados en relación a Hipertensión Arterial en Guatemala y a Nivel Internacional

A nivel nacional, La Escuela de Química Farmacéutica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala ha sido un ente pionero en el país en cuanto al

desarrollo de investigaciones concernientes al tema de la HTA, posee varias investigaciones relacionadas, entre las cuales pueden citarse algunas tales como:

- “Efectos de la Intervención Farmacéutica en la Detección de Pacientes con Valores Arriba de 140/90 de Presión Arterial” realizado por Del Águila, R., en septiembre 2004. Cuyo objetivo fue evaluar el efecto de la intervención farmacéutica para el control de los valores de presión arterial elevada entre los trabajadores administrativos de la Universidad de San Carlos de Guatemala que presenten valores de presión arterial arriba de 140/90 mmHg. Se concluyó que las intervenciones farmacéuticas realizadas lograron una disminución estadísticamente significativa de los valores de presión arterial, sistólica y diastólica, en personas con valores elevados de presión arterial, que aún no tuvieran un diagnóstico clínico de hipertensión y que por consiguiente no se encontraban bajo ningún régimen de tratamiento antihipertensivo. Esto saca a perspectiva el rol del Químico Farmacéutico como miembro integral del equipo de salud puesto que puede aportar soluciones a problemáticas en salud tan prevalentes.
- “Detección de Valores Alterados de Presión Arterial y Seguimiento Farmacoterapéutico a Pacientes del Personal Docente que Labora en Instalaciones de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala” realizado por Poggio., S. en septiembre 2006. El objetivo del estudio fue detectar posibles pacientes hipertensos a través de la Atención Farmacéutica llevando un control de los valores de presión arterial elevada entre el personal docente de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala que presentaron valores por encima de 140/90 mmHg. Se concluyó lo siguiente: el impacto producido al realizar este estudio en el personal docente que labora en las instalaciones de la Facultad de Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala fue el de concientizar a la población evaluada sobre la modificación de sus hábitos de vida con lo cual se determinó que pueden mejorar su estado de salud. Las intervenciones farmacéuticas realizadas fueron positivas ya que siguieron las recomendaciones propuestas durante el estudio y lograron modificar hábitos de vida y de esta forma disminuir los valores de presión arterial a valores normales.
- “Monografía de Medicamentos más usados en el Tratamiento de Hipertensión Arterial como Soporte para la Dispensación Activa a través de un Subprograma de Atención Farmacéutica en la Farmacia Universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala” realizado por Roldán, E., en marzo 2007. Cuyo objetivo fue el de elaborar monografías de los medicamentos más usados en el tratamiento de Hipertensión Arterial en la Farmacia Universitaria, para proporcionar al paciente hipertenso que es atendido en dicho establecimiento, para orientar a los pacientes sobre el uso adecuado de sus medicamentos. Se llegó a la conclusión que la educación sanitaria es muy importante para que el paciente hipertenso conozca su medicamento y haga un mejor uso de

ellos, para que su tratamiento sea más efectivo y tenga una calidad de vida adecuada. Los bifoliares presentaron información clara, útil y práctica, por lo que facilitaron la comprensión al paciente hipertenso sobre el uso adecuado de sus medicamentos.

- “Implementación de un programa de Atención Farmacéutica Destinado a Pacientes Hipertensos que Acuden a la Consulta Externa del Hospital Roosevelt” realizado por Guerra, M., en febrero 2010. Dicha investigación consistió en implementar un programa de atención farmacéutica a pacientes con Hipertensión Arterial que acuden a la consulta externa del Hospital Roosevelt para mejorar la calidad de vida de los pacientes. La conclusión del estudio fue que la educación sanitaria dada a los pacientes permitió por parte de este, una mayor comprensión de las terapias farmacológicas, adoptar hábitos de vida saludables como también una mayor adherencia al tratamiento, logrando así la implementación del Programa de Atención Farmacéutica a pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial que acuden al Servicio de Consulta Externa de Adultos del Hospital Roosevelt ya que se mejoró la calidad de vida de los pacientes en un 100%, al entender la necesidad de cumplir con su tratamiento farmacológico y no farmacológico.

A nivel internacional, el desarrollo de investigaciones relacionadas con la HTA y su prevalencia en las poblaciones, ha tenido mayor auge últimamente algunos ejemplos son:

- En Madrid, España, 1992, se realizó un estudio sobre “Hipertensión Arterial: Factores de Riesgo” en donde se estudió la prevalencia de la HTA en la población con el objeto de estudiar la correlación existente entre hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia con hipertensión arterial. Dicho estudio llegó a la conclusión de que existen múltiples factores asociados en la población que influyen de manera directa en el desarrollo de la HTA.
- En Valdivia, Chile, 2005, se realizó un estudio acerca de la “Implementación de un programa de atención farmacéutica dirigido a pacientes con hipertensión arterial atendidos en el Hospital Base de Osorno”, el objetivo del estudio fue el de realizar un Programa de Atención Farmacéutica dirigido a pacientes hipertensos atendidos en el Hospital Base de Osorno (HBO), con el fin de identificar, prevenir y resolver problemas relacionados con medicamentos (PRM) reales o potenciales, a través del seguimiento de su tratamiento farmacológico, evaluando los resultados obtenidos, además de aumentar el grado de cumplimiento de las metas farmacoterapéuticas de estos pacientes. Se concluyó que se logró mejorar la calidad de vida de los pacientes hipertensos del hospital Osorno en Chile, siendo el Químico Farmacéutico el responsable de esta acción.
- La Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), 2013, desarrollaron la “Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial” con el objetivo de actualizar los principios fundamentales de versiones anteriores basándose

en publicaciones de una nueva gran cantidad de datos (basados en importantes ensayos clínicos) relativos al diagnóstico y el tratamiento de personas con la presión arterial (PA) elevada. Dicha guía le permite al profesional de la salud ajustar, modificar y ampliar sus conocimientos en HTA con la finalidad de mejorar la atención hacia el paciente.

Todos lo anterior permite demostrar el importante rol que cumple el Químico Farmacéutico como un profesional de apoyo para los pacientes que necesiten orientación en su tratamiento.

3.2 Diabetes Mellitus (DM)

La expresión diabetes mellitus por sí sola no define la enfermedad, pero en la práctica cualquier trastorno que produzca elevación de la glucosa plasmática después de ayuno tiende a denominarse diabetes mellitus. Algunas enfermedades se acompañan de hiperglucemia persistente, y de esta forma tienen características para suponer un diagnóstico.

En términos más concretos, la diabetes mellitus es una enfermedad determinada genéticamente, en la que el sujeto que la padece tiene alteraciones del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, junto con una relativa o absoluta deficiencia en la secreción de insulina y con grados variables de resistencia a ésta. Cuando la enfermedad alcanza pleno desarrollo, se caracteriza por hiperglucemia en ayunas y, en la mayoría de pacientes con larga evolución de la enfermedad, por complicaciones microangiopáticas, en especial renales y oculares, así como macroangiopatía con afección de arterias coronarias, enfermedad vascular periférica y neuropatía (Figuroa, 2007, p. 5).

Aunque las diferencias fenotípicas mayores en los distintos tipos de diabetes clínica se conocen desde hace muchos años, sólo en la última década se incrementó el conocimiento de la etiopatogenia de la enfermedad.

Hasta ahora indica que la diabetes es no sólo la simple elevación de glucosa en sangre, sino un trastorno muy heterogéneo que implica varias anormalidades.

Esta heterogeneidad significa que hay diferencias congénitas, ambientales e inmunitarias entre grupos de pacientes en cuanto a etiología y patogenia, así como en la historia natural y en la respuesta al tratamiento. De tal forma, la diabetes no es una simple enfermedad sino un síndrome que debe enfocarse desde el punto de vista integral.

La diabetes se distingue de la mayoría de enfermedades en un aspecto muy importante, el resultado depende casi tan sólo de la capacidad de los afectados de cuidarse a sí mismos, el médico debe de ser sólo orientador con respecto a los medicamentos a utilizar, el resto de los aspectos depende de un tratamiento eficaz, (dieta y ejercicio) que son responsabilidad de la persona con diabetes.

Actualmente, pocas son las instituciones que proporcionan suficiente información referente a diabetes como un síndrome en el país, esto al igual que los actores económicos, sociales y culturales influyen en que el paciente posea un descontrol en su enfermedad, debido a las complicaciones que ésta presenta, dando como consecuencia final complicaciones más graves en su estado de salud (Islas & Revilla, 2013, pp. 3-4).

3.2.1 Epidemiología

La DM es una enfermedad crónica que afecta a un gran número de personas en todo el mundo (50 millones), representando un problema personal y de salud pública de enormes proporciones. En el mundo occidental se estima una prevalencia de DM entre 1-3% de la población; estimándose que los casos sin diagnosticar suponen un 2.4% de la población, mientras que la diabetes mellitus tipo 2 se estima en un 2-6%. La prevalencia de diabetes mellitus tipo 1 se considera en un 0.2% de la población.

Se considera que la prevalencia de DM aumenta significativamente al aumentar la edad de la población, así se estima que alcanza el 10-15% en la población mayor de 65 años y, el 20% si se considera sólo a los mayores de 80 años.

Cabe mencionar que la DM constituye una de las principales causas de muerte en la mayoría de los países desarrollados. La principal causa de muerte entre los diabéticos es el infarto del miocardio, que supone del 50 al 60% de las defunciones entre los pacientes con DM2, mientras que en pacientes con DM1 es la insuficiencia renal derivada de la nefropatía diabética (Figuroa, 2007, pp.13-14).

3.2.1.1 Epidemiología de la Diabetes Mellitus Tipo 1

La DM1 representa entre 5 y 10% de todos los casos de DM en el mundo. La presentación de este tipo de diabetes tiene una importante variabilidad global en relación con su prevalencia, incidencia (la variabilidad en la incidencia puede ser de hasta 400 veces entre los países) y tendencias temporales aunque dicha variabilidad surge de aquellos países con sistemas avanzados en salud, donde existen esquemas de vigilancia en salud pública y protocolos de investigación en diabetes bien diseñados. El comienzo usualmente agudo de la DM1 el cual necesita con mucho una valoración médica-institucional de forma rápida y eficaz, origina que los casos nuevos sean fácilmente registrados y que al combinarse con un denominador poblacional permite calcular las incidencias específicas de enfermedad por edad y sexo. Varios estudios a gran escala han evaluado la frecuencia de DM1.

El proyecto DIAMOND fue iniciado por la Organización Mundial de la Salud en 1990, se diseñó con el objetivo de describir la incidencia de DM1 en niños. En el año 2000 se reportaron 19.164 casos en menores de 14 años de 50 países, en una población de 75,1 millones de niños evaluados, llamando la atención la alta variabilidad geográfica de la enfermedad de 0,1/100.000

por año en China y Venezuela a incidencias tan altas como de 36,5/100.000 en Finlandia, China y Sudamérica reportaron las más bajas incidencias y Finlandia, Suecia, Noruega, Portugal, Reino Unido, Nueva Zelanda, entre otros, reportaron las incidencias más altas. Las causas más probables que explican esta alta variabilidad en la frecuencia de la enfermedad en el proyecto DIAMOND son las diferencias en los factores medioambientales y en las “mezclas” genéticas; además de los rápidos cambios sociales y, probablemente, también los cambios en la exposición a los factores etiológicos para DM1, lo preocupante es el incremento en la incidencia de la enfermedad en las últimas tres décadas.

El estudio SEARCH se diseñó con el objetivo de identificar la incidencia y prevalencia de DM en personas menores de 20 años de edad en Estados Unidos; entre los años 2002 y 2003 se identificaron 1.905 individuos con DM1 entre una población de más de 10 millones de personas-año de seguimiento; las tasas más altas se presentaron en personas blancas no hispanas, comparativamente con otras razas-etnias, y fueron ligeramente más altas en mujeres; se encontró además que los picos de presentación se establecían entre los 5-9 años y entre los 10-14 años; para aquellas personas blancas no hispanas, la tasa de incidencia fue de más de 20/100.000 personas-año y la prevalencia de DM1 en este estudio fue de 2,28/1.000 en jóvenes menores de 20 años 5.399 casos en una población aproximada de 3,5 millones (43), con base en estos datos se estimó entonces en el año 2001 que en Estados Unidos 154.369 personas jóvenes tenían DM1, DM2 u otras formas no especificadas de DM.

El grupo de estudio del EURODIAB ACE evaluó 16.362 casos de DM1 en 44 centros en Europa e Israel, de una población aproximada de 28 millones de niños durante el periodo de 1989 a 1994. En este estudio, la tasa de incidencia anual estandarizada varió ampliamente, como en el estudio DIAMOND de 3,2/100.000 personas/año en Macedonia a 40,2/100.000 personas/año en Finlandia. En dicho periodo el incremento anual en la tasa de incidencia de DM1 fue de 3,4%, con una mayor tasa de incremento en el rango de edad más bajo (0-4 años) (Vargas, s.f., pp. 22-23).

3.2.1.2 Epidemiología de la Diabetes Mellitus Tipo 2

La frecuencia de la DM2 ha aumentado considerablemente en las últimas décadas, muy seguramente por el aumento global en la prevalencia de obesidad. La clasificación y diagnóstico de la enfermedad es compleja y ha sido motivo de múltiples debates, consultas, consensos y revisiones. La clasificación etiológica de la DM no ha sido aceptada universalmente, la DM1 y DM2 se aceptan como los dos principales tipos de DM, siendo la DM2 la que origina la mayoría de los casos (>85%). Su comienzo y su característica presentación lenta, que difiere de la forma aguda como se manifiesta la DM1, hace que el momento real de inicio de la enfermedad sea difícil de

establecer; es bien sabido que existe un largo periodo "preclínico" y que prácticamente por cada persona diagnosticada con DM2 existe otra sin diagnóstico, lo que alarmantemente llega a concluir que aproximadamente la mitad de la población diabética mundial se encuentra sin diagnosticar.

La DM2 tiene un patrón de variabilidad geográfica bien marcada, siendo baja la prevalencia en áreas rurales de países en vía de desarrollo, intermedia en países desarrollados, y alta en ciertos grupos étnicos, particularmente en aquellos grupos poblacionales que adoptan patrones y estilos de vida occidentales. Las poblaciones con las más altas prevalencias tienen elevada prevalencia de obesidad. Determinar la verdadera incidencia de DM2 en la población es difícil, ya que se requeriría la realización permanente y repetitiva de una prueba de tolerancia a la glucosa; ahora bien, la prevalencia de la enfermedad se incrementa marcadamente de acuerdo con la edad y el sexo en todas las poblaciones. En el Reino Unido, por ejemplo, la prevalencia estimada de DM autorreportada es de 5,6% en hombres y de 4,2% en mujeres, mientras que la incidencia en Europa en general es de 7/1.000 personas-año de seguimiento. La incidencia en aquellas personas con estados intermedios de hiperglucemia (intolerancia a la glucosa) es de casi diez veces mayor que en aquellas con tolerancia normal a la glucosa, dicho riesgo también es mayor en aquellos con antecedentes de otros estados hiperglucémicos, incluyendo la diabetes gestacional. En 1980 había 5,6 millones de personas diagnosticadas con DM (de acuerdo con los Centros para el Control de Enfermedades de Estados Unidos), en comparación con los 17,1 millones de personas diagnosticadas en el año 2007. A nivel mundial hay un incremento proyectado en la prevalencia de diabetes de 285 millones (6,4%) en el año 2010 a casi 439 millones (7,7%) en el año 2030.

Latinoamérica incluye 21 países con casi 500 millones de habitantes y se espera un aumento del 14% en los próximos diez años. Existen alrededor de 15 millones de personas con DM y esta cifra llegará a 20 millones en diez años, mucho más de lo esperado por el simple incremento poblacional. Este comportamiento epidémico probablemente se debe a varios factores, entre los cuales se destacan la raza, el cambio en los hábitos de vida y el envejecimiento de la población. La mayoría de la población latinoamericana es mestiza (excepto Argentina y Uruguay), 26 pero todavía hay algunos países como Bolivia, Perú, Ecuador y Guatemala donde más del 40% de los habitantes son indígenas. Estudios en comunidades nativas americanas han demostrado una latente pero alta propensión al desarrollo de diabetes y otros problemas relacionados con resistencia a la insulina, que se hace evidente con el cambio en los hábitos de vida, lo cual está ocurriendo en forma progresiva. De hecho, entre 20 y 40% de la población de Centroamérica y la región andina todavía vive en condiciones rurales, pero su acelerada migración probablemente

está influyendo sobre la incidencia de la DM2. La prevalencia en zonas urbanas oscila entre 7 y 8%, mientras en las zonas rurales es apenas del 1 al 2%. El aumento de la expectativa de vida también contribuye (Vargas, s.f., pp. 24-25).

En la mayoría de los países de Latinoamérica la tasa anual de crecimiento de la población mayor de 60 años es del orden del 3 al 4%, mientras que en Estados Unidos no pasa del 0,5%. La prevalencia de DM2 en menores de 30 años es menor del 5% y después de los 60 sube a más del 20%. Los datos acerca de la frecuencia de DM en Latinoamérica, en general, son dispersos y escasos, la mayor prevalencia reportada corresponde a Barbados (16,4%), seguida por Cuba con 14,8%; en la mayoría de los países la prevalencia de diabetes es más elevada en las mujeres que en los hombres.

Por otro lado, la altitud parece ser un factor protector, la prevalencia de DM2 en poblaciones ubicadas a más de 3.000 metros sobre el nivel del mar es casi la mitad de la encontrada en poblaciones similares desde el punto de vista étnico y socioeconómico, pero ubicadas a menor altura. Por lo anterior se asume que entre el año 2000 y el año 2030 en Latinoamérica el número de personas con DM aumentará en 148%. (Vargas, s.f., p. 26).

Junto a otras enfermedades no transmisibles, la DM se convierte en un reto significativo para la salud pública del siglo XXI, y es una de las principales amenazas para el desarrollo humano, además, el costo directo en cuidados de salud de los pacientes diabéticos ya consume entre el 2,5 y el 15% del presupuesto anual en salud en muchos países. Solamente las estrategias en salud pública encaminadas a la prevención de factores de riesgo para DM como la obesidad y las estrategias de intervención farmacológicas y no farmacológicas en estados intermedios pueden reducir la gran carga de DM en la actualidad.

Las estadísticas de morbilidad por diabetes mellitus (DM) reportadas durante el período de tiempo comprendido entre los años 2012-2015 por el Ministerio de Salud y Asistencia Social -MSPAS-, son de más de noventa mil nuevos casos anuales de DM en todo el territorio nacional concentrándose la mayor incidencia de casos de esta patología en los departamentos de Guatemala y Escuintla. En base a estas estadísticas es presumible que en el país existen múltiples casos de DM no diagnosticados que no son reportados y sin embargo afectan directamente la calidad de vida de la población guatemalteca (Anexo No. 2).

3.2.2 Clasificación de la Diabetes Mellitus y su etiopatogenia

Si alguna característica define el nuevo intento clasificatorio de la DM es su intención de reunir tintes etiológicos.

Los antiguos y confusos términos de DM insulino dependiente y no insulino dependiente desaparecen y se conservan los de DM tipo 1 y tipo 2. Los otros dos tipos de DM incluidos en la clasificación hacen referencia a:

- a) Otros tipos específicos de diabetes asociados a defectos genéticos de la célula β , defectos genéticos en la acción de la insulina, enfermedades asociadas a procesos que afectan al páncreas exocrino, endocrinopatías, fármacos o sustancias químicas, infecciones, formas infrecuentes de diabetes autoinmunes y a otros síndromes que a veces se asocian a la enfermedad, y b) a la diabetes gestacional (DG). Cabe señalar que la asignación de un paciente a uno u otro tipo de DM puede no ser una tarea fácil. Su catalogación puede depender, entre otros factores, de las circunstancias en que se produzca el diagnóstico, de la precocidad del mismo, de la intensidad inicial de la hiperglucemia y de la presencia de enfermedades o tratamientos concomitantes.

Del mismo modo, debemos tener siempre presente que la DM no es un proceso inerte sino que constituye una entidad en continua evolución. Así, su severidad puede mantenerse, mejorar o empeorar, y el grado de control metabólico estar íntimamente ligado a la propia historia natural de la enfermedad o al tratamiento considerado como idóneo en cada momento (OMS, 2015, Nota descriptiva No. 312).

3.2.2.1 Prediabetes y la importancia de su detección

Existen varias estrategias para el cribado de la diabetes que permiten detectar situaciones de prediabetes:

- El “cribado oportunista”, mediante la realización de glucemia sobre poblaciones que presentan un mayor riesgo de padecer prediabetes o DM2 (por ejemplo, a partir de una edad o de un índice de masa corporal [IMC]). Esta estrategia permite conocer una situación de prediabetes prevalente, así como una diabetes no diagnosticada.
- La utilización de las reglas de predicción para la detección de personas con riesgo de DM2 y prediabetes, a través de registros de bases de datos o historia clínica informatizada (alertas).
- El uso de “escalas de riesgo o cuestionarios”, para la detección de prediabetes y DM2 como sistemas de detección primaria para identificar subgrupos de la población en los que, en una segunda etapa, la prueba de glucemia se puede realizar de manera más eficiente.

(Mata, *et al*, 2015, p. 267).

3.2.2.2 Diabetes Mellitus Tipo 1

Esta forma de DM corresponde a la entidad anteriormente denominada diabetes mellitus insulino dependiente o juvenil. En la clasificación actual la DM1 se subdivide en dos subtipos, a saber, la DM1 A o autoinmune y DM1 B o idiopática (Calderón, 2013, p. 32).

Diabetes Mellitus Tipo 1A

Aproximadamente uno de cada 10 pacientes con diabetes presenta este tipo de DM. En contexto es importante tomar en cuenta algunos datos relevantes sobre esta patología en específico, a nivel internacional a nivel de España se diagnostican alrededor de 10 nuevos casos por 100.000 habitantes al año. Cabe señalar que, aunque el pico de nuevos casos se produce entre los 10-12 años la mitad de los mismos se diagnostican en pacientes mayores de 15 años.

Se trata de una enfermedad inmunoinflamatoria crónica en la que existe una destrucción selectiva de las células β del páncreas mediada por linfocitos T activados. En ella, y tras un período preclínico de duración variable, en el que el paciente permanece asintomático, cuando la masa de células productoras de insulina llega a un valor crítico el paciente presenta la sintomatología clásica generada por la insulinopenia y la hiperglucemia: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y una irrefrenable tendencia a la cetosis si no se instaura tratamiento con insulina exógena. Aunque en el momento del diagnóstico la presencia de obesidad es un hecho infrecuente, la presencia de la misma no descarta en ningún modo la posibilidad de una DM1A. Sin embargo, frente a esta forma clásica de presentación más o menos abrupta y tanto más frecuente cuanto menor es la edad en el momento del diagnóstico, hoy día se sabe que también puede diagnosticarse una DM1 de características autoinmunes en personas de más de 35-40 años, en las que la presentación clínica puede estar mucho más solapada y no necesitar insulina en el momento del diagnóstico, pero que indefectiblemente precisarán este tipo de tratamiento conforme evolucione y descienda la capacidad para secretar insulina. Hoy día, este tipo de DM se conoce como DM tipo LADA (Latent Autoimmune Diabetes of the Adult).

Como en la mayoría de enfermedades autoinmunes, el proceso resulta de la interacción de factores ambientales y genéticos y, como en gran parte de ellas, en la DM1A poco se conoce de los factores ambientales desencadenantes (virus tipo Coxsackie, fragmentos de proteínas de la leche de vaca, entre otros, etc.) y únicamente se conoce algo de los factores genéticos que hacen susceptible a un determinado individuo a padecer la enfermedad. Alrededor de un 30% de riesgo para padecer la enfermedad se asocia a la presencia de determinados haplotipos en la región que codifica para los genes HLA en el cromosoma 6, y en especial con los alelos HLA DR y DQ.

Con independencia de que exista una determinada susceptibilidad genética que predispone a desarrollar una DM1A, en la práctica clínica diaria se debe tener en cuenta que en el 70-80% de casos en los que se diagnostica un nuevo caso de la enfermedad, no existen antecedentes familiares de la misma.

En el 80-85% de los pacientes con DM1A se puede detectar algún marcador serológico en forma de autoanticuerpos contra el islote pancreático (ICA), contra la insulina (anticuerpos antiinsulina), contra la descarboxilasa del ácido glutámico (anticuerpos anti-GAD) y contra la tirosinofosfatasa (anticuerpos anti-IA-2). La ausencia de los mismos en alrededor del 10-15% de los pacientes no descarta el diagnóstico de la enfermedad.

En los enfermos con DM1A puede detectarse la presencia de autoinmunidad frente a otros tejidos, destacando la presencia de anticuerpos antitiroideos en un 25% de los pacientes (Conget, 2002, p. 532).

Diabetes Mellitus Tipo 1B o Idiopática

Como entidad de reciente descripción se conoce poco de su etiología, evolución y pronóstico. Como contraposición a la DM1A, describe a aquellos pacientes con insulinopenia inicial, tendencia a la cetosis o cetoacidosis, en los que no se encuentran datos de autoinmunidad ni haplotipos HLA de predisposición.

Cabe señalar que la insulinopenia puede ser fluctuante a lo largo de la enfermedad, pero que en algunas poblaciones (japonesa) puede tener un carácter fulminante. Inicialmente, y con un fuerte componente familiar, se ha descrito como más frecuente en la población afroamericana, asiática o hispana estadounidense (Conget, 2002, p. 532).

Hoy día existen pocos datos sobre su existencia y características en las poblaciones.

3.2.2.3 Diabetes Mellitus Tipo 2

En este caso, esta forma de DM corresponde a lo que anteriormente se denominaba diabetes mellitus no insulinodependiente o del adulto (por encima de los 40 años). El carácter no insulinodependiente de la enfermedad únicamente hacía referencia al tratamiento requerido a lo largo de la historia natural de la enfermedad, con la consiguiente confusión. En la actualidad se sabe, además, que cada vez son más frecuentes los casos de DM2 diagnosticados en jóvenes, adolescentes y niños. La DM2 supone el 80-90% de todos los casos de DM, afecta a un 6-10% de la población y constituye en las sociedades contemporáneas un problema sociosanitario y económico de primera magnitud y que en los próximos años va a adquirir características epidémicas, sobre todo en los países occidentales (Calderón, 2013, p. 32).

La importancia relativa de los defectos en la secreción de insulina o en la acción periférica de la hormona en la aparición de la DM2 ha sido, sigue y seguirá siendo motivo de debate. Teniendo en cuenta la íntima relación que guardan la secreción de insulina y sensibilidad a la acción de la hormona en el complicado control de la homeostasis de la glucosa, es prácticamente imposible tomar por separado la contribución de cada una de ellas a la etiopatogenia de la DM2. Además, debemos tener en cuenta que ambos fenómenos suelen coexistir y participan en una proporción diferente en la fisiopatología de la enfermedad. Por otro lado, la expresión fenotípica de los defectos genéticos que condicionan las alteraciones en la secreción de insulina y en su acción periférica se encuentra modulada por diversos factores ambientales, muchos de ellos consecuencia directa de estas propias alteraciones. Ante esta compleja situación, y con buen criterio, la nueva clasificación de la DM de la ADA (American Diabetes Association) elude la discusión y propone que en la DM2 coexisten ambos defectos, pero que prevalecerá uno u otro según los casos.

En las situaciones en las que predomina la resistencia a la insulina, la masa de células β sufre una transformación capaz de aumentar su oferta de insulina y compensarla excesiva y anómala demanda. Sea cual sea el defecto inicial en la patogenia de la DM2, es obvio que el fracaso de la célula beta pancreática es una condición necesaria en el desarrollo final de la enfermedad y en su presentación clínica.

La presentación clínica de la DM2 puede ser muy diversa. Se puede diagnosticar una DM2 en un análisis de rutina. Puede presentarse con la sintomatología típica de la hiperglucemia. Pero, desafortunadamente, en una gran parte de los casos el diagnóstico ha pasado desapercibido durante años ante la ausencia de sintomatología acompañante y ante su tórpida evolución, y en el momento de reconocer por primera vez la enfermedad son ya evidentes las lesiones propias de algunas complicaciones crónicas de la enfermedad.

En resumen, es posible afirmar que existe una serie de premisas que caracterizan la patogenia de la DM2 en las que la mayoría de autores empiezan a ponerse de acuerdo:

- Se trata de una entidad con una fisiopatología y traducción clínicas heterogéneas.
- Se encuentra determinada por componentes genéticos y ambientales.
- Su herencia es claramente poligénica, lo que significa que es necesaria la presencia de varias anomalías genéticas para que aparezca.
- En su historia natural no se debe confundir entre aquellos determinantes genéticos diabetogénicos: esenciales, específicos de diabetes pero no suficientes por sí solos para generar la enfermedad (genes que determinan defectos en la sensibilidad a la insulina y genes

que determinan defectos en la secreción de insulina) y aquellos determinantes genéticos relacionados con la diabetes: no esenciales, no específicos de diabetes pero relacionados con ella y no suficientes por sí solos para producir la enfermedad (obesidad, distribución de la adiposidad, longevidad, etc.).

- Los defectos en la sensibilidad y en la secreción de insulina suelen coexistir, ambos son fenómenos importantes en la fisiopatología de la enfermedad y se encuentran determinados genéticamente de forma directa y modulados por factores adquiridos.
- Una gran proporción de los pacientes con DM2 son obesos (80%) y la obesidad, especialmente la de localización abdominal, genera *per se* resistencia a la insulina y está bajo control genético. Sin embargo, la DM2 también puede diagnosticarse en sujetos no obesos, especialmente en los adultos de la tercera edad.

3.2.2.4 Otros Tipos Específicos de Diabetes Mellitus

Bajo este epígrafe se engloba una serie de entidades de fisiopatología muy polimorfa. La forma de presentación de estos tipos de DM variará enormemente dependiendo de la causa subyacente. En la mayoría de ellas, la historia familiar, los antecedentes patológicos acompañantes y de la medicación recibida todo esto ayudará a su identificación. De manera global se caracteriza, en comparación con la DM 1 y la DM 2, por suponer, en su conjunto, menos del 10% de casos DM. Individualmente, algunas formas son en extremo raras (Conget, 2002, pp. 532-534).

Diabetes Gestacional

Por diabetes gestacional (DG) se entiende toda aquella alteración del metabolismo hidrocarbonado que se diagnostica por vez primera durante el embarazo (Murillo, Fernández & Tuneu, s.f., p. 7).

Diabetes Tipo MODY

La diabetes tipo MODY, acrónimo que corresponde a “maturity onset diabetes of the Young”, es una forma de diabetes monogénica caracterizada por una transmisión autosómica dominante, por presentar un inicio temprano y por asociarse a defectos de la célula β que limitan la secreción de insulina. La diabetes tipo MODY afectaría, aproximadamente, al 5% del total de pacientes con DM.

En contraposición con las descripciones efectuadas inicialmente, en las que se describía la diabetes tipo MODY como una entidad homogénea y, en general, con buen pronóstico para los pacientes afectados, hoy día se sabe: *a)* que se trata de una entidad heterogénea desde el punto de vista genético, metabólico y clínico, y *b)* la prevalencia de complicaciones crónicas asociadas

a la diabetes tipo MODY, en algunos casos, puede asemejarse a la observada en los pacientes con diabetes tipos 1 y 2.

Actualmente se han descrito de diabetes tipo MODY, asociadas a mutaciones en diferentes localizaciones cromosómicas, a saber: en el gen que codifica para la enzima glucocinasa (MODY 2), factor nuclear hepático 1 α (MODY 3), factor nuclear hepático 4 α (MODY 1), factor nuclear hepático 1 β (MODY 5) y en el factor promotor de la insulina 1 (MODY 4). Las formas más frecuentes, incluyendo nuestro medio, son MODY 2 y 332. Los pacientes con MODY 2 presentan desde edades tempranas una hiperglucemia discreta que se mantiene estable a lo largo de la vida y que raramente requiere tratamiento farmacológico. La evolución de la enfermedad se asocia de manera excepcional a complicaciones específicas de la diabetes. En el caso de MODY 3 existe un progresivo deterioro de la tolerancia a la glucosa desde la pubertad, muchas veces sintomático y que en los dos tercios de los casos requiere el uso de antidiabéticos orales o insulina para el control metabólico de la enfermedad.

En los pacientes con este tipo de diabetes se presentan con frecuencia complicaciones crónicas asociadas a la diabetes (Conget, 2002, pp. 534-535).

3.2.3 Complicaciones de la Diabetes Mellitus

En la actualidad la DM es una de las principales causas de morbilidad en muchos países de América.

Ha sido probado que los diabéticos sufren cardiopatías y otras complicaciones si se comparan con la población no diabética.

Las lesiones de los pies en el diabético o como también se le conoce pie diabético constituyen un problema no solo médico sino también social y económico.

Por lo general, aparecen en edades avanzadas y sus secuelas más graves son las amputaciones. La experiencia ha enseñado que gran parte de las amputaciones realizadas en los diabéticos podrían evitarse con una buena atención diabetológica que incluye consejos elementales en relación con el cuidado de los pies.

Las complicaciones vasculares pueden ser de dos tipos:

1. Microvasculares: afecta los capilares del riñón, ojos, y otros tejidos, cuya expresión clínica son la nefropatía y retinopatía diabética.

2. Macroangiopatía o aterosclerosis: afecta grandes y medianas arterias cuya expresión clínica son infarto del miocardio, accidentes vasculares encefálicos y lesiones de los vasos de los miembros inferiores.

(Conget, 2002, p. 534).

3.2.4 Importancia de la medición de los valores de glucemia en sangre

Existe una relación directa entre la frecuencia de medición y el control de la glucosa en sangre. El buen control de la glucemia puede reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo de la diabetes.

El auto monitoreo es una técnica simple, rápida y confiable que permite conocer, con pequeñas muestras de sangre, los niveles del azúcar en la sangre. El monitoreo de la glucosa es parte del autocontrol porque que permite: 1) monitorear la diabetes; 2) determinar si algún componente del tratamiento necesita de ajustes; 3) recopilar los efectos de la alimentación, actividad física y medicación; e 4) identificar y tratar adecuadamente las altas y bajas en los niveles de glucosa.

Los grandes beneficios del auto-monitoreo no pueden obtenerse cuando las personas con diabetes no se establecen metas en cuanto a los niveles de glucosa, aquí es donde radica la importancia de consultar con el médico para definir conjuntamente las metas. De manera general, se sugiere para adultos con diabetes los siguientes valores de glucosa:

- Valores entre 70 a 130 mg/dL, antes de las comidas.
- Valores menores a 180 mg/dL, dos horas después de las comidas.

3.2.5 Diagnóstico

El panorama epidemiológico en todo el mundo ha cambiado en las décadas recientes y las enfermedades crónico degenerativas han ido sustituyendo a las infecciosas. La razón del cambio se debe a varios factores, como la evolución en el tiempo del estado de salud de la población general (calidad de vida), el aumento demográfico en todos los países y el aumento del promedio de vida, todos estos factores favorecen la longevidad de un cada día mayor número de individuos, con el consecuente aumento de las patologías cronicodegenerativas, y de ellas, en lugares predominantes la diabetes mellitus y las enfermedades cardiovasculares.

El diagnóstico de DM puede establecerse ante las siguientes situaciones: a) glucemia plasmática ocasional ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) (obtenida en cualquier momento del día independientemente del tiempo pasado desde la última ingesta) y síntomas de DM (poliuria, polidipsia y pérdida no explicada de peso); b) glucemia plasmática en ayunas (GPA) ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l), entendiéndose por ayunas un período sin ingesta de al menos 8 h, o c) glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) a las 2 h de una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG). La prueba debe realizarse según la descripción de la OMS (1985), con 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.

Tabla No.7 Valores Diagnósticos de DM y Otras Categorías de Hiperglucemia

	Glucosa plasmática en ayunas (mmol/ l[mg/dl])	2 h tras 75 g sobrecarga glucosa (mmol/ l[mg/dl])	Puntos de corte de glucemia plasmática con riesgo para alguna enfermedad
DM	≥7.0 [126]	≥11.1 [200]	Retinopatía, nefropatía, neuropatía, ECV.
TDG	<7.0 [126]	7.8-11.0 [140-199]	Diabetes y ECV.
GAA	≥7.0 [126]	-	Diabetes y ECV (no bien estudiado).

Fuente: Diagnóstico, Clasificación y Patogenia de la DM, Endocrinología y Diabetes, 2002.

DM: diabetes mellitus; TDG: tolerancia disminuida a la glucosa; GAA: glucemia alterada en ayunas; ECV: enfermedad cardiovascular.

El cambio de punto de corte de glucosa alterada en ayunas (GPA) a ≥ 126 mg/dl (anteriormente 140 mg/dl) se basa en el hecho de que: a) éste es el equivalente (estudios de base poblacional) al punto de corte que se obtiene al diagnosticar diabetes mediante una glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl en una PTOG; b) representa un mejor punto de corte a la hora de separar la distribución bimodal que tiene la GPA en la población, y c) en varios estudios esta cifra marca el punto de inflexión a la hora de establecer el riesgo de microangiopatía.

Mientras que la PTOG no se recomienda como método rutinario de diagnóstico en la práctica diaria en las recomendaciones de la ADA, la OMS aboga por mantener su realización en tanto que algunos de los sujetos diagnosticados mediante la GPA pueden ser diferentes a aquellos en los que el diagnóstico se ha establecido mediante una PTOG (Conget, 2002, p. 530).

La glucemia en ayunas es la prueba más sencilla para el tamizaje oportuno de DM en personas asintomáticas que por algún motivo acuden a un servicio de salud. Sin embargo, hoy en día la prueba más difundida para el tamizaje de diabetes en estudios poblacionales sigue siendo la medición de la glucemia 2 horas post carga de glucosa (PTOG).

Actualmente se han desarrollado algunos cuestionarios sencillos cuyo puntaje permite establecer la probabilidad de tener diabetes y se pueden utilizar como pruebas de tamizaje siempre y cuando se hayan validado localmente. Las pruebas de tamizaje de DM deben realizarse:

1. Cada tres años a las personas mayores de 45 años.
2. Una vez al año a las personas que tengan uno o más de los factores de riesgo que se mencionan a continuación:
 - IMC mayor de 27 kg/m² o menos si hay obesidad abdominal.

- Familiares diabéticos en primer grado de consanguinidad.
- Procedencia rural y urbanización reciente.
- Antecedentes obstétricos de DMG y/o de hijos macrosómicos (peso al nacer > 4 kg).
- Menor de 50 años con enfermedad coronaria.
- Hipertenso con otro factor de riesgo asociado.
- Triglicéridos mayores de 150 mg/dl con HDL menor de 35 mg/dl.
- Alteración previa de la glucosa.
- Diagnóstico de síndrome metabólico.

(Domínguez, 2014, pp. 9-10).

Para el diagnóstico de la diabetes tipo MODY es necesario hacer el diagnóstico genético. En cuanto al diagnóstico de la diabetes mellitus gestacional (DMG) La OMS propone que se utilicen en la mujer embarazada los mismos procedimientos de diagnóstico de DM que se emplean en el resto de las personas, y que toda mujer que reúna los criterios diagnósticos de ITG o DM sea considerada y manejada como DMG. Su valor predictivo ha sido validado principalmente con relación a morbilidad perinatal.

3.2.6 Tratamiento

El tratamiento de la diabetes debe fundamentarse en el conocimiento de su fisiopatología. Así, en la diabetes mellitus tipo 1 existe un déficit muy severo de secreción de insulina, y su único tratamiento, por el momento, es la administración de insulina o sus análogos. En cambio, la diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad mucho más compleja, donde en los estadios iniciales predomina la resistencia a la insulina, mientras que en fases más avanzadas, aunque persiste la resistencia insulínica, es más evidente el déficit de insulinossecreción. Por tanto, el enfoque terapéutico dependerá del estadio de la enfermedad y de las características del paciente.

Los objetivos generales del tratamiento de la diabetes son: evitar las descompensaciones agudas, prevenir o retrasar la aparición de las complicaciones tardías de la enfermedad, disminuir la mortalidad y mantener una buena calidad de vida. Por lo que se refiere a las complicaciones crónicas de la enfermedad, está claro que el buen control glucémico permite reducir la incidencia de las complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía), mientras que el buen control de la glucemia *per se* no parece ser tan determinante para prevenir las complicaciones macrovasculares (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, arteriopatía periférica) y, en este sentido, el tratamiento de la hiperglucemia debería contemplarse como parte de un abordaje integral del conjunto de factores de riesgo que presentan estos pacientes (hipertensión arterial [HTA], dislipemia, tabaquismo). Así, un tratamiento encaminado a obtener un control glucémico óptimo pero que descuide

el resto de factores de riesgo cardiovascular será muy poco racional. De hecho, seguramente será más beneficioso para el paciente diabético obtener mejoría de todos los factores de riesgo cardiovascular, aunque no se alcancen los objetivos de forma estricta en ninguno de ellos. La hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) es el mejor índice de control de la diabetes, ya que informa sobre el grado de control glucémico de los últimos dos a tres meses y debería permanecer por debajo del 7%. Sin embargo, en los pacientes ancianos o con una esperanza de vida muy limitada no es necesario alcanzar este objetivo terapéutico puesto que puede comportar un elevado riesgo de hipoglucemias graves. Por lo que se refiere a los objetivos a alcanzar en el perfil lipídico y de presión arterial, hay que tener en cuenta que la cardiopatía isquémica es la principal causa de mortalidad en los pacientes diabéticos y se ha demostrado que el riesgo cardiovascular de un paciente diabético es similar al de un paciente no diabético que ya presenta cardiopatía isquémica. Por tanto, los objetivos requeridos en la población diabética son muy estrictos y equiparables a los que se exige en los pacientes con enfermedad coronaria establecida (Simó & Hernández, 2002, pp. 846-847).

3.2.6.1 Pilares fundamentales del tratamiento

La dieta y el ejercicio son parte fundamental del tratamiento de la diabetes. Las recomendaciones dietéticas deben adaptarse a cada individuo para conseguir los objetivos generales del tratamiento. En este sentido hay que considerar que la obesidad es muy frecuente en los diabéticos tipo 2 y, por tanto, uno de los principales objetivos es la reducción ponderal. El contenido calórico de la dieta debe ajustarse en cada individuo en función de su índice de masa corporal y de la actividad física que desempeñe habitualmente. En cuanto a la proporción de nutrientes de la dieta, se recomienda que las proteínas constituyan el 10-20% del total de las calorías ingeridas, y las grasas menos del 30%, con menos del 10% de grasas saturadas. En cuanto a los hidratos de carbono, debe darse más importancia a la cantidad total ingerida que a la procedencia de los mismos, pero deberían evitarse los hidratos de carbono de absorción rápida.

El ejercicio físico, además de constituir un pilar fundamental en el tratamiento de los pacientes diabéticos, contribuye a prevenir el desarrollo de diabetes durante la vida adulta. En los pacientes con una diabetes tipo 2 el ejercicio moderado y regular (30 min/día) es muy beneficioso, puesto que disminuye la glucemia al aumentar la sensibilidad a la insulina, mejora el perfil lipídico, reduce la presión arterial, contribuye a la reducción ponderal y mejora el estado cardiovascular (disminución de la frecuencia cardíaca en reposo, aumento del volumen sistólico y disminución del trabajo cardíaco). Además, proporciona una mejor sensación de bienestar y calidad de vida. El principal inconveniente del ejercicio en los pacientes diabéticos es la hipoglucemia, que puede ocurrir varias horas después y debe condicionar el ajuste de la pauta terapéutica. Además, en los pacientes con diabetes tipo 1 con mal control metabólico, y en especial tras un ejercicio

anaeróbico, puede producirse una descompensación hiperglucémica o incluso cetosis. Por tanto, el programa de ejercicio debe planificarse de forma individual en función de la capacidad física del paciente y de los riesgos potenciales.

La educación diabetológica que recibe el paciente por parte de personal sanitario cualificado es esencial para conseguir los objetivos terapéuticos. Así, por ejemplo, el autoanálisis de la glucemia capilar permite descubrir en qué momento del día existe peor control glucémico, o bien identificar hipoglucemias inadvertidas y, por consiguiente, es fundamental para realizar las modificaciones terapéuticas oportunas. Además, el paciente que sabe modificarse la pauta de tratamiento en función de los autocontroles de glucemia capilar y ha recibido consejos para afrontar diversas situaciones, tales como una hipoglucemia o una descompensación hiperglucémico-cetósica, requerirá menos ingresos hospitalarios y presentará una mejor calidad de vida (Simó & Hernández, 2002, pp. 846-847).

3.2.6.2 Tratamiento no farmacológico para la diabetes mellitus

La Organización Mundial para la Salud (OMS), como otros organismos internacionales, ha llegado al consenso de recomendar los siguientes puntos para controlar la diabetes o prevenirla, según sea el caso.

- Evitar a toda costa el azúcar simple, es decir, dejar de comer alimentos como chocolates, caramelos, pasteles, refrescos, jugos (naturales o envasados) y licuados.
- Procurar que 60% del total de la dieta esté formado por carbohidratos complejos, como el pan (de preferencia integral), pastas, arroz y tortillas.
- Disminuir el consumo de grasas de origen animal, como es el caso de mantequilla, mayonesa, manteca, chorizo, carnes frías y tocino, entre otros alimentos con alto contenido en grasa. También es muy recomendable usar poco aceite al guisar los alimentos. Incluir en la dieta alimentos ricos en fibra, como las verduras, ya que éstas “arrastran” las grasas y dan un buen aporte de minerales y vitaminas; las frutas también deben incluirse en la alimentación por el aporte de fibra, pero no debe excederse tres porciones al día, ya que al consumir mucha fruta el azúcar natural de éstas, al no ser utilizado en forma de energía, se acumula en forma de grasa de reserva en el organismo (triglicéridos); de preferencia deben acompañarse durante el almuerzo o el desayuno. No deben consumirse en forma de jugos. Será preferible evitar uvas y plátanos muy maduros, así como también pasas, higos y otros frutos afines.
- Comer carne de origen magro (sin grasa), como el pollo sin la piel, pescado y pavo, además de frijoles, lentejas y ejotes (en general la mayor parte de todas las verduras de hoja verde).

(Murillo, Fernández & Tuneu, s.f., pp. 17-23).

Dentro del tratamiento no farmacológico no debe olvidarse de un plan de ejercicios que, junto con la dieta, podrá conseguir mejorar sus niveles de glucosa de primera intención y mejorar así mismo su condición cardiovascular. Es muy importante que las personas con diabetes consulten a su médico antes de adoptar un plan de ejercicio. El médico debe participar estrechamente en el diseño y la supervisión del programa de ejercicio. También se debe seleccionar un ejercicio que se disfrute, ya que es fundamental para practicarlo disciplinadamente, sobre todo en el caso de los diabéticos.

3.2.6.3 Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 1

La administración de insulina constituye el tratamiento fundamental de la diabetes mellitus tipo 1. Aunque hace más de 75 años que se dispone de insulina, en las últimas dos décadas se han realizado cambios importantes debido al uso generalizado de los reflectómetros para monitorizar la glucemia capilar por los propios pacientes. El autocontrol de la glucemia, que incluye la automodificación de las dosis de insulina en función de unos algoritmos elaborados por el endocrinólogo, permite una mayor flexibilidad en los hábitos de los pacientes y, sin duda, mejora su calidad de vida (Simó & Hernández, 2002, p. 854).

Las insulinas humanas biosintéticas, que se obtienen mediante técnicas de recombinación genética a partir de cultivos de bacterias (*Escherichia coli*) o levaduras. La insulina se administra por vía subcutánea mediante jeringuillas o bombas de infusión. Sin embargo, en situación de descompensación metabólica grave, se administrará por vía intramuscular o intravenosa. Según el perfil de su acción, los diversos tipos de insulina pueden clasificarse en tres grandes grupos (Flórez, 2008, p. 1052).

Tabla No.8 Tipos y Acción de la Insulina.

Insulina	Inicio	Pico	Duración
Lispro	15 min	30 a 90 min	4 a 5 h
Aspart	5 a 10 min	1 a 3 h	3 a 5 h
Normal	30 a 60 min	2 a 4 h	5 a 7 h
Isofánica (NPH)	1 a 2 h	6 a 14 h	>24 h
Lenta	1 a 3 h	6 a 14 h	>24 h
Ultralenta	6 h	18 a 24 h	>36 h
Glargina			24 h

Fuente: Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico Sobre Diabetes. Universidad de Granada, s. f.

Pautas de la insulinoaterapia

Desde un punto de vista global, la insulinoaterapia puede dividirse en convencional e intensiva. La insulinoaterapia convencional comprende el uso de una o dos inyecciones de insulina (en ocasiones más), autoanálisis glucémico esporádico y escasa modificación de la pauta de insulina por el paciente en función de la glucemia, o de variaciones en la dieta o en la actividad física.

La insulinoaterapia intensiva comprende un régimen dietético y ejercicio físico programado e individualizado, múltiples dosis de insulina (3-4 inyecciones/día), autocontrol glucémico frecuente (4-7 autoanálisis/día) y, especialmente, la modificación de las dosis de insulina en relación con cambios glucémicos, dietéticos y en la actividad física. Este tratamiento intensivo requiere una elevada motivación por parte del paciente, un buen nivel de educación diabetológica y la posibilidad de contacto frecuente con el equipo asistencial. Este tipo de tratamiento estaría indicado especialmente en los pacientes con diabetes tipo 1 sin complicaciones muy avanzadas de la diabetes y durante la gestación (Murillo, Fernández & Tuneu, s.f., p. 26).

3.2.6.4 Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2

La dieta generalmente hipocalórica por la frecuencia de obesidad asociada y un programa de ejercicio regular serán los pilares fundamentales del tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Cuando no se logra un control metabólico aceptable, ya sea porque el paciente no se adapta al cambio de estilo de vida, o bien porque, a pesar de cumplir la dieta y realizar ejercicio de forma regular, no se alcanzan los objetivos terapéuticos, debe iniciarse el tratamiento farmacológico.

Tratamiento Farmacológico

I. Sulfonilureas (SU)

Mecanismo de acción: Las SU estimulan la segunda fase de secreción de insulina por parte de las células beta pancreáticas, es decir, la liberación de la insulina preformada. Así pues, para que las SU puedan ejercer su acción es necesaria la presencia de una masa crítica de células beta con capacidad insulinosecretora. Por tanto, las SU no serán efectivas en pacientes pancreatectomizados o con diabetes mellitus tipo 1. Las SU ejercen su acción a través de unos receptores de alta afinidad situados en las células beta pancreáticas. La unión a estos receptores inhibe la apertura de los canales de potasio ATP-sensibles y evita la salida de potasio de la célula, desencadenando la despolarización de la membrana celular. Como consecuencia se abren los canales del calcio, aumenta el contenido intracelular de calcio y su unión a la calmodulina que, en definitiva, produciría la contracción de microfilamentos y la exocitosis de los gránulos de insulina.

En el corazón y en todo el sistema cardiovascular también existen receptores de SU y canales de potasio ATP sensibles que ejercen un importante papel cardioprotector contra la isquemia y su cierre por las SU podría contribuir a la isquemia (Flórez, 2008, p. 1059).

Farmacología clínica: Las SU difieren en su potencia, duración de acción, metabolismo, efectos indeseables y otras propiedades farmacológicas. Las de segunda generación son más potentes y presentan menor toxicidad que las de primera generación. Todas las SU se absorben rápidamente en el tracto digestivo, el pico plasmático se obtiene a las 2-4 h de su ingesta y se unen principalmente a la albúmina, desde donde pueden ser desplazadas por otros fármacos. El metabolismo es fundamentalmente hepático y sus metabolitos se eliminan por la orina y, en menor proporción, por la bilis (Simó & Hernández, 2002, pp. 847-848).

Efectos adversos: Las SU son generalmente fármacos bien tolerados. La hipoglucemia es el efecto adverso más frecuente y guarda relación directa con la potencia y duración de la acción del fármaco administrado (Flórez, 2008, p. 1062).

II. Otros fármacos secretagogos: repaglinida y nateglinida

La repaglinida y la nateglinida son nuevos secretagogos que se caracterizan por tener una acción selectiva sobre la primera fase de la insulinosécración. Desde el punto de vista clínico, esto representa una acción más corta pero más intensa que la de las SU, lo que se traduce en una menor elevación de la glucosa posprandial y en una menor acción hipoglucemiante tardía; es decir, se evita el estímulo de la célula beta durante los periodos de ayuno. Esto es especialmente importante para evitar las hipoglucemias nocturnas. Estos secretagogos de acción rápida, al igual que las SU, estarán indicados en la diabetes mellitus tipo 2 cuando no se cumplan los objetivos terapéuticos tras la dieta y ejercicio (Simó & Hernández, 2002, p. 850).

III. Biguanidas

Mecanismo de acción: Las biguanidas, a diferencia de las SU, no estimulan la secreción de insulina por las células beta pancreáticas. Por tanto, de forma estricta no pueden considerarse agentes hipoglucemiantes ya que sólo disminuyen la glucemia en los pacientes diabéticos. Su principal mecanismo de acción reside en reducir la producción hepática de glucosa al disminuir tanto la gluconeogénesis como la glucogenólisis. También aumentan la captación de glucosa por parte del músculo esquelético (Flórez, 2008, pp. 1064-1065).

Farmacología clínica: Las biguanidas se absorben rápidamente en el intestino delgado y sólo la fenformina se une a las proteínas plasmáticas y sufre, en parte, metabolización hepática. La buformina y la metformina no se unen a las proteínas plasmáticas y se eliminan por vía renal sin

sufrir ninguna modificación. El pico plasmático de la metformina se produce a las 2-3 h de la ingesta, su vida media plasmática oscila entre 2 y 6 h y a las 12 h se habrá eliminado por orina el 90%. Puede administrarse dos o tres veces al día (Simó & Hernández, 2002, p. 851).

Efectos adversos: El efecto adverso más frecuente de las biguanidas son las alteraciones gastrointestinales, que ocurren hasta en un 30% de los casos. Estos efectos incluyen anorexia, náuseas, vómitos, malestar abdominal y sabor metálico, pero sin duda el más frecuente es la diarrea.

IV. Tiazolidinadionas

Se trata de un grupo de fármacos de reciente aparición que fundamentan su acción en aumentar la sensibilidad a la insulina.

Mecanismo de acción: El mecanismo de acción se fundamenta en su unión a unos receptores nucleares específicos denominados PPAR- γ (peroxisome proliferator-activated receptor gamma), cuyo estímulo regula la transcripción de genes específicos que conducirán a un aumento del número y la afinidad de los receptores insulínicos y especialmente de los transportadores de glucosa GLUT-4. De este modo se incrementa la captación periférica de glucosa mediada por la insulina tanto en el músculo como en el tejido adiposo. La estimulación de los PPAR- γ también produce una transformación de preadipocitos en adipocitos con menor capacidad de respuesta a la acción del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). De ello se deriva una menor lipólisis y una disminución de los ácidos grasos libres circulantes, con la consiguiente mejoría a la resistencia insulínica.

V. Inhibidores de alfa-glucosidasas

Los inhibidores de las alfa-glucosidasas inhiben de forma competitiva y reversible las alfa-glucosidasas intestinales retrasando y, en parte, impidiendo la absorción de los hidratos de carbono. En consecuencia, su acción principal consiste en disminuir la hiperglucemia posprandial. Su efectividad a la hora de reducir la HbA_{1c} es menor que la que se consigue con los anteriores fármacos comentados, y estarían especialmente indicados en aquellos pacientes con glucemias basales aceptables pero con hiperglucemia posprandial. Para minimizar los efectos secundarios se recomienda iniciar el tratamiento con 25-50 mg (medio o un comprimido), que se ingerirán sin masticar antes de las comidas. La dosis puede aumentarse semanalmente hasta alcanzar los 300 mg/día, que es la dosis habitual, y su efecto máximo se observa a los 3 meses. Sus efectos secundarios más importantes y que ocasionan mayor número de abandonos son la flatulencia (30%) y la diarrea. Están contraindicadas en las enfermedades intestinales crónicas, el embarazo, la lactancia, la cirrosis hepática y la insuficiencia renal (Flórez, 2008, pp. 1065-1067).

VI. Tratamiento combinado con fármacos orales

Hasta en un 30% de los casos se produce una res-puesta insuficiente a cualquiera de los fármacos anteriormente mencionados antes de los 3 meses de haber iniciado el tratamiento; se conoce como fallo primario. Es más frecuente en los diabéticos con importante hiperglucemia basal y sus principales causas son la falta de cumplimiento dietético y/o la escasa reserva insulínica motivada por una alteración severa de la capacidad insulinosecretora de las células beta pancreáticas. En otras ocasiones los pacientes dejan de responder después de llevar por lo menos 6 meses de buen control metabólico; es el llamado fallo terapéutico secundario. Así, cada año dejan de responder favorablemente entre un 5 y un 10%. Esto refleja el deterioro progresivo de la capacidad de secreción de insulina por la célula beta y forma parte de la evolución natural de la diabetes mellitus tipo 2. Es importante distinguir entre fallo secundario verdadero y una pérdida transitoria de efectividad de los fármacos orales por una enfermedad intercurrente ya que, en este caso, puede volver a obtenerse un buen control con terapia oral tras un tratamiento temporal con insulina.

Ante el fracaso primario o secundario existe la opción de la terapia combinada, ya sea con otros fármacos orales o con insulina, cuyo fundamento es aprovechar el efecto sinérgico o complementario que presentan en sus mecanismos de acción. Además de mejorar el control glucémico, el tratamiento combinado permite reducir las dosis de los fármacos empleados en monoterapia, lo que puede minimizar los efectos secundarios. La elección del segundo fármaco oral debe realizarse tras analizar las principales causas que condicionan el mal control metabólico y siempre considerando las características individuales del paciente (Simó & Hernández, 2002, pp. 853-854).

3.2.7 Estudios Realizados en relación a Diabetes Mellitus en Guatemala y a Nivel Internacional

En Guatemala la Diabetes Mellitus ha generado numerosos trabajos de investigación, por tal razón a continuación se mencionan algunos de los aportes realizados por la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala tales como:

- “Guía Educativa dirigida al Club del Paciente Hipertenso, Artrítico y Diabético del Centro de Atención Médica Integral para Pensionados (CAMIP)” realizado por Gonzáles, E., en noviembre 1999. Se hizo análisis previo para determinar que medicamentos se usaban en el CAMIP. A partir de esto se hizo una guía para educar sobre el uso correcto de los medicamentos geriátricos de mayor consumo. También se hizo una entrevista a profesionales y pacientes, dando a notar que

no tienen conocimiento de medicamentos relacionados ni de la enfermedad en sí. Basado en lo anterior se hizo un folleto educativo y se validó con un grupo de personas.

- “Evaluación de Complicaciones del Paciente Diabético que acude al Patronato de Pacientes Diabéticos de Guatemala por falta o incumplimiento de tratamiento y/o prescripción de medicamentos” realizado por Azurdía, A., en junio 2004. Se tomó una muestra durante dos meses a 171 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, tomando en cuenta edad, género, complicaciones, tratamiento, datos de laboratorios y dieta. Se basaron en los datos de hemoglobina glucosilada para controlar, también el tratamiento y la hipertensión arterial, siendo este último el que más prevaleció. Los pacientes tuvieron como mayor complicación la adherencia al tratamiento.
- “Beneficios de la Intervención Farmacéutica en la Detección de Pacientes con Valores Alterados de Glucemia” realizado por Villeda, C., en abril 2005. El cual se logró disminuir significativamente a través de la intervención farmacéutica los valores de glucemia alterados en los pacientes no diagnosticados y sin tratamiento farmacológico para tratar la Diabetes Mellitus.
- “Intervención Farmacéutica para la Detección y Resolución de Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) en pacientes Diabéticos del Centro de Atención Médica Integral para pensionados del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (CAMIP)” realizado por Rodríguez, C., en julio 2005. El objetivo fue contribuir a mejorar la calidad de vida de los pacientes que padecen enfermedades crónicas como la diabetes, por medio de la detección, prevención y resolución de los posibles PRM y realizar un seguimiento farmacoterapéutico.
- “Elaboración de un Procedimiento de Atención Farmacéutica utilizando el Método Dader y de una Guía Educativa dirigidos a los Pacientes Diabéticos que asisten a la Consulta Externa del Hospital Nacional Pedro de Bethancourth de Antigua Guatemala” realizado por Espina, L., en noviembre 2010. El objetivo general de este estudio radicó en elaborar un procedimiento de Atención Farmacéutica utilizando el Método Dader y una Guía Educativa, dirigidos a pacientes con Diabetes Mellitus, y adecuados a la Clínica de Diabetes del Hospital Nacional Pedro de Bethancouth de Antigua Guatemala. Como conclusión se logró dar a conocer más el servicio de Atención Farmacéutica pudiendo implementar este servicio basado en el Método Dader y la Guía Educativa, en la Clínica del Paciente con Diabetes Mellitus de la Consulta externa del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, se logró abrir una brecha en el campo laboral para que el Químico Farmacéutico.
- “Atención Farmacéutica al paciente Diabético encamado en la Unidad de Medicina Interna de Hombres y la Unidad de Medicina Interna de Mujeres del Hospital General San Juan De Dios” realizado por Domínguez, A., en enero 2014. Cuya investigación consistió en evaluar la necesidad de la implementación de las actividades de seguimiento farmacoterapéutico y educación sanitaria con los pacientes Diabéticos encamados en las Unidades de Medicina Interna de Hombres y

Medicina Interna de Mujeres. Se concluyó que la atención farmacéutica es necesaria en unidades de atención hospitalaria tales como el Hospital General San Juan de Dios y las unidades de medicina interna de hombres y mujeres, enfocado en este caso a pacientes diabéticos.

Por su parte algunas de las investigaciones a nivel internacional con respecto a la diabetes mellitus a las que se tuvo acceso son:

- En Cauca, Colombia, s.f., se realizó un estudio sobre “Epidemiología de la diabetes mellitus” en donde se estudió la epidemiología de la DM a nivel mundial basándose en investigaciones previas. Se concluyó que junto a otras enfermedades no transmisibles, la DM se convierte en un reto significativo para la salud pública en la actualidad, y es una de las principales amenazas para el desarrollo humano; haciendo especial énfasis en que solamente las estrategias en salud pública encaminadas a la prevención de factores de riesgo para DM como la obesidad y las estrategias de intervención farmacológicas y no farmacológicas en estados intermedios (ITG, GAA) pueden reducir la gran carga de DM en el mundo moderno.
- En la Habana, Cuba, 2000, la investigación denominada “LA DIABETES MELLITUS Y SUS COMPLICACIONES VASCULARES: UN PROBLEMA SOCIAL DE SALUD” que consistió en hacer una reflexión sobre la diabetes mellitus y sus complicaciones vasculares como fenómeno social que afecta de forma creciente a la población, a causa de la repercusión sobre la calidad de vida de las personas afectadas y sus familiares, así como al sistema de asistencia sanitaria que debe sufragar los costos de las complicaciones y la discapacidad. Concluyéndose que la atención de la diabetes debe formar parte de los programas de atención primaria de salud.
- En Barcelona, España, 2002, el artículo “Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus” cuyo objeto fue clarificar los criterios diagnósticos y la mejor clasificación de cada una de las personas afectadas por la DM debe con la finalidad de en el futuro elegir mejor entre las diferentes opciones de tratamiento y mejorar el pronóstico de la enfermedad.
- La Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), en 2014, elaboró el documento “Consenso sobre la detección y el manejo de la prediabetes. Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes” El Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes, elaboró una serie de recomendaciones consensuadas con múltiples organizaciones especializadas en el tema. Llegando a la conclusión que la prediabetes afecta a un porcentaje elevado de la población y se asocia con un riesgo incrementado de desarrollar DM2. Sin embargo, es posible retroceder de un estado prediabético a los valores normales de glucosa en sangre.

3.3 Pensum de Estudios de Licenciatura en Química Farmacéutica de la Universidad de San Carlos de Guatemala

Los estudios de Farmacia inician en 1832 con la Reforma de Estudios de Medicina. En 1918 se funda la Facultad de Ciencias Naturales y Farmacia, aprobándose un Plan de Estudios independiente para la carrera de Farmacia, aprobado por el gobierno de la República. En 1945 se sometió a consideración y aprobación del plan de estudios para la carrera de Farmacéutico Químico y se produjo el cambio de nombre a Químico Farmacéutico. El Plan de Estudios 2000, actualmente vigente, fue aprobado por Junta Directiva de la Facultad, en el Punto TERCERO del Acta No. 31-99, de sesión celebrada el 16 de septiembre del año 1999; fue aprobado por el Consejo Superior Universitario en el Punto DÉCIMO, del Acta No. 36-99, de sesión celebrada el 10 de noviembre de 1999. El plan de estudios para la carrera de Química Farmacéutica se encuentra estructurado de la siguiente manera:

PRIMER CICLO			
Código	Nombre del Curso	Créditos	Requisitos
10111	MATEMATICA I	5.00	-
10122	BIOLOGIA GENERAL I	4.00	-
10123	QUIMICA GENERAL I	5.00	-
10144	METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION I	2.00	-
10146	FILOSOFIA DE LA CIENCIA	2.00	-
10137	INGLÉS I	-	-
SEGUNDO CICLO			
Código	Nombre del Curso	Créditos	Requisitos
20111	MATEMATICA II	4.00	10111
20112	FISICA I	3.00	10111
20123	BIOLOGIA GENERAL II	4.00	10122
20124	QUIMICA GENERAL II	5.00	10123
20145	METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION II	2.00	10144
20146	SOCIOLOGIA I	2.00	10144 – 10146
20137	INGLÉS II	-	-
Para asignarse cursos del tercer ciclo, los estudiantes deben presentar constancia de computación, procesador de palabras, hoja electrónica, base de datos e internet			
TERCER CICLO			
Código	Nombre del Curso	Créditos	Requisitos
33111	MATEMATICA III	4.00	20111
33112	FISICA II	3.00	20112
33123	ANALISIS INORGANICO I	5.00	20124 – 20145
33124	QUIMICA ORGANICA I	6.00	20124
33125	FARMACOBOTANICA I	4.00	20123
33146	SOCIOLOGIA II	2.00	20146 – 20145
30137	INGLÉS III	.-	-
CUARTO CICLO			
Código	Nombre del Curso	Créditos	Requisitos
43111	BIOESTADISTICA I	4.00	33111
43112	FISICA III	4.00	33112 – 33111
43123	ANALISIS INORGANICO II	5.00	33123
43124	QUIMICA ORGANICA II	6.00	33124
43125	FARMACOBOTANICA II	4.00	33125
40137	INGLÉS IV	.-	-

QUINTO CICLO			
Código	Nombre del Curso	Créditos	Requisitos
53211	FISICOQUIMICA	4.00	33111 – 33112 - 43123
53212	BIOESTADISTICA II	3.00	43111
53223	MICROBIOLOGIA GENERAL	4.00	20123 – 43124
53224	BIOQUIMICA I	4.00	20123 - 43111 - 43124
53225	QUIMICA ORGANICA III	3.00	43124
50137	INGLÉS TÉCNICO	-	-
SEXTO CICLO			
Código	Nombre del Curso	Créditos	Requisitos
63221	BIOQUIMICA II	4.00	53224
63222	QUIMICA MEDICINAL I	4.00	43123 – 43124
63223	EPIDEMIOLOGIA Y SALUD PUBLICA	3.00	53212 – 53223
63234	ANALISIS INSTRUMENTAL I	4.00	53211
63235	MERCADEO FARMACEUTICO	2.00	20145 - 53212
Para asignarse cursos del Séptimo semestre debe haber aprobado hasta el curso Inglés Técnico (aprobado por Junta Directiva en el Punto NOVENO, Inciso 9.2 acta No. 10-2010).			
SÉPTIMO CICLO			
Código	Nombre del Curso	Créditos	Requisitos
73321	FARMACOGNOSIA	4.00	43125 - 43124
73322	QUIMICA MEDICINAL II	4.00	63222
73323	ANATOMIA Y FISIOPATOLOGIA I	3.00	63221 - 63223
73334	TECNOLOGIA FARMACEUTICA	5.00	63222 - 53211
73335	ANALISIS INSTRUMENTAL II	3.00	63234
OCTAVO CICLO			
Código	Nombre del Curso	Créditos	Requisitos
83322	ANATOMIA Y FISIOPATOLOGIA II	3.00	73323
83325	FITOQUIMICA	3.00	63234 - 73321
83326	FARMACOLOGIA I	5.00	73322 - 73323
83334	FARMACIA INDUSTRIAL	5.00	73334 - 73322
83335	ATENCION FARMACEUTICA	2.00	73322
83336	VALIDACION Y BUENAS PRACTICAS DE MANUFACTURA F.	2.00	73334 - 73322
NOVENO CICLO			
Código	Nombre del Curso	Créditos	Requisitos
93321	FARMACOLOGIA II	4.00	83326 - 83322
93322	ANATOMIA Y FISIOPATOLOGIA III	3.00	83322
93333	TECNOLOGIA DE ALIMENTOS	3.00	53223 - 73335
93334	TECNOLOGIA DE COSMETICOS	3.00	83334
93335	GARANTIA DE LA CALIDAD I	3.00	73335 - 73322
93336	MODULO DE INVESTIGACION I	2.00	53212 – 83326 – 83334 - 83325
DÉCIMO CICLO			
Código	Nombre del Curso	Créditos	Requisitos
103321	TOXICOLOGIA	3.00	53223 - 83326
103324	FARMACOLOGIA III	6.00	93321 - 93322
103332	GARANTIA DE LA CALIDAD II	3.00	93335
103333	ADMINISTRACION DE ESTABLECIMIENTOS FARMACEUTICOS	3.00	53212 - 83334
103335	LEGISLACION FARMACEUTICA	2.00	83334 - 40 cursos aprobados.
103336	MODULO DE INVESTIGACION II	2.00	93336

Sub programa de Experiencias Docentes con la Comunidad de Química Farmacéutica

Subprograma	Requisitos	Lugar	Duración	Créditos
Laboratorio de Producción de Medicamentos (LAPROMED).	25 cursos aprobados.	Antiguo edificio, Facultad de Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia y Farmacia.	14 semanas (4 horas diarias).	9
Farmacia Hospitalaria.	LAPROMED. Farmacología I. Farmacia Industrial.	Farmacia Interna, Hospital Roosevelt.	18 semanas (4 horas diarias).	11
Créditos EDC.				20
Ejercicio Profesional Supervisado, 27 semanas, 8 horas diarias.				

Fuente: Control Académico, Centro de Desarrollo Educativo (CEDE), Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC

La estructuración del actual pensum de estudios permite al estudiante de Química Farmacéutica durante la mitad de la carrera encontrarse en la denominada área común en donde comparte cursos con el resto de las carreras que se imparten en la facultad con la finalidad de adquirir los conocimientos, técnicas y habilidades fundamentales que sustenten cursos posteriores del resto de su formación profesional. La segunda mitad del pensum ya es específica de la carrera de Química Farmacéutica y en ella el estudiante de manera gradual va constituyendo su profesionalismo en los campos de acción de la misma puesto que en esta etapa también se desarrolla el subprograma de experiencias docentes con la comunidad -EDC-. En cuanto a los cursos del pensum que tienen relación con la hipertensión y diabetes mellitus cabe destacar que cursos tales como: Epidemiología y Salud Pública, Atención Farmacéutica, Anatomía y Fisiopatología y Farmacología constituyen los pilares fundamentales del estudiante para comprender el mecanismo fisiopatológico, la relación entre ambas patologías, su prevalencia e incidencia, sus efectos sobre la salud de las poblaciones y el tratamiento de las mismas dependiendo de la naturaleza de cada individuo esto aunado a las prácticas de Farmacia Hospitalaria en donde se ponen en práctica algunos otros conocimientos, como la Atención Farmacéutica al paciente hipertenso y diabético y por ende es en donde el estudiante de Química Farmacéutica establece comunicación con el paciente, para mejorar su calidad de vida a través de sus conocimientos y con el resto del equipo multidisciplinario en salud, es en esta etapa en donde se nota la importancia para los estudiantes de tener bien fundamentados los conocimientos en torno a estas patologías puesto que de ello dependerá el impacto de su acción en la vida de los pacientes.

4. JUSTIFICACIÓN

La evaluación se realiza con la finalidad de conocer el grado de conocimiento general de patologías frecuentes en la población guatemalteca como es el caso de la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en un segmento de la población estudiantil correspondiente al primer, segundo y tercer año en contraposición con el cuarto y quinto año de la carrera de Química Farmacéutica de la Universidad de San Carlos de Guatemala. En el plan de estudios de la carrera existen los programas de EDC y EPS que le permiten al estudiante en plena formación estar en contacto directo con la población que asiste a los centros asistenciales en busca de un apoyo técnico y profesional para mejorar su situación de salud. Se seleccionó a este segmento de la población estudiantil, debido a que la carrera de Química Farmacéutica es una de las que más impacto tiene como garante de la accesibilidad, seguridad y eficacia de los medicamentos en pro del bienestar y mejora en la calidad de vida de los pacientes; en lo anteriormente expuesto radica la importancia de una buena formación en lo que respecta al ámbito clínico de la carrera, desde el inicio de la misma conociendo sus bases fundamentales, hasta llegar a los cursos específicos y experiencias propias, que permitirán al estudiante tener las herramientas necesarias para desarrollarse en el ámbito profesional de una manera capaz en conjunto con el resto de profesionales de la salud, como un equipo multidisciplinario integral para la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de patologías cada vez más prevalentes en nuestra población.

Por medio de esta investigación se obtendrá una panorámica respecto al conocimiento que tienen los estudiantes de Química Farmacéutica, para conocer las diferencias entre los grupos e identificar los puntos donde existe mayor debilidad para reforzarlos y que esto se vea reflejado en el servicio hacia el paciente. A la vez se constituirá en un aporte para su formación profesional ya que les permitirá brindar información científica y acertada sobre ambas enfermedades y/o condiciones patológicas relacionadas.

Por medio de la elaboración de una guía educativa enfocada al sector estudiantil de interés, se pretende brindar la información necesaria que les permita desarrollarse con mayor preparación y conocimiento en el ejercicio profesional mediante la solución de problemas y satisfacción de las necesidades en salud de la sociedad guatemalteca.

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar los conocimientos que poseen los estudiantes de primero, segundo y tercer año en contraposición con los estudiantes de los últimos años de la carrera de Química Farmacéutica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala sobre hipertensión arterial y diabetes mellitus, por medio de encuestas dirigidas a dicho segmento estudiantil.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar si existen diferencias en el nivel de conocimiento de hipertensión y diabetes mellitus entre los diferentes años de la carrera de Química Farmacéutica y si dichas diferencias tienen correlación con el nivel de desarrollo en la carrera.
2. Valorar el grado de prevalencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus, en el núcleo familiar de los estudiantes encuestados, como dato informativo que permita corroborar el alto nivel de prevalencia de ambas enfermedades reportado en la literatura.
3. Sustentar en base a los resultados obtenidos durante la investigación la necesidad de elaborar una guía educativa que aborde los aspectos fundamentales de las patologías crónicas hipertensión arterial y diabetes mellitus, para fortalecer el conocimiento de los estudiantes objeto de estudio contribuyendo a su desarrollo profesional dentro del ambiente universitario.

6. HIPÓTESIS

- Los estudiantes de los últimos años tienen un grado de conocimiento más amplio de patologías como: la hipertensión arterial y diabetes mellitus, en comparación a los de primero a tercer año de la carrera de Química Farmacéutica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

7. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1 Universo

El número de estudiantes inscritos en los cinco años de la carrera de Química Farmacéutica durante el ciclo académico 2016 en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

7.2 Muestra

Para calcular el tamaño de la muestra en la encuesta de opinión se utilizará la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 * \delta^2 * N}{(N - 1)E^2 + Z^2 * \delta^2}$$

Donde:

- n= es el tamaño de la muestra.
- E= Límite aceptable de error muestral que, generalmente cuando no se tiene su valor, suele utilizarse un valor que varía entre el 1% (0,01) y 9% (0,09), valor que queda a criterio del encuestador.
- Z= Valor crítico correspondiente a un determinado grado de confianza.
- Z= +/- 1.64, si el coeficiente de confianza es 68% (1 δ).
- Z= +/- 1.96, si el coeficiente de confianza es 95% (2 δ).
- Z= +/- 2.58, si el coeficiente de confianza es 99% (3 δ).
- δ = Desviación estándar de la población que, generalmente cuando no se tiene su valor, suele utilizarse un valor constante de 0,5.
- N= Tamaño de la población.

7.3 Materiales

1. Recursos Humanos

- a. Investigador: Br. Luis Fernando Carrillo Rodríguez.
- b. Asesora: Licda. Irma Lucía Arriaga Tórtola.
- c. Revisora: Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo.

2. Recursos Materiales

- a. Archivo base de datos diseñada para el estudio.
- b. Equipo de computación.
- c. Paquete de Office 2013.
- d. Material y equipo de oficina.
- e. Papel Bond para la elaboración de encuestas.

- f. Tinta de impresora.
- g. Material de consulta (libros, tesis, artículos científicos, etc.).

3. Recursos Institucionales

- a. Escuela de Química Farmacéutica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

4. Recursos Bibliográficos

- a. Centro de Documentación y Biblioteca -CEDOBF- Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- b. Biblioteca Central, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- c. Internet.

7.4 Métodos

1. **Para la recolección de datos:** Se realizará el muestreo en un grupo de estudiantes correspondientes a la carrera de Química Farmacéutica que cursan desde primero hasta quinto año de la misma, inscritos en el ciclo académico 2016 en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
2. **Diseño de Investigación:** Estudio descriptivo del tipo correlacional.
3. **Diseño Estadístico:** Muestra estratificada, que será proporcional al porcentaje del aporte de cada año al total de estudiantes que integran la población de la carrera de Química Farmacéutica. Estimación de un intervalo de confianza del 95% para la proporción de una población en base al grado de conocimientos sobre ambas patologías en la muestra estudiada. En el diseño de este estudio las variables no se manipulan; y se dice que es de corte transversal, pues la recolección de los datos se da en un solo tiempo determinado.
4. **Diseño de Muestreo:** Estratificado proporcional por año de la carrera de Química Farmacéutica al azar.
 - a. **Criterio de Inclusión:** Estudiantes pertenecientes a la carrera de Química Farmacéutica inscritos en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala durante el ciclo académico 2016 que cursan los cinco años de la misma.

- b. Criterio de Exclusión:** Se excluyeron a estudiantes de otras carreras inscritos durante el ciclo académico 2016 en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

- 5. Análisis de Resultados:** Se procederá a realizar la estimación de la frecuencia del grado de conocimiento sobre hipertensión arterial y diabetes mellitus que poseen los estudiantes de primero, segundo y tercero en comparación con los de cuarto y quinto año de la carrera de Química Farmacéutica inscritos en durante el ciclo 2016, con un intervalo de confianza del 95%.

8. RESULTADOS

A continuación se muestran los resultados obtenidos de las encuestas dirigidas a los estudiantes de Química Farmacéutica, provenientes de cada uno de los años que componen la carrera, inscritos en el ciclo académico 2016 en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala. La recolección de datos fue realizada a doscientos cuarenta y tres (243) estudiantes en su totalidad, basándose en una muestra representativa proporcional al porcentaje del total de estudiantes que integran la carrera con lo que se obtuvieron resultados significativos para el propósito del estudio, a través de un análisis estadístico comparativo entre las poblaciones de interés.

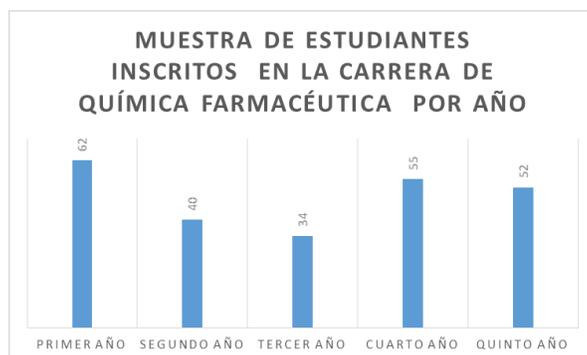
A continuación se muestran los resultados relacionados al proceso de recolección de datos, en base a las encuestas realizadas y la cantidad de estudiantes muestreados.

Cuadro No.1 Muestra de estudiantes de Química Farmacéutica encuestados por año de la carrera, inscritos en el ciclo académico 2016.

Año de la Carrera	No. de Estudiantes de QF	% Representación por Año
Primer Año	62	26%
Segundo Año	40	16%
Tercer Año	34	14%
Cuarto Año	55	23%
Quinto Año	52	21%
Total	243	100%

Fuente: Datos obtenidos mediante el diseño estadístico de la investigación, y los datos brindados por el Departamento de Control Académico, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No.1 Muestra de estudiantes de Química Farmacéutica encuestados por año de la carrera, inscritos en el ciclo académico 2016.

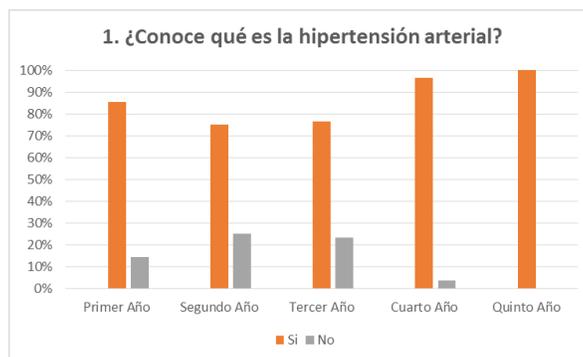


Fuente: Datos obtenidos mediante el diseño estadístico de la investigación, y los datos brindados por el Departamento de Control Académico, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 2 ¿Conoce qué es la hipertensión arterial?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Si	53	85%	30	75%	26	76%	79%	53	96%	52	100%	98%
No	9	15%	10	25%	8	24%	21%	2	4%	0	0%	2%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

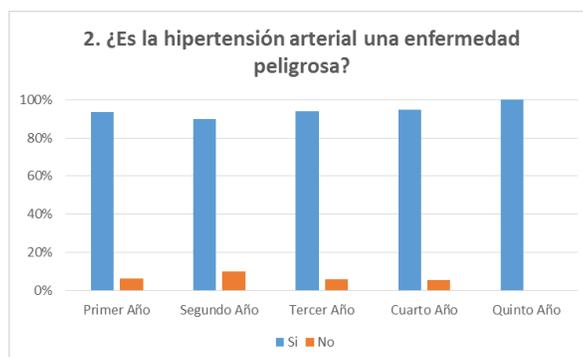
Gráfica No. 2 ¿Conoce qué es la hipertensión arterial?

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 3 ¿Es la hipertensión arterial una enfermedad peligrosa?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Si	58	94%	36	90%	32	94%	93%	52	95%	52	100%	97%
No	4	6%	4	10%	2	6%	7%	3	5%	0	0%	3%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

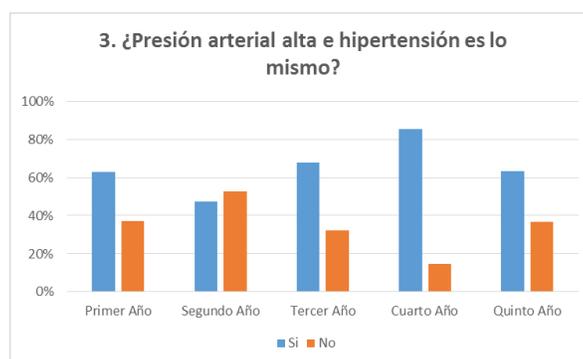
Gráfica No. 3 ¿Es la hipertensión arterial una enfermedad peligrosa?

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 4 ¿Presión arterial alta e hipertensión es lo mismo?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Si	39	63%	19	48%	23	68%	59%	47	85%	33	63%	74%
No	23	37%	21	53%	11	32%	41%	8	15%	19	37%	26%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 4 ¿Presión arterial alta e hipertensión es lo mismo?

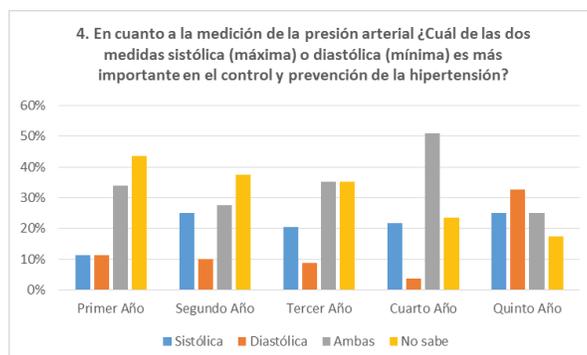
Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 5 En cuanto a la medición de la presión arterial ¿Cuál de las dos medidas sistólica (máxima) o diastólica (mínima) es más importante en el control y prevención de la hipertensión?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Sistólica	7	11%	10	25%	7	21%	19%	12	22%	13	25%	23%
Diastólica	7	11%	4	10%	3	9%	10%	2	4%	17	33%	18%
Ambas	21	34%	11	28%	12	35%	32%	28	51%	13	25%	38%
No sabe	27	44%	15	38%	12	35%	39%	13	24%	9	17%	20%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 5 En cuanto a la medición de la presión arterial ¿Cuál de las dos medidas sistólica (máxima) o diastólica (mínima) es más importante en el control y prevención de la hipertensión?



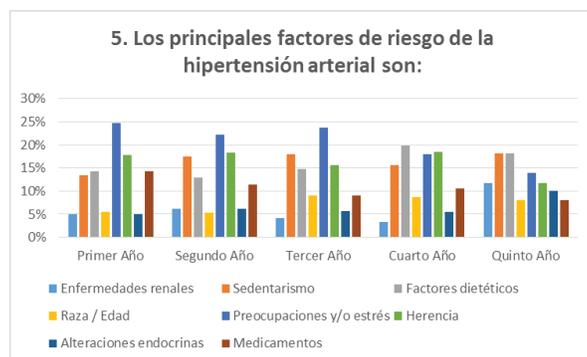
Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 6 Los principales factores de riesgo de la hipertensión arterial son:

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Enfermedades renales	10	5%	8	6%	5	4%	5%	7	3%	28	12%	8%
Sedentarismo	27	13%	23	18%	22	18%	16%	34	16%	43	18%	17%
Factores dietéticos	29	14%	17	13%	18	15%	14%	43	20%	43	18%	19%
Raza / Edad	11	5%	7	5%	11	9%	7%	19	9%	19	8%	8%
Preocupaciones y/o estrés	50	25%	29	22%	29	24%	24%	39	18%	33	14%	16%
Herencia	36	18%	24	18%	19	16%	17%	40	18%	28	12%	15%
Alteraciones endocrinas	10	5%	8	6%	7	6%	6%	12	6%	24	10%	8%
Medicamentos	29	14%	15	11%	11	9%	12%	23	11%	19	8%	9%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 6 Los principales factores de riesgo de la hipertensión arterial son:



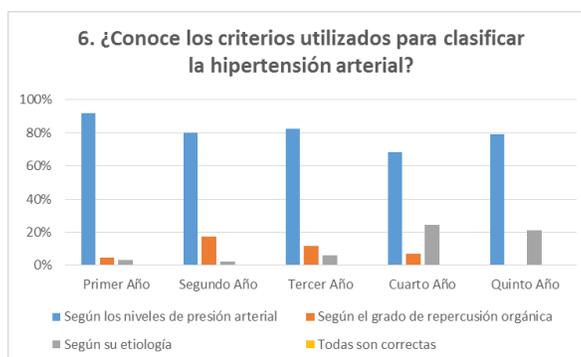
Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 7 ¿Conoce los criterios utilizados para clasificar la hipertensión arterial?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Según los niveles de presión arterial	57	92%	32	80%	28	82%	85%	39	68%	45	79%	74%
Según el grado de repercusión orgánica	3	5%	7	18%	4	12%	11%	4	7%	0	0%	4%
Según su etiología	2	3%	1	3%	2	6%	4%	14	25%	12	21%	23%
Todas son correctas	0	0%	0	0%	0	0%	0%	0	0%	0	0%	0%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfico No. 7 ¿Conoce los criterios utilizados para clasificar la hipertensión arterial?



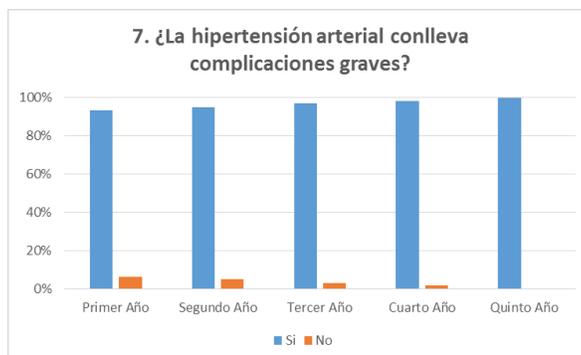
Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 8 ¿La hipertensión arterial conlleva complicaciones graves?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Si	58	94%	38	95%	33	97%	95%	54	98%	52	100%	99%
No	4	6%	2	5%	1	3%	5%	1	2%	0	0%	1%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 8 ¿La hipertensión arterial conlleva complicaciones graves?



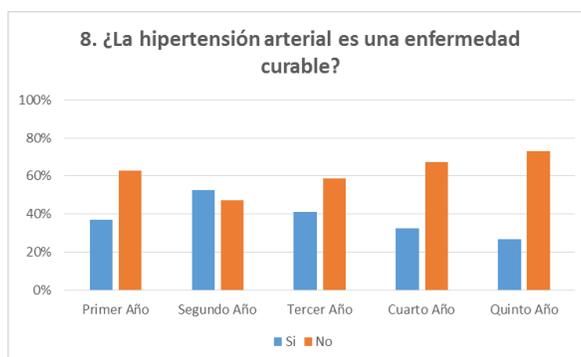
Fuente: Datos Obtenidos Experimentalmente por medio de Encuestas realizadas a Estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 9 ¿La hipertensión arterial es una enfermedad curable?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Si	23	37%	21	53%	14	41%	44%	18	33%	14	27%	30%
No	39	63%	19	48%	20	59%	56%	37	67%	38	73%	70%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 9 ¿La hipertensión arterial es una enfermedad curable?



Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

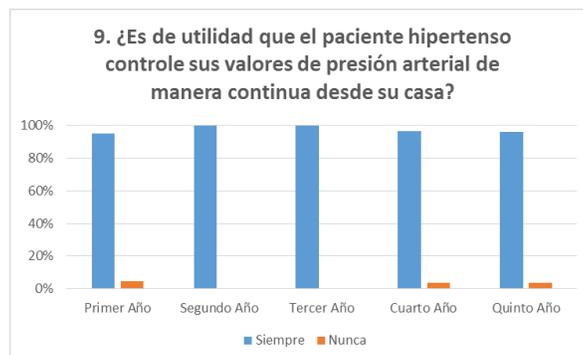
Cuadro No. 10 ¿Es de utilidad que el paciente hipertenso controle sus valores de presión arterial de manera continua desde su casa?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Siempre	59	95%	40	100%	34	100%	98%	53	96%	50	96%	96%

Nunca	3	5%	0	0%	0	0%	2%	2	4%	2	4%	4%
-------	---	----	---	----	---	----	----	---	----	---	----	----

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 10 ¿Es de utilidad que el paciente hipertenso controle sus valores de presión arterial de manera continua desde su casa?



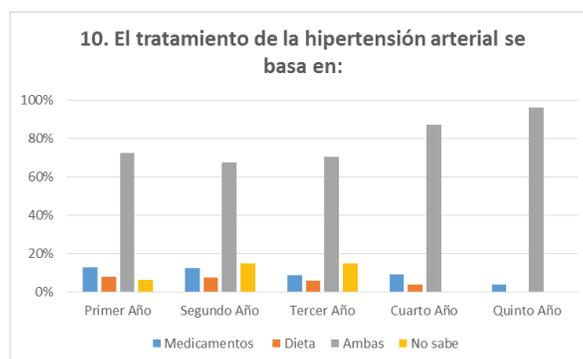
Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 11 El tratamiento de la hipertensión arterial se basa en:

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Medicamentos	8	13%	5	13%	3	9%	11%	5	9%	2	4%	6%
Dieta	5	8%	3	8%	2	6%	7%	2	4%	0	0%	2%
Ambas	45	73%	27	68%	24	71%	70%	48	87%	50	96%	92%
No sabe	4	6%	6	15%	5	15%	12%	0	0%	0	0%	0%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 11 El tratamiento de la hipertensión arterial se basa en:



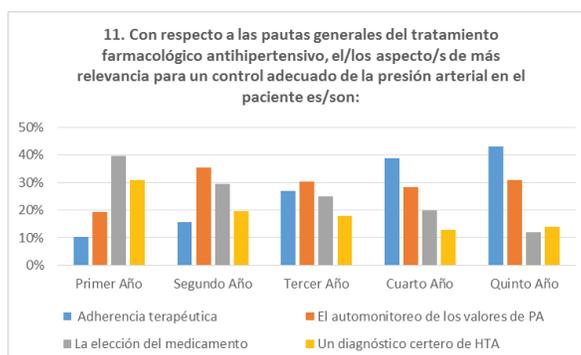
Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 12 Con respecto a las pautas generales del tratamiento farmacológico antihipertensivo, el/los aspecto/s de más relevancia para un control adecuado de la presión arterial en el paciente es/son:

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Adherencia terapéutica	8	10%	8	16%	15	27%	18%	33	39%	43	43%	41%
El automonitoreo de los valores de PA	15	19%	18	35%	17	30%	28%	24	28%	31	31%	30%
La elección del medicamento	31	40%	15	29%	14	25%	31%	17	20%	12	12%	16%
Un diagnóstico certero de HTA	24	31%	10	20%	10	18%	23%	11	13%	14	14%	13%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 12 Con respecto a las pautas generales del tratamiento farmacológico antihipertensivo, el/los aspecto/s de más relevancia para un control adecuado de la presión arterial en el paciente es/son:



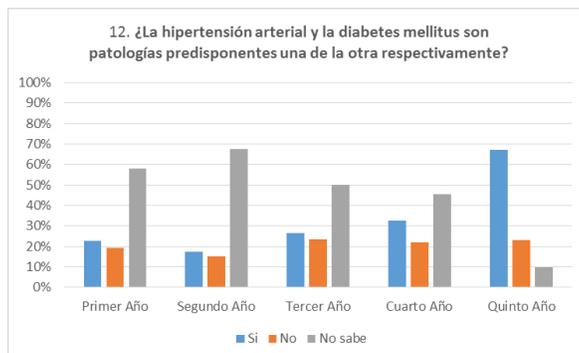
Fuente: Datos Obtenidos Experimentalmente por medio de Encuestas realizadas a Estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 13 ¿La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son patologías predisponentes una de la otra respectivamente?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Si	14	23%	7	18%	9	26%	22%	18	33%	35	67%	50%
No	12	19%	6	15%	8	24%	19%	12	22%	12	23%	22%
No sabe	36	58%	27	68%	17	50%	59%	25	45%	5	10%	28%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 13 ¿La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son patologías predisponentes una de la otra respectivamente?



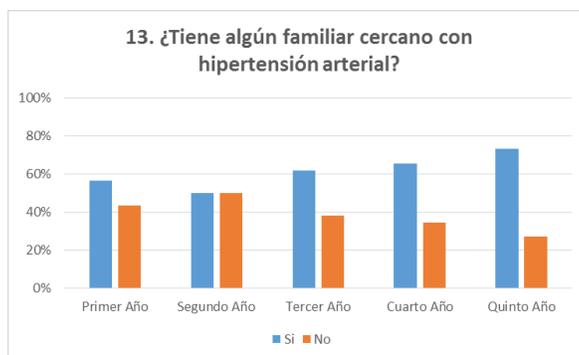
Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 14 ¿Tiene algún familiar cercano con Hipertensión arterial?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %	Media de Prevalencia HTA Ambos Grupos
Si	35	56%	20	50%	21	62%	56%	36	65%	38	73%	69%	63%
No	27	44%	20	50%	13	38%	44%	19	35%	14	27%	31%	37%

Fuente: Datos Obtenidos Experimentalmente por medio de Encuestas realizadas a Estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 14 ¿Tiene algún familiar cercano con hipertensión arterial?



Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 15 ¿Qué es la diabetes mellitus?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Un exceso de glucosa sanguínea	35	53%	22	52%	11	26%	44%	21	30%	24	27%	28%
Una disminución de los niveles de insulina	23	35%	10	24%	19	44%	34%	26	37%	14	16%	26%
Un trastorno del metabolismo	5	8%	5	12%	11	26%	15%	14	20%	28	31%	26%
Resistencia a la insulina	3	5%	5	12%	2	5%	7%	9	13%	24	27%	20%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 15 ¿Qué es la diabetes mellitus?

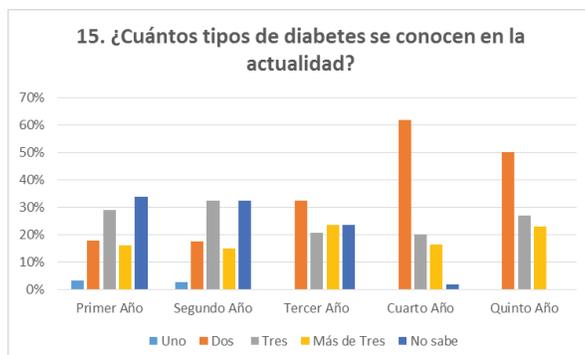
Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 16 ¿Cuántos tipos de diabetes se conocen en la actualidad?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Uno	2	3%	1	3%	0	0%	2%	0	0%	0	0%	0%
Dos	11	18%	7	18%	11	32%	23%	34	62%	26	50%	56%
Tres	18	29%	13	33%	7	21%	27%	11	20%	14	27%	23%
Más de Tres	10	16%	6	15%	8	24%	18%	9	16%	12	23%	20%
No sabe	21	34%	13	33%	8	24%	30%	1	2%	0	0%	1%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 16 ¿Cuántos tipos de diabetes se conocen en la actualidad?



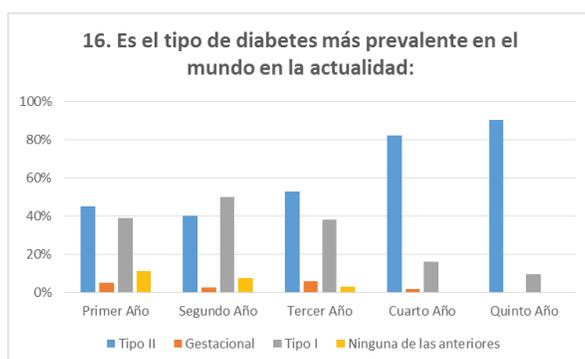
Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 17 Es el tipo de diabetes más prevalente en el mundo en la actualidad:

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Tipo II	28	45%	16	40%	18	53%	46%	46	82%	47	90%	86%
Gestacional	3	5%	1	3%	2	6%	4%	1	2%	0	0%	1%
Tipo I	24	39%	20	50%	13	38%	42%	9	16%	5	10%	13%
Ninguna de las anteriores	7	11%	3	8%	1	3%	7%	0	0%	0	0%	0%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 17 Es el tipo de diabetes más prevalente en el mundo en la actualidad:

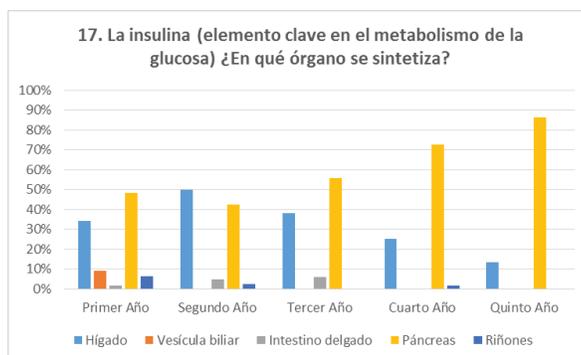


Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 18 La insulina (elemento clave en el metabolismo de la glucosa) ¿En qué órgano se sintetiza?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Hígado	22	34%	20	50%	13	38%	41%	14	25%	7	13%	19%
Vesícula biliar	6	9%	0	0%	0	0%	3%	0	0%	0	0%	0%
Intestino delgado	1	2%	2	5%	2	6%	4%	0	0%	0	0%	0%
Páncreas	31	48%	17	43%	19	56%	49%	40	73%	45	87%	80%
Riñones	4	6%	1	3%	0	0%	3%	1	2%	0	0%	1%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 18 La insulina (elemento clave en el metabolismo de la glucosa) ¿en qué órgano se sintetiza?

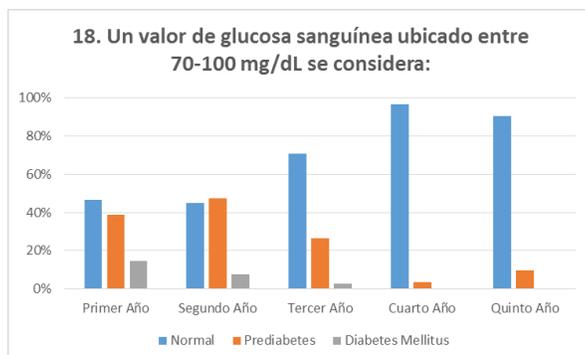
Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 19 Un valor de glucosa sanguínea ubicado entre 70-100 mg/dL se considera:

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Normal	29	47%	18	45%	24	71%	54%	53	96%	47	90%	93%
Prediabetes	24	39%	19	48%	9	26%	38%	2	4%	5	10%	7%
Diabetes Mellitus	9	15%	3	8%	1	3%	8%	0	0%	0	0%	0%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 19 Un valor de glucosa sanguínea ubicado entre 70-100 mg/dL se considera:



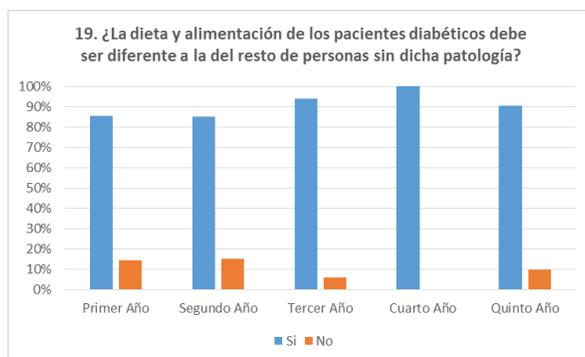
Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 20 ¿La dieta y alimentación de los pacientes diabéticos debe ser diferente a la del resto de personas sin dicha patología?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Si	53	85%	34	85%	32	94%	88%	55	100%	47	90%	95%
No	9	15%	6	15%	2	6%	12%	0	0%	5	10%	5%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 20 ¿La dieta y alimentación de los pacientes diabéticos debe ser diferente a la del resto de personas sin dicha patología?



Fuente: Datos Obtenidos Experimentalmente por medio de Encuestas realizadas a Estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

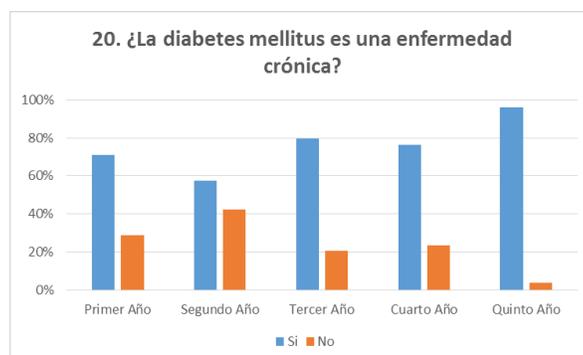
Cuadro No. 21 ¿La diabetes mellitus es una enfermedad crónica?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Si	44	71%	23	58%	27	79%	69%	42	76%	50	96%	86%

No	18	29%	17	43%	7	21%	31%	13	24%	2	4%	14%
----	----	-----	----	-----	---	-----	------------	----	-----	---	----	------------

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 21 ¿La diabetes mellitus es una enfermedad crónica?



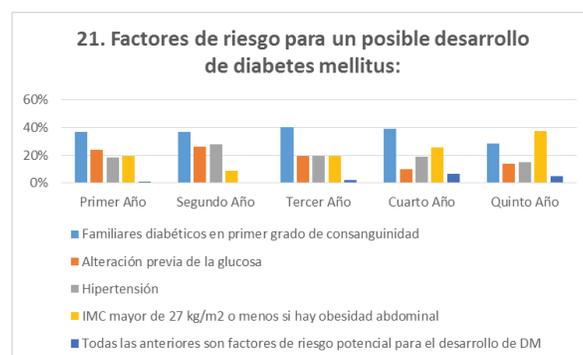
Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 22 Factores de riesgo para un posible desarrollo de diabetes mellitus son:

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Familiares diabéticos en primer grado de consanguinidad	34	37%	21	37%	21	40%	38%	35	39%	28	28%	34%
Alteración previa de la glucosa	22	24%	15	26%	10	19%	23%	9	10%	14	14%	12%
Hipertensión	17	18%	16	28%	10	19%	22%	17	19%	15	15%	17%
IMC mayor de 27 kg/m ² o menos si hay obesidad abdominal	18	20%	5	9%	10	19%	16%	23	26%	37	37%	31%
Todas las anteriores son factores de riesgo potencial para el desarrollo de DM	1	1%	0	0%	1	2%	1%	6	7%	5	5%	6%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 22 Factores de riesgo para un posible desarrollo de diabetes mellitus:

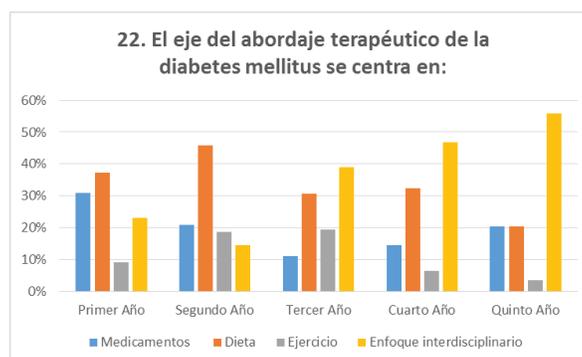


Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 23 El eje del abordaje terapéutico de la diabetes mellitus se centra en:

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %
Medicamentos	24	31%	10	21%	4	11%	21%	9	15%	12	20%	17%
Dieta	29	37%	22	46%	11	31%	38%	20	32%	12	20%	26%
Ejercicio	7	9%	9	19%	7	19%	16%	4	6%	2	3%	5%
Enfoque interdisciplinario	18	23%	7	15%	14	39%	26%	29	47%	33	56%	51%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 23 El eje del abordaje terapéutico de la diabetes mellitus se centra en:

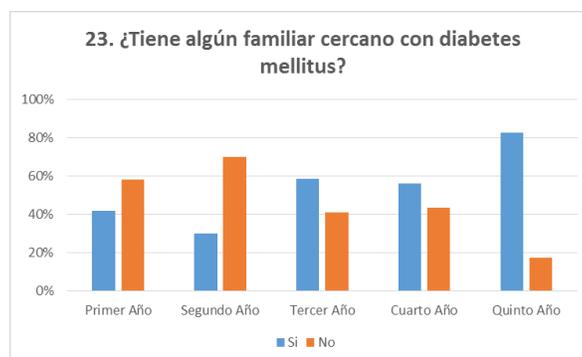
Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Cuadro No. 24 ¿Tiene algún familiar cercano con diabetes mellitus?

Respuesta	Primer Año		Segundo Año		Tercer Año		Promedio %	Cuarto Año		Quinto Año		Promedio %	Media de Prevalencia DM Ambos Grupos
Si	26	42%	12	30%	20	59%	44%	31	56%	43	83%	70%	57%
No	36	58%	28	70%	14	41%	56%	24	44%	9	17%	30%	43%

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Gráfica No. 24 ¿Tiene algún familiar cercano con diabetes mellitus?



Fuente: Datos obtenidos experimentalmente por medio de encuestas realizadas a estudiantes de Química Farmacéutica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

9. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Partiendo de la encuesta realizada a los estudiantes de la carrera de Química Farmacéutica (QF) en torno a patologías de alta prevalencia y cada vez más incidentes en Guatemala como la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM), se trató de identificar algunos de los elementos importantes como factores de riesgo, los criterios de clasificación, el abordaje terapéutico y algunos de los aspectos de relevancia más generales para cada enfermedad. En base al procesamiento de los resultados obtenidos a través de las encuestas se elaboró una guía educativa para que permita al estudiante de Química Farmacéutica introducirse en la temática y/o retroalimentar sus conocimientos en aspectos en donde se evidenció algunas falencias.

Al hacer el análisis estadístico sobre los cuestionamientos planteados acerca de la HTA es posible notar que los estudiantes tienen la noción general sobre lo que es dicha patología puesto que desde primero hasta quinto año un elevado porcentaje de los estudiantes demostró conocer el concepto y los peligros que conlleva esta, lo cual se evidencia ya que un 79% de los estudiantes de primero a tercer año y un 98% de los de cuarto y quinto año manifestó saber que era la hipertensión arterial, así mismo el 93% de los encuestados de primero a tercer año y un 97% de cuarto y quinto año dijo conocer que la hipertensión arterial es una enfermedad peligrosa para el paciente que la padece. Sin embargo a pesar de que un elevado porcentaje de ambos grupos contestaron que poseían conocimiento sobre el concepto de hipertensión arterial, se determinó también que en su mayoría los estudiantes encuestados no tienen clara la diferencia entre presión arterial alta e hipertensión arterial ya que un 59% de los encuestados correspondientes al grupo de primero a tercer año y un 74% de los de cuarto y quinto respondieron de manera afirmativa al cuestionamiento que se les hacía en torno a ¿si presión arterial alta e hipertensión es lo mismo? cabe hacer la acotación en lo que se refiere al concepto de hipertensión arterial en la actualidad como una presión arterial habitual de 140/90 mmHg o más, que es el valor por encima del cual los beneficios del tratamiento parecen superar a los riesgos por su parte ahora se maneja también el concepto de prehipertensión como una nueva denominación para una presión arterial ligeramente elevada, entre 120/80 y 139/89 mmHg, cifras a las que la progresión a la hipertensión es el doble de probable que con niveles de presión arterial por debajo de 120/80 mmHg, y el riesgo cardiovascular mantiene su función logarítmica lineal continua en comparación con presiones arteriales menores. La mortalidad cardiovascular es de tan solo la mitad con 120 a 80 mmHg que con 140/90 mmHg, pero no se sabe si los beneficios de tratar la prehipertensión superan a los riesgos (Goldman & Ausiello, 2009, p. 430).

Respecto a la medición de la presión arterial (PA) se conoce que la medición se realiza con base en dos valores, la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD), se cuestionó a los estudiantes con el objeto de determinar su conocimiento en relación al nivel de importancia de estas mediciones y su repercusión directa sobre la presión arterial, un 39% de los estudiantes de primero a tercer año en su mayoría respondieron no saber cuál de las dos mediciones tenía mayor importancia, otro porcentaje alto de respuesta en este segmento de la población fue ambas con un 32%, un 19% dio preponderancia a la presión sistólica y un 10%

a la presión diastólica; por su parte los estudiantes de cuarto y quinto año respondieron en su mayoría ambas con un 38%, seguido de un 23% que eligió la presión sistólica, otro 20% respondió no saber la respuesta y por último un 18% eligió a la presión diastólica con predominio sobre el resto de opciones. En cuanto a la interrogante de si es más relevante la presión sistólica o la diastólica es importante tomar en cuenta que la presión sistólica va aumentando con la edad mientras que la presión diastólica a partir de los 50-55 años pierde la tendencia a aumentar (Goldman & Ausiello, 2009, p.431). En la actualidad se conoce que es más peligrosa la presión arterial sistólica, puesto que a partir de cierta edad las cifras sistólicas van aumentando mientras que los valores de la presión diastólica no, lo que hace que la diferencia de la medida entre ambas presiones sea mayor, teniendo esto a su vez una traducción en pronóstico desfavorable para el paciente. Esto aparece también indicado por el riesgo cardiovascular (CV) particularmente elevado que se observa en pacientes con PAS alta y PAD normal o baja (HTA sistólica aislada [HSA]) (ESH/ESC, 2013, p. 5). La medición domiciliar de la PA es una buena estrategia en cuanto a regular dichos valores, ya que permiten al paciente llevar un registro de las cifras a diario, lo que le ayuda a regularizar su condición.

La posibilidad de que una persona pueda desarrollar hipertensión arterial es conocida como factor de riesgo (FR) y el conocimiento de éste o estos factores de riesgo (en caso de ser múltiples) es una determinante clave en la prevención, manejo y control de la enfermedad. Se han identificado factores de riesgo genéticos, comportamentales, biológicos, sociales y psicológicos en la aparición de la HTA, los cuales se clasifican de acuerdo con su posibilidad de identificación e intervención, en factores de riesgo modificables, es decir, prevenibles y no modificables o no prevenibles. Los factores de riesgo modificables se asocian con el estilo de vida y los factores de riesgo no modificables o no prevenibles son inherentes al individuo (Pinilla, et al, s.f., p. 174). Relacionado a esta temática los estudiantes de ambos grupos de estudio identificaron a la HTA como una enfermedad con múltiples factores de riesgo asociados que influyen de manera directa en su desarrollo como patología crónica. En su mayoría las respuestas obtenidas por ambos segmentos de la población encuestada fueron dentro de la línea de los factores de riesgo modificables y/o prevenibles (estilos de vida y/o alteraciones orgánicas) como coadyuvantes a los factores de riesgo no modificables (herencia, raza / edad, etc), estos resultados permiten determinar que los estudiantes de Química Farmacéutica en su conjunto conocen que el desarrollo de HTA es el resultado concomitante entre los estilos de vida y los factores propios y/o inherentes del individuo como tal.

La hipertensión arterial suele clasificarse en base a tres criterios los cuales son: según los niveles de presión arterial, según el grado de repercusión orgánica y por último según su etiología; esto debido a que el control de los pacientes hipertensos toma en cuenta no sólo los niveles de PA, sino también la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV), daño en órganos vulnerables y algunas condiciones clínicas asociadas (Molina & García, 2006, p. 11). Un 85 % de los encuestados de primero a tercer año respondieron que la HTA

se clasifica según los niveles de presión arterial, un 11% respondió que según el grado de repercusión orgánica y un 4% eligió según su etiología; el grupo de cuarto y quinto año obtuvo resultados similares ya que un 74% de los encuestados contestó según los niveles de presión arterial, con la diferencia en este grupo que el 23% contestó que según su etiología y por último un 4% respondió según el grado de repercusión orgánica. Es importante destacar que ninguno de los grupos en mención contestó la opción que incluía los 3 criterios, lo que claramente demuestra que en ambos grupos existe un desconocimiento sobre los criterios de clasificación de HTA, debido a que en su mayoría los estudiantes se basan únicamente en un criterio para su clasificación, según los niveles de PA.

En cuanto a si la hipertensión arterial es una enfermedad que conlleva complicaciones graves un 95 % de los estudiantes de primero a tercer año respondió saber que sí y por su parte los de cuarto y quinto casi en su totalidad con un 99% respondieron de igual forma, así mismo un 56% del grupo de primero a tercer año respondió que la HTA es una enfermedad incurable, de igual forma pero de una manera más notoria respondió el grupo de cuarto y quinto año con un 70% en torno a esta respuesta. Ambos resultados en estas preguntas coinciden con el dato mencionado con anterioridad en el que se les cuestionaba a los encuestados sobre la peligrosidad de la HTA como enfermedad crónica y peligrosa. La mayoría de las complicaciones relacionadas con la HTA son prevenibles, pero las bajas de tasas de conocimiento y control de la hipertensión por parte de profesionales y pacientes hacen más dramática la situación actual en salud pública, en ello radica la importancia de que el estudiante tenga conocimiento del tema con pleno dominio del mismo.

Por su parte en lo que se refiere a la medición de la presión arterial de forma ambulatoria, ambos grupos le dieron la importancia respectiva a mantener un control por parte del paciente de sus valores de presión arterial de manera continua; los estudiantes de primero a tercer año respondieron en un 98% de las encuestas y así mismo los de cuarto y quinto año en un 96% que siempre es de utilidad mantener dichos registros. La mayor ventaja de la PA monitorizada fuera de la consulta es que se puede obtener un gran número de mediciones lejos del ambiente médico que, comparadas con la PA en consulta, representan con mayor fiabilidad la PA real. La PA medida en casa se relaciona más estrechamente con el daño orgánico inducido por HTA que la medida en consulta, especialmente en la hipertrofia (ESH/ESC, 2013, p. 9).

El tratamiento antihipertensivo se lleva a cabo con la finalidad de disminuir la morbimortalidad cardiovascular. Esto se logra mediante la normalización de la presión arterial y el control de otros factores de riesgo cardiovasculares, sin provocar otras enfermedades físicas, psíquicas o sociales. La normalización de la PA se obtiene, en algunos casos, con modificaciones en el estilo de vida y, mientras que en otros, es necesario el agregado de medicamentos. En ambas situaciones, es necesario la educación del paciente y de su ámbito familiar, para lograr un buen cumplimiento del tratamiento (Echeverría & Riondet, s.f., p. 1). En la encuesta se le preguntó a los estudiantes en que se basa el tratamiento de la HTA a partir de una serie de opciones en la

que ambos grupos coincidieron que la piedra angular del tratamiento antihipertensivo se basa en medicamentos y dieta, puesto que de primero a tercer año el 70% y el 92% de cuarto y quinto año contestaron que ambas opciones eran necesarias para el tratamiento. En la misma línea se hizo el cuestionamiento sobre las pautas generales más relevantes que deben tomarse en cuenta en el tratamiento farmacológico de un paciente hipertenso para el grupo de primero a tercer año la pauta de mayor importancia es la elección del medicamento con un 31%, luego le sigue el automonitoreo de la PA con un 28%, un diagnóstico certero con 23% y por último la adherencia terapéutica con 18%; a diferencia del grupo de cuarto y quinto año que da mayor prevalencia a la adherencia terapéutica con un 41%, seguido del automonitoreo de los valores de PA con un 30%, esta diferencia entre grupos se debe al grado de conocimiento entre ambos ya que por tratarse de una enfermedad crónica en la que se hace necesario tener buena adherencia a la medicación prescrita para su control en conjunción con un monitoreo constante de los valores de PA lo que permitirá evaluar la efectividad de dicha medicación, para este grupo en particular la elección del medicamento corresponde al 16% y contar con un diagnóstico certero de HTA queda como última opción con un 13% .

Con respecto a la relación existente entre hipertensión arterial y diabetes mellitus es de consideración tomar en cuenta el conocimiento que los encuestados poseen en cuanto a si son o no patologías predisponentes una de la otra, alrededor de este cuestionamiento la constante obtenida en el grupo de primero a tercer año fue el desconocimiento sobre el tema en cuestión ya que un 59% de las respuestas giró en torno a no saber la respuesta, luego un 22% respondió que si eran predisponentes y por último un 19% respondió que no existía relación alguna entre ambas patologías; es posible notar una clara diferencia con el grupo de cuarto y quinto año ya que en este grupo la respuesta mayoritaria fue que sí eran patologías relacionadas predisponentes una de la otra, lo que claramente pone de manifiesto las diferencias en cuanto al nivel de conocimiento en ambos grupos, este mismo segmento contestó en un 28% no saber de la pregunta en cuestión y por último un 22% respondió que no existe relación de predisposición entre ambas patologías. La PA alta es una característica común tanto en casos de pacientes con diabetes mellitus (indistintamente del tipo), y así mismo la HTA es el factor de riesgo más importante para la enfermedad cardiocerebrovascular y, a menudo, se asocia con otros factores de riesgo bien conocidos como: dieta, elevación de lípidos sanguíneos, obesidad, tabaquismo, diabetes mellitus e inactividad física (Pinilla, *et al*, s.f., p. 163). La hipertensión arterial es una comorbilidad extremadamente frecuente en los diabéticos, afectando el 20-60% de la población con diabetes mellitus. La prevalencia de hipertensión en la población diabética es 1,5-3 veces superior que en no diabéticos. La hipertensión contribuye en el desarrollo y la progresión de las complicaciones crónicas de la diabetes, ya que tener diabetes aumenta el riesgo de desarrollar presión arterial alta y otros problemas cardiovasculares, ya que la diabetes afecta negativamente a las arterias, lo que predispone a la aterosclerosis y a su vez la aterosclerosis puede provocar HTA (Araya, 2004, p. 2).

La hipertensión arterial afecta a un 25% de la población adulta (alrededor de 1.000 millones de personas en todo el mundo) y es la causa principal de mortalidad en el mundo y la etiología más habitual de consulta con el médico (Goldman & Ausiello, 2009, p. 430). El cuestionamiento acerca de si los estudiantes encuestados tenían familiares con este padecimiento tuvo como objetivo denotar la prevalencia de HTA en ambas poblaciones; el grupo perteneciente a primero y tercer año respondió con un 56% tener familiares cercanos con dicha patología y un 44% dijo no tenerlos; el grupo cuarto y quinto año respondió en un 69% de manera afirmativa tener parientes cercanos hipertensos por ende el 31% restante respondió con una negativa a la interrogante. Estos datos corroboran los encontrados en la literatura que sitúan a la hipertensión arterial en la actualidad como una de las patologías crónicas más prevalentes en el mundo y Guatemala no es la excepción a esta realidad.

Por su parte la diabetes mellitus (DM) se define como un grupo de padecimientos caracterizado por la presencia de hiperglucemia, pero también condiciona alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas y por lo tanto, afecta el metabolismo intermediario (Herrera, 2011, p. 1). Un elemento clave para entender a la diabetes mellitus es conocer de una manera clara su concepto, ya que se trata de una enfermedad compleja del metabolismo con múltiples factores de riesgo que repercute de manera crónica en la salud de los pacientes, para los estudiantes de primero a tercer año la diabetes mellitus es un exceso de glucosa sanguínea con el mayor porcentaje de respuesta en esta opción 44%, una disminución de los niveles de insulina fue otra de las opciones con elevado nivel de respuesta con un 34%, siendo las opciones minoritarias para este segmento de población un trastorno del metabolismo 15% y resistencia a la insulina con 7%; para el grupo de cuarto y quinto año la distribución en cuanto a los porcentajes de respuesta obtenidos fue más homogénea de esta manera el porcentaje mayoritario fue un exceso de glucosa sanguínea con 28%, seguido de un trastorno del metabolismo y una disminución de los niveles de insulina en un 26% y por último la resistencia a la insulina con el 20%. Dichos resultados evidencian la falta de concepto sobre DM en los estudiantes de los primeros años de la carrera, dicho sesgo disminuye en los últimos años de la carrera, sin embargo siempre existe un nivel de confusión con el concepto aún en estos años.

A medida que han progresado los conocimientos sobre los factores etiológicos de la enfermedad se ha ampliado la lista de las distintas diabetes, lo que ha dado lugar a sucesivas clasificaciones. Diversos procesos patogénicos están involucrados en el desarrollo de la diabetes, desde la destrucción autoinmunitaria de las células β a la resistencia periférica a la acción de la insulina, aunque la base no es otra que la deficiencia en la acción de la insulina en sus tejidos diana (Farreras y Rozman, 2012, p. 1759). La Asociación Americana de Diabetes (ADA), divide a la diabetes clínica en cuatro subclases generales: el tipo 1, principalmente provocada por una destrucción autoinmunitaria de las células β pancreáticas y caracterizada por una deficiencia absoluta de insulina; el tipo 2, caracterizada por una resistencia a la insulina y un déficit relativo de insulina; «otros» tipos específicos de diabetes (asociados con enfermedades o síndromes clínicos identificables); y diabetes mellitus

gestacional. Además de estas categorías clínicas, se han definido dos formas de prediabetes: tolerancia alterada a la glucosa y alteración de la glucosa en ayuno, para describir situaciones metabólicas intermedias entre la homeostasis normal de la glucosa y la diabetes franca. Tanto la tolerancia alterada a la glucosa como la glucosa alterada en ayuno aumentan de forma significativa el riesgo futuro para desarrollar diabetes mellitus y, en muchos casos, forman parte de los antecedentes de la enfermedad natural (Goldman & Ausiello, 2009, p. 1727). En este aspecto las respuestas de los estudiantes denotan desconocimiento en cuanto a la clasificación actual de la DM, puesto que los resultados obtenidos en el grupo perteneciente a los primeros tres años de la carrera fueron en orden de importancia no saber dicha clasificación con un 30%, tres tipos de diabetes 27%, luego un 23% respondió conocer dos tipos, seguido de un 18% que contestó que son más de tres y por último sólo un 2% manifestó conocer un solo tipo de diabetes; a diferencia de este grupo en el grupo de cuarto y quinto año la mayoría respondió conocer únicamente dos tipos de diabetes con un 56%, luego un 23% dijo saber que eran tres tipos, seguido de un 20% que respondió saber que eran más de tres, es de importancia destacar que es mínimo el porcentaje en este segmento que dijo no saber la respuesta a esta temática con sólo 1%, además de que ninguno de los encuestados en este segmento manifestó conocer únicamente un tipo de DM. Es destacable notar que a pesar de no tener del todo claro la clasificación de la patología en mención el nivel de conocimiento es mayor en el grupo representativo a los últimos años de la carrera, puesto que ellos ya tienen la base de conocimientos lo que les permite emitir una opinión más asertiva en cuanto al tema.

La clasificación y diagnóstico de la DM es compleja y ha sido motivo de múltiples debates, consultas, consensos y revisiones. La clasificación etiológica de la DM no ha sido aceptada universalmente, la DM1 y DM2 se aceptan como los dos principales tipos de DM, siendo la DM2 la que origina la mayoría de los casos (>85%). Respecto a la prevalencia de la DM en las poblaciones a nivel mundial los estudiantes de cuarto y quinto año demostraron contar con un mayor nivel de conocimientos sobre ello, ya que un 86% de los encuestados en este grupo dijo saber que la DM tipo II es la de mayor prevalencia respecto a los otros tipos, este dato dista del grupo de primero a tercer año en el que hay una clara diferencia en cuanto al nivel de conocimiento puesto que en este grupo la DM tipo II sigue siendo la opción con el mayor porcentaje de respuesta con un 46%, seguido de la DM tipo I con un 42%, es importante notar que en este grupo la respuesta no es tan próxima o cercana a un 100% como sucede con el grupo de cuarto y quinto año, en esta diferencia es donde se denota el grado de conocimiento entre ambos grupos a raíz de su avance en la carrera. La misma diferencia en cuanto a conocimientos se refiere es posible notarla al preguntarle a los mismos grupos el órgano encargado de sintetizar la insulina, una hormona polipeptídica sintetizada y liberada por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas (Murillo, s.f., p. 9); el grupo de cuarto y quinto año de manera casi unánime y contundente con un 80% respondió que el páncreas es el encargado de la síntesis de dicha hormona mientras que los estudiantes de los primeros años aún no tienen del todo claro el órgano encargado de dicha tarea metabólica, esto se deduce a partir de los porcentajes de respuesta en este grupo en el cual el 49% respondió de igual manera que

el páncreas es el principal en esta tarea, seguido de otro porcentaje significativo de respuesta con un 41% que eligió al hígado como responsable de dicha síntesis.

La tolerancia anormal a la glucosa (TAG) es una situación intermedia entre la normalidad y la diabetes. La aparición en la sangre de altos niveles de glucosa trae complicaciones a corto y a largo plazo para el paciente con DM. La presencia de esta patología se establece de manera general por la aparición de los signos clásicos de hiperglucemia y valores de glucemia de 70 a 130 mg/dL, antes de las comidas y valores menores a 180 mg/dL, dos horas después de las comidas (Farreras & Rozman, 2012, p. 1760). En este sentido se hizo la pregunta a los estudiantes encuestados sobre como consideraban un valor de glucosa sanguínea ubicado entre 70-100 mg/dL, los estudiantes de primero a tercer año contestaron mayoritariamente considerarlo como normal con un 54%, seguido de un 38 % que lo consideró como prediabetes y una minoría del 8% lo tomó ya como diabetes mellitus, con tales resultados es posible deducir que este grupo a pesar de no llevar aún cursos específicos que le permitan tener conocimientos más detallados sobre diabetes, conoce de manera general los valores diagnóstico de una persona con glucemia normal y/o alterada; por su parte el grupo concerniente a los años de cuarto y quinto respondió de manera más concluyente que consideraban dicho valor como normal con un 93% y apenas un 7% de los encuestados en este grupo lo ubicaron como prediabetes, es destacable las diferencias entre ambos grupos según los niveles de respuesta obtenidos en este cuestionamiento.

Otro aspecto considerado en la evaluación hacia los estudiantes fue los requerimientos nutricionales de los pacientes con DM, en este rubro es destacable que se obtuvieron márgenes de respuesta muy similares en ambos grupos ya que el grupo correspondiente a primero a tercer año respondió en un 88% y el de cuarto y quinto año con 95% dijeron conocer que este tipo de pacientes necesitan de una dieta y alimentación diferentes en contraposición con personas que no padecen de este tipo de patología. Es importante tomar en cuenta que ambos grupos conocen las repercusiones que puede llevar consigo la DM en el estilo de vida de un paciente que la padece, esto permite deducir que el estudiante de QF de manera general tiene la noción acerca del metabolismo de carbohidratos en una persona con un organismo normal y otra que padece de DM. Las personas con diabetes tienen las mismas necesidades nutricionales que cualquier otra persona, es decir, una dieta equilibrada (Azurdia, 2004, p. 13), es decir que incluya todos los nutrientes y grupos de alimentos en las proporciones adecuadas e hipocalórica, cuando el paciente presente problemas de sobrepeso u obesidad. Las recomendaciones en la actualidad se basan en una dieta rica en hidratos de carbono complejos y fibra alimentaria, intentando reducir al máximo las grasas, sobre todo las saturadas. (Murillo, s.f., pp. 17-18).

Las enfermedades crónicas son enfermedades de larga duración y por lo general de progresión lenta. La diabetes como una afección crónica se desencadena cuando el organismo pierde su capacidad de producir suficiente insulina o de utilizarla con eficacia para el metabolismo de los carbohidratos (OMS, 2016, Temas de Salud). A los estudiantes se les hizo la pregunta acerca a si la DM es o no una enfermedad crónica, en los dos

grupos encuestados la mayoría respondió que sí, aunque se pudo notar una diferencia significativa entre ambos ya que los de cuarto y quinto año respondieron en un 86% y los de primero a tercer año en un 69%. Siempre en la misma línea los estudiantes respondieron en torno a los factores de riesgo para el desarrollo de DM contestando en orden de importancia, los de primero a tercer año eligieron como principal factor, a los familiares diabéticos en primer grado de consanguinidad con un 38%, seguido a continuación por alteración previa de la glucosa con 23% e HTA con 22%, además de un 19% que respondió un índice de masa corporal (IMC) mayor a 27 kg/m², es algo importante de mencionar que únicamente el 1% de los encuestados en este grupo asoció a todas las opciones anteriores como FR potencial para el desarrollo de una posible DM; los estudiantes de cuarto y quinto año respondieron de manera similar ya que la opción más predominante en cuanto a sus respuestas fue también familiares diabéticos en primer grado de consanguinidad con un 34%, seguido de los que contestaron un IMC mayor de 27 kg/m² en un 31%, HTA en un 17% y alteración previa de la glucosa con un 12%, es de resaltar que al igual que en el primer grupo la última opción que consideraron fue el conglomerado de todas las opciones como FR para DM con un 6%. En cuanto a las causas se cree que la diabetes tipo 1 podría ser desencadenada por ciertas infecciones virales y a veces por toxinas medioambientales. La diabetes tipo 2 se desencadena por una serie de factores interrelacionados, algunos de los cuales no son modificables, como la edad avanzada, el origen étnico y los antecedentes familiares de diabetes. Además, la diabetes puede aparecer por primera vez durante el embarazo como la diabetes mellitus gestacional (DMG). La diabetes se puede atribuir a una serie de factores genéticos, epigenéticos, medioambientales y biológicos, muchos de los cuales quedan fuera del control de las personas que la desarrollan, es de mención tomar en cuenta que la HTA tiene relación directa con la DM como factor de riesgo desencadenante de la misma ya que las personas con HTA tienen un aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 del 50% y si bien no se ha demostrado que la presión arterial alta provoque diabetes si es claro que bajar la presión arterial disminuye el riesgo de que se desarrolle diabetes (IDF, 2011, Plan Mundial contra la Diabetes).

En cuanto al abordaje terapéutico para la diabetes mellitus la dieta y el ejercicio son parte fundamental del tratamiento. Las recomendaciones dietéticas deberán adaptarse a cada individuo para conseguir los objetivos generales del tratamiento. El ejercicio físico, constituye un aporte importantísimo en el tratamiento de los pacientes diabéticos, ya que disminuye la glucemia al aumentar la sensibilidad a la insulina, mejora el perfil lipídico, reduce la presión arterial y mejora el estado cardiovascular (Simó & Hernández, 2002, p 846). Por su parte el esquema del tratamiento farmacológico, paralelo a la dieta y el ejercicio necesarios en todos los diabéticos, se basa en la administración de insulina para los diabéticos tipo 1, mientras que en los de tipo 2 se tratan de controlar los síntomas con antidiabéticos orales, y se reserva la insulina para pacientes con fracaso a estos o en periodos de estrés (Murillo, s.f., p. 44). Para un control eficaz de la diabetes se necesita la colaboración entre paciente y los profesionales sanitarios siempre y cuando se mantenga el enfoque interdisciplinario por la naturaleza de la enfermedad. En este aspecto los estudiantes de primero a tercer año

contestaron como el centro de dicho abordaje la dieta del paciente diabético con un 38%, seguido de un 26% que acertadamente respondió que el eje no puede basarse únicamente en un aspecto sino que debe ser interdisciplinario, un 21% de los encuestados en este grupo aludió dicha responsabilidad a los medicamentos y por último un 16% al ejercicio; mientras que el grupo de cuarto y quinto año en su mayoría eligió el enfoque interdisciplinario con un 51% como el eje principal del tratamiento en la DM, un 26% le dio esa importancia a la dieta, otro 17% a los medicamentos y por último un 5% al ejercicio. Es notable las diferencias entre grupos y como en los últimos años de la carrera el conocimiento en cuanto al tratamiento de DM como una patología crónica y frecuente en las poblaciones aumenta por parte de los estudiantes encuestados, ya que conforme se avanzan peldaños en la carrera el enfoque de la misma es más específico, lo que a su vez cambia la percepción de este tipo de patologías en el estudiante.

En todo el mundo, 4,6 millones de fallecimientos cada año son atribuibles a la diabetes y, en algunos países, niños y jóvenes mueren por falta de insulina sin haber sido ni tan siquiera diagnosticados. La diabetes se encuentra entre las 10 principales causas de discapacidad en el mundo y socava la productividad y el desarrollo humanos (IDF, 2011, Plan Mundial contra la Diabetes). Se calcula que en 2014 la prevalencia mundial de la diabetes fue del 9% entre los adultos mayores de 18 años (OMS, 2015, Nota descriptiva No. 312). Siempre en esta temática a los grupos encuestados se les hizo la pregunta acerca de si contaban o no con un familiar cercano a su núcleo con DM con el objeto de evaluar la prevalencia de dicha patología, en este sentido los estudiantes de primero a tercer año respondió contar con familiares con este padecimiento con un 56% ; por su parte en el grupo de cuarto y quinto año en un 70% contestó también contar con un familiar diabético cercano; estos datos reflejan que en la población guatemalteca la diabetes es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en la actualidad.

Con los resultados obtenidos a partir de las encuestas es posible notar que sí existe una diferencia significativa entre los primeros y los últimos años de la carrera de QF en los estudiantes, ya que a través de las respuestas a cada uno de los cuestionamientos que se contemplaban, los estudiantes de primero a tercer año tenían la noción en las preguntas más generales sin embargo cuando se tocaron algunos de los aspectos más específicos sobre ambas patologías sus respuestas tendieron a la confusión entre las opciones que se les brindaron, por otro lado los estudiantes de cuarto y quinto año en la mayoría de sus respuestas mostraron tener un mayor nivel de conocimiento con respecto a ambas patologías, esto pone de manifiesto la importancia que tienen los cursos específicos y el contacto directo con los pacientes en el ámbito asistencial durante sus prácticas de EDC hospitalario, ya que todo esto contribuye de manera positiva a subir el nivel de conocimientos de los estudiantes en la práctica clínica sobre todo cuando se trata de patologías tan prevalentes en la población guatemalteca como la HTA y la DM. A la luz de los resultados se evaluó que es necesaria la implementación de sistemas de información para los estudiantes; tales como la elaboración de una guía educativa con el fin de

colaborar en la preparación de su formación profesional permitiéndoles conocer la temática y/o retroalimentar sus conocimientos previos sobre la misma para que posteriormente se vea reflejado en su futuro como profesionales de la salud.

10. CONCLUSIONES

1. Se pudo determinar a través de la encuesta realizada que el nivel de conocimiento de los estudiantes de Química Farmacéutica de la Universidad de San Carlos de Guatemala sobre la hipertensión arterial y diabetes mellitus, fue mayor en los estudiantes que cursan los años específicos de la carrera en contraposición con los que cursan el área común y los inicios del área específica, por lo que se demuestra la importancia que tienen los cursos propios relacionados al ámbito de la salud en conjunto a las prácticas de EDC hospitalarias que se realizan, dentro del pensum de estudios de la carrera.
2. Se determinó que los estudiantes pertenecientes al área específica de la carrera (cuarto y quinto año) tienen de manera más clara la relación entre la hipertensión arterial y la diabetes mellitus que el grupo perteneciente a los primeros años de la misma (primero a tercer año), esto con base en que un 50% de los encuestados de cuarto y quinto año respondieron de manera afirmativa conocer la relación de predisposición entre hipertensión arterial y diabetes mellitus a diferencia de un 22% de los encuestados de primero a tercer año.
3. Un 92% de los estudiantes encuestados en el área específica de la carrera y un 70% de los que pertenecen a los primeros años, respondieron que el tratamiento más adecuado para el paciente con HTA consiste en regular sus valores de presión arterial a través del equilibrio entre el tratamiento farmacológico prescrito y una adecuada dieta que se ajuste a sus necesidades fisiológicas; de la misma manera un 51% de los encuestados en el área específica y un 26% de los que pertenecen a los primeros años, argumentaron que el abordaje terapéutico para un paciente diabético debe basarse en un enfoque interdisciplinario.
4. Se comprobó en el segmento de la población estudiantil evaluada, que un 63% de la totalidad de los estudiantes encuestados posee familiares cercanos con hipertensión arterial y un 57% posee familiares con algún tipo de diabetes mellitus respectivamente, lo que pone de manifiesto el alto nivel de prevalencia que tienen dichas patologías en el núcleo familiar cercano de los estudiantes encuestados y por lo tanto la incidencia positiva que estos estudiantes podrían tener empezando desde su hogar.
5. En base a los resultados obtenidos, se sustenta la necesidad de la elaboración de una guía educativa para brindar información que abarque las generalidades y aspectos en común de la hipertensión arterial con la diabetes mellitus con fines didácticos que permita a los estudiantes de la escuela de Química Farmacéutica de la Universidad de San Carlos de Guatemala, fortalecer sus conocimientos respecto a ambas patologías crónicas.

11. RECOMENDACIONES

1. Validar la guía educativa con el propósito de evaluar su funcionalidad dentro del grupo objetivo, como una herramienta de apoyo que contribuya a mejorar sus conocimientos generales sobre hipertensión arterial y diabetes mellitus.
2. Utilizar la guía educativa como una fuente de información confiable sobre hipertensión arterial y diabetes mellitus para los estudiantes de la carrera de Química Farmacéutica de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que les permita prepararse de manera apta en su formación profesional dentro del ámbito clínico.
3. Llevar a cabo estudios similares a esta investigación, para evaluar el conocimiento sobre hipertensión arterial y diabetes mellitus a nivel de los estudiantes de otras carreras (Nutrición y Química Biológica) en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, ya que al tratarse de enfermedades crónicas es esencial que los profesionales clínicos egresados de dicha facultad conozcan sobre ambas patologías, con la finalidad de abordarlas con el enfoque multidisciplinario que se hace cada vez más necesario en el paciente crónico.
4. Incentivar a los estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala (Química Farmacéutica, Química Biológica y Nutrición) a realizar jornadas de salud sobre la hipertensión arterial y diabetes mellitus de manera conjunta dentro del campus universitario con el objeto de que dichas actividades sean de mayor beneficio para las personas que acuden a ellas.

12. REFERENCIAS

- Araya, M. (2004). Hipertensión arterial y diabetes mellitus. Revista Costarricense de Ciencias Médicas. 25 (3-4). Recuperado de http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-29482004000200007
- Azurdia, A. (2004). EVALUACIÓN DE COMPLICACIONES DEL PACIENTE DIABÉTICO QUE ACUDE AL PATRONATO DE PACIENTES DIABÉTICOS DE GUATEMALA POR FALTA O INCUMPLIMIENTO DE TRATAMIENTO Y/O PRESCRIPCIÓN DE MEDICAMENTOS. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Bellido, M., Fernández, L., López, A., Hernández, P. y Rodríguez, L. (2003). Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. Sociedad Castellana de Cardiología. 5 (3). 141-144. Recuperado de http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/hipertension_fisiopatologia_espana.pdf
- Calderón, A. (2013). Diseño e Implementación de un Programa de Educación Sanitaria a Pacientes Diabéticos Ingresados en el Hospital General de Accidentes "Ceibal" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Conget, I. (2002). Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. Revista Española de Cardiología. 55 (5). 531-535. Recuperado de: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13031154&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=99&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v55n05a13031154pdf001.pdf
- Del Águila, R. (2004). EFECTOS DE LA INTERVENCIÓN FARMACÉUTICA EN LA DETECCIÓN DE PACIENTES CON VALORES ARRIBA DE 140/90 DE PRESIÓN ARTERIAL. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Domínguez, A. (2014). Atención Farmacéutica al paciente Diabético encamado en la Unidad de Medicina Interna de Hombres y la Unidad de Medicina Interna de Mujeres del Hospital General San Juan De Dios. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Echeverría, R., & Riondet, B. (s.f.). TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. Federación Argentina de Cardiología. Recuperado de http://www.fac.org.ar/1/publicaciones/libros/trafac/hta_01/trathta3.pdf
- Espina, L. (2010). Elaboración de un Procedimiento de Atención Farmacéutica utilizando el Método Dader y de una Guía Educativa dirigidos a los Pacientes Diabéticos que asisten a la Consulta Externa del Hospital Nacional Pedro de Bethancourth de Antigua Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

- Farreras, P. & Rozman, C. *et al.* (2012). Medicina Interna. Tomo I. Barcelona, España: Elsevier.
- Figueroa, C. (2007). Actualización y Validación de la Guía Educativa dirigida al paciente diabético que asiste a la Consulta Externa de Endocrinología del Hospital Roosevelt. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Flórez, J. (2008). Farmacología Humana. España: Elsevier.
- Goldman, L. & Ausiello, D. (2009). Cecil TRATADO DE MEDICINA INTERNA. España: Elsevier.
- Guerra, M. (2010). Implementación de un programa de Atención Farmacéutica Destinado a Pacientes Hipertensos que Acuden a la Consulta Externa del Hospital Roosevelt. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- González, E. (1999). ELABORACIÓN Y VALIDACIÓN DE UNA GUÍA EDUCATIVA DIRIGIDA AL CLUB DEL PACIENTE HIPERTENSO, ARTRÍTICO Y DIABÉTICO DEL CENTRO DE ATENCIÓN MÉDICA INTEGRAL PARA PENSIONADOS (CAMIP). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Herrera, M. (2011). Diabetes mellitus. México, D.F.: Editorial Alfil.
- IDF. Federación Internacional de Diabetes. (2011). PLAN CONTRA LA DIABETES 2011-2021. Recuperado de <https://www.idf.org/sites/default/files/attachments/GDP-Spanish.pdf>
- Islas, S., & Revilla M. (2013). Diabetes mellitus: actualizaciones. México, D.F.: Editorial Alfil.
- Katzung, B. (2013). Farmacología Básica y Clínica. México: Mc Graw Hill.
- Lara, A., Aroch, A., Aurora, R., Arceo M.,... Velázquez Ó. (2004). Grupos de Ayuda Mutua: Estrategia para el control de diabetes e hipertensión arterial. Archivos de Cardiología México. 74 (4), 331-332. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2004/ac044l.pdf>
- Machuca, M., & Parras M. (s. f.). Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico sobre Hipertensión. Recuperado 13 de enero 2016, desde, Universidad de Granada, Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica. | Sitio web http://www.ugr.es/~cts131/esp/guias/GUIA_HIPERTENSION.pdf
- Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz K., Redon, J., Zanchetti, A., Böhm, M.,... Zannad, F. (2013). Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Revista Española de Cardiología. 66 (10), 23-31. Recuperado de http://pdf.revvespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90249392&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=38&accion=L&origen=cardio&web=www.revvespcardiol.org&lan=es&fichero=25v66n11a90249392pdf001.pdf

- Mahía, M., & Pérez, L. (2000). La diabetes mellitus y sus complicaciones vasculares: un problema social de salud. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascolar*. 1 (1), 69-71. Recuperado de http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol1_1_00/ang15100.pdf
- Martínez, M. (2005). IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA DIRIGIDO A PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL ATENDIDOS EN EL HOSPITAL BASE DE OSORNO. Universidad Austral de Chile. Valdivia. Recuperado de <http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2005/fcm385i/doc/fcm385i.pdf>
- Mata, M., Artola, S., Escalada, J., Ezkurra, P., Ferrer, J.A., Fornos, J.A.,... Rica, I. (2015). Consenso sobre la detección y el manejo de la prediabetes. *Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes* 41 (5), 267-276. Recuperado de http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90434155&pident_usuario=0&pcontaktid=&pident_revista=40&ty=121&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=40v41n05a90434155pdf001.pdf
- Molina, R., & García, L. (2006). MANUAL DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DE ATENCIÓN PRIMARIA. Sociedad Andaluza de Medicina de Familia. Recuperado de <http://www.samfyc.es/pdf/GdTCardioHTA/20091.pdf>
- Murillo, M., Fernández F. y Tuneu, L. (s. f.). Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico sobre Diabetes. Recuperado 13 de enero 2016, desde, Universidad de Granada, Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica. Sitio web http://www.ugr.es/~cts131/esp/guias/GUIA_DIABETES.pdf
- OMS. Organización Mundial de la Salud. (2013). Información general sobre la hipertensión en el mundo Una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública mundial. Ginebra, Suiza.
- OMS. Organización Mundial de la Salud. (2015). Diabetes. Nota descriptiva No. 312. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
- OMS. Organización Mundial de la Salud. (2016). Enfermedades Crónicas. Temas de Salud. Recuperado de http://www.who.int/topics/chronic_diseases/es/
- Pinilla, A., Barrera, M., Agudelo, J., Agudelo, C., Pardo, R., Gaitán, H.,... Pineda, F. (s. f.). Guía de atención de la hipertensión arterial. Guías de promoción de la salud y prevención de enfermedades en la salud pública. Programa de Apoyo a la Reforma de Salud/PARS - Ministerio de la Protección Social. Colombia. Recuperado de <http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/guias13.pdf>
- Poggio, S. (2006). Detección de Valores Alterados de Presión Arterial y Seguimiento Farmacoterapéutico a Pacientes del Personal Docente que Labora en Instalaciones de la Facultad de Ciencias Químicas y

- Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Rodríguez, C. (2005). INTERVENCIÓN FARMACÉUTICA PARA LA DETECCIÓN Y RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS RELACIONADOS CON MEDICAMENTOS EN PACIENTES DIABÉTICOS DEL CENTRO DE ATENCIÓN MÉDICA INTEGRAL PARA PENSIONADOS DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL -CAMIP-. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Roldán, E. (2007). Monografía de Medicamentos más usados en el Tratamiento de Hipertensión Arterial como Soporte para la Dispensación Activa a través de un Subprograma de Atención Farmacéutica en la Farmacia Universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Sandoval, J. (2014). FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA: Catálogo de Estudios. Recuperado 29 de febrero 2016, desde, Universidad de San Carlos de Guatemala, Centro de Desarrollo Educativo -CEDE, Unidad de Desarrollo Académico. Sitio web http://sitios.usac.edu.gt/wp_facfarmacia/wp-content/uploads/2013/11/CATALOGO-DE-ESTUDIOS-ACTUALIZADO-AL-2013.pdf
- Santín, J. (1999). Hipertensión Arterial: Factores de Riesgo. Facultad de Farmacia. Madrid: Universidad Complutense de Madrid. Recuperado de <http://biblioteca.ucm.es/tesis/19972000/D/1/D1055301.pdf>
- Sellén, J. (2008). Hipertensión arterial: diagnóstico, tratamiento y control. Ciudad de la Habana: Editorial Universitaria. Recuperado de <http://tesis.repo.sld.cu/54/1/9789591609236.pdf>
- Simó, R., & Hernández, C. (2002). Tratamiento de la diabetes mellitus: objetivos generales y manejo en la práctica clínica. Revista Española de Cardiología. 55 (8), 845-856. Recuperado de <http://www.revespcardiol.org/es/tratamiento-diabetes-mellitus-objetivos-generales/articulo/13035236/>
- Sistema de Información Gerencial de Salud (SIGSA), Ministerio de Salud Pública y Atención Social (MSPAS) (2016). Datos de Salud por año. Recuperado de <http://sigsa.mspas.gob.gt/>
- Vargas, H. (s. f.). Epidemiología de la diabetes mellitus. Asociación Colombiana de Endocrinología. Recuperado de http://www.endocrino.org.co/wp-content/uploads/2015/10/Epidemiologia_de_la_diabetes_mellitus_H_Vargas.pdf
- Villeda, C. (2005). BENEFICIOS DE LA INTERVENCIÓN FARMACÉUTICA EN LA DETECCIÓN DE PACIENTES CON VALORES ALTERADOS DE GLUCEMIA. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. (1996). THE FOURTH REPORT ON THE Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute. 5 (5267). Recuperado de https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/resources/heart/hbp_ped.pdf

13. ANEXOS

Anexo No.1

**MORBILIDAD POR HIPERTENSIÓN ARTERIAL AÑOS 2012 AL 2015**

DEPARTAMENTO	2012	2013	2014	2015
ALTA VERAPAZ	5,201	5,031	4,900	4,554
BAJA VERAPAZ	5,410	4,770	5,400	4,141
CHIMALTENANGO	2,042	2,438	2,433	2,046
CHIQUMULA	3,455	4,303	3,701	3,214
EL PETEN	11,102	12,324	13,476	9,834
EL PROGRESO	2,691	2,628	2,255	1,591
ESCUINTLA	10,274	8,497	8,677	7,669
GUATEMALA	28,906	31,471	31,129	26,451
HUEHUETENANGO	2,857	3,670	3,838	3,697
IZABAL	5,201	4,734	4,244	2,300
JALAPA	4,456	4,559	4,942	2,997
JUTIAPA	11,066	12,136	14,336	10,425
QUETZALTENANGO	4,960	4,119	3,142	2,652
QUICHE	4,487	5,662	6,242	5,077
RETALHULEU	1,582	2,782	3,155	2,487
SACATEPEQUEZ	2,464	3,109	2,683	2,551
SAN MARCOS	3,798	4,065	3,980	4,440
SANTA ROSA	3,394	4,169	5,956	6,426
SOLOLA	994	1,384	1,642	1,530
SUCHITEPEQUEZ	897	1,159	1,158	1,248
TOTONICAPAN	2,606	3,442	3,079	2,444
ZACAPA	3,979	4,606	5,014	3,930
TOTAL	121,822	131,058	135,382	135,382

Fuente: SIGSA

Anexo No.2

**MORBILIDAD POR DIABETES MELLITUS AÑOS 2012-2015**

DEPARTAMENTO	2012	2013	2014	2015
ALTA VERAPAZ	2,757	2,724	2,987	3,025
BAJA VERAPAZ	1,599	1,724	1,954	1,574
CHIMALTENANGO	2,895	3,276	2,925	2,169
CHIQUMULA	1,381	1,654	939	1,240
EL PETÉN	7,565	9,734	9,529	9,321
EL PROGRESO	2,766	1,706	1,706	1,223
ESCUINTLA	8,846	9,275	8,956	6,585
GUATEMALA	21,770	24,747	24,512	22,488
HUEHUETENANGO	1,685	2,175	2,598	2,463
IZABAL	3,093	3,036	2,305	1,694
JALAPA	2,020	1,674	2,434	1,787
JUTIAPA	6,633	8,590	8,895	8,187
QUETZALTENANGO	3,428	3,280	2,967	2,622
QUICHÉ	3,089	4,335	4,992	4,925
RETALHULEU	2,078	3,710	3,843	2,947
SACATEPÉQUEZ	2,468	3,511	3,611	2,492
SAN MARCOS	1,985	1,469	1,614	1,677
SANTA ROSA	1,269	1,923	2,928	4,056
SOLOLÁ	1,606	2,204	1,616	1,058
SUCHITEPÉQUEZ	3,758	2,422	1,728	1,312
TOTONICAPÁN	956	1,464	1,625	1,027
ZACAPA	2,255	2,908	3,171	2,825
TOTAL	85,902	97,541	97,835	86,697

Fuente: SIGSA

Anexo No.3

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia
Escuela de Química Farmacéutica

**ENCUESTA DE CONOCIMIENTOS SOBRE
HIPERTENSIÓN ARTERIAL “HTA” Y DIABETES MELLITUS “DM”.**

El presente cuestionario tiene como objetivo contribuir a determinar los conocimientos en hipertensión arterial y diabetes mellitus que usted tiene, por lo que su colaboración es de gran ayuda para la investigación.

Edad: _____

Género:

Masculino Femenino

Estado civil:

Casado(a) Soltero(a) Unido(a) Divorciado(a)

¿En qué año de la carrera se encuentra actualmente? _____

Marque con una X en el espacio que usted considere que la respuesta sea la correcta. Donde aplique puede marcar más de una opción.

1. ¿Conoce qué es la hipertensión arterial?

Sí No

2. ¿Es la hipertensión arterial una enfermedad peligrosa?

Sí No

3. ¿Presión arterial alta e hipertensión es lo mismo?

Sí No

4. En cuanto a la medición de la presión arterial ¿Cuál de las dos medidas sistólica (máxima) o diastólica (mínima) es más importante en el control y prevención de la hipertensión?

Sistólica Diastólica Ambas No sabe

5. Los principales factores de riesgo de la hipertensión arterial son:

- | | | | |
|-------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| a. Enfermedades renales | <input type="checkbox"/> | e. Preocupaciones y/o estrés | <input type="checkbox"/> |
| b. Sedentarismo | <input type="checkbox"/> | f. Herencia | <input type="checkbox"/> |
| c. Factores dietéticos | <input type="checkbox"/> | g. Alteraciones endocrinas | <input type="checkbox"/> |
| d. Raza / Edad | <input type="checkbox"/> | h. Medicamentos | <input type="checkbox"/> |

6. **¿Conoce los criterios utilizados para clasificar la hipertensión arterial?**
- a. Según los niveles de presión arterial
 - b. Según el grado de repercusión orgánica
 - c. Según su etiología
 - d. Todas son correctas
7. **¿La hipertensión arterial conlleva complicaciones graves?**
- Sí No
8. **¿La hipertensión arterial es una enfermedad curable?**
- Sí No
9. **¿Es de utilidad que el paciente hipertenso controle sus valores de presión arterial de manera continua desde su casa?**
- Siempre Nunca
10. **El tratamiento de la hipertensión arterial se basa en:**
- Medicamentos Dieta Ambas No sabe
11. **Con respecto a las pautas generales del tratamiento farmacológico antihipertensivo, el/los aspecto/s de más relevancia para un control adecuado de la presión arterial en el paciente es/son:**
- a. Adherencia terapéutica
 - b. El automonitoreo de los valores de PA
 - c. La elección del medicamento
 - d. Un diagnóstico certero de HTA
12. **¿La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son patologías predisponentes una de la otra respectivamente?**
- Sí No No sabe
13. **¿Tiene algún familiar cercano con hipertensión arterial?**
- Sí No
14. **¿Qué es la diabetes mellitus?**
- a. Un exceso de glucosa sanguínea
 - b. Una disminución de los niveles de insulina
 - c. Un trastorno del metabolismo
 - d. Resistencia a la insulina
15. **¿Cuántos tipos de diabetes se conocen en la actualidad?**
- Uno Dos Tres Más de tres No sabe
16. **Es el tipo de diabetes más prevalente en el mundo en la actualidad:**
- a. Tipo II
 - b. Gestacional
 - c. Tipo I
 - d. Ninguna de las anteriores

17. La insulina (elemento clave en el metabolismo de la glucosa) ¿En qué órgano se sintetiza?

- a. Hígado
- b. Vesícula biliar
- c. Intestino delgado
- d. Páncreas
- e. Riñones

18. Un valor de glucosa sanguínea ubicado entre 70-100 mg/dL se considera:

Normal Prediabetes Diabetes Mellitus

19. ¿La dieta y alimentación de los pacientes diabéticos debe ser diferente a la del resto de personas sin dicha patología?

Sí No

20. ¿La diabetes mellitus es una enfermedad crónica?

Sí No

21. Factores de riesgo para un posible desarrollo de diabetes mellitus:

- a. Familiares diabéticos en primer grado de consanguinidad
- b. Alteración previa de la glucosa
- c. Hipertensión
- d. IMC mayor de 27 kg/m² o menos si hay obesidad abdominal
- e. Todas las anteriores son factores de riesgo potencial para el desarrollo de DM

22. El eje del abordaje terapéutico de la diabetes mellitus se centra en:

Medicamentos Dieta Ejercicio Enfoque interdisciplinario

23. ¿Tiene algún familiar cercano con diabetes mellitus?

Sí No

Anexo No.4

No. DE ESTUDIANTES DE QF INSCRITOS DURANTE EL AÑO 2016, EN CADA UNO DE LOS CICLOS DE LA CARRERA:

No. de Ciclo	Nº Estudiantes Inscritos en 2016
1	178
2	68
3	52
4	131
5	114
Total	543

Fuente: Departamento de Control Académico, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Tabla de Puntuación de Z

z	0,00	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09
0,0	0,5000	0,5040	0,5080	0,5120	0,5160	0,5199	0,5239	0,5279	0,5319	0,5359
0,1	0,5398	0,5438	0,5478	0,5517	0,5557	0,5596	0,5636	0,5675	0,5714	0,5753
0,2	0,5793	0,5832	0,5871	0,5910	0,5948	0,5987	0,6026	0,6064	0,6103	0,6141
0,3	0,6179	0,6217	0,6255	0,6293	0,6331	0,6368	0,6406	0,6443	0,6480	0,6517
0,4	0,6554	0,6591	0,6628	0,6664	0,6700	0,6736	0,6772	0,6808	0,6844	0,6879
0,5	0,6915	0,6950	0,6985	0,7019	0,7054	0,7088	0,7123	0,7157	0,7190	0,7224
0,6	0,7257	0,7291	0,7324	0,7357	0,7389	0,7422	0,7454	0,7486	0,7517	0,7549
0,7	0,7580	0,7611	0,7642	0,7673	0,7703	0,7734	0,7764	0,7794	0,7823	0,7852
0,8	0,7881	0,7910	0,7939	0,7967	0,7995	0,8023	0,8051	0,8078	0,8106	0,8133
0,9	0,8159	0,8186	0,8212	0,8238	0,8264	0,8289	0,8315	0,8340	0,8365	0,8389
1,0	0,8413	0,8438	0,8461	0,8485	0,8508	0,8531	0,8554	0,8577	0,8599	0,8621
1,1	0,8643	0,8665	0,8686	0,8708	0,8729	0,8749	0,8770	0,8790	0,8810	0,8930
1,2	0,8849	0,8869	0,8888	0,8907	0,8925	0,8944	0,8962	0,8980	0,8997	0,9015
1,3	0,9032	0,9049	0,9066	0,9082	0,9099	0,9115	0,9131	0,9147	0,9162	0,9177
1,4	0,9192	0,9207	0,9222	0,9236	0,9251	0,9265	0,9279	0,9292	0,9306	0,9319
1,5	0,9332	0,9345	0,9357	0,9370	0,9382	0,9394	0,9406	0,9418	0,9429	0,9441
1,6	0,9452	0,9463	0,9474	0,9484	0,9495	0,9505	0,9515	0,9525	0,9535	0,9545
1,7	0,9554	0,9561	0,9573	0,9582	0,9591	0,9599	0,9608	0,9616	0,9625	0,9633
1,8	0,9641	0,9649	0,9656	0,9664	0,9671	0,9678	0,9686	0,9693	0,9699	0,9706
1,9	0,9713	0,9719	0,9726	0,9732	0,9738	0,9744	0,9750	0,9756	0,9761	0,9767
2,0	0,9772	0,9778	0,9783	0,9788	0,9793	0,9798	0,9803	0,9808	0,9812	0,9817
2,1	0,9821	0,9826	0,9830	0,9934	0,9838	0,9842	0,9846	0,9850	0,9854	0,9857
2,2	0,9861	0,9864	0,9868	0,9871	0,9875	0,9878	0,9881	0,9884	0,9887	0,9890
2,3	0,9893	0,9896	0,9898	0,9901	0,9901	0,9906	0,9909	0,9911	0,9913	0,9916
2,4	0,9918	0,9920	0,9922	0,9925	0,9927	0,9929	0,9931	0,9932	0,9934	0,9936
2,5	0,9938	0,9940	0,9941	0,9943	0,9945	0,9946	0,9948	0,9949	0,9951	0,9952
2,6	0,9953	0,9954	0,9956	0,9957	0,9959	0,9960	0,9961	0,9962	0,9963	0,9964
2,7	0,9965	0,9966	0,9967	0,9968	0,9969	0,9970	0,9971	0,9972	0,9973	0,9974

1. Muestra

Para calcular el tamaño de la muestra en la encuesta de opinión se utilizará la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 * \delta^2 * N}{(N - 1)E^2 + Z^2 * \delta^2}$$

Donde:

- **n**= es el tamaño de la muestra.
- **E**= Límite aceptable de error muestral que, generalmente cuando no se tiene su valor, suele utilizarse un valor que varía entre el 1% (0,01) y 9% (0,09), valor que queda a criterio del encuestador.
- **Z**= Valor crítico correspondiente a un determinado grado de confianza.
- **Z**= +/- 1.64, si el coeficiente de confianza es 68% (1 δ).
- **Z**= +/- 1.96, si el coeficiente de confianza es 95% (2 δ).
- **Z**= +/- 2.58, si el coeficiente de confianza es 99% (3 δ).
- δ = Desviación estándar de la población que, generalmente cuando no se tiene su valor, suele utilizarse un valor constante de 0,5.
- **N**= Tamaño de la población.

1.1 Muestra Estudiantes de QF USAC “Primer Año”

$$n = \frac{(0.9750)^2 * (0,5)^2 * (178)}{(178 - 1)(0,05)^2 + (0.9750)^2 * (0,5)^2}$$

$$n = 62$$

1.2 Muestra Estudiantes de QF USAC “Segundo Año”

$$n = \frac{(0.9750)^2 * (0,5)^2 * (68)}{(68 - 1)(0,05)^2 + (0.9750)^2 * (0,5)^2}$$

$$n = 40$$

1.3 Muestra Estudiantes de QF USAC “Tercer Año”

$$n = \frac{(0.9750)^2 * (0,5)^2 * (52)}{(52 - 1)(0,05)^2 + (0.9750)^2 * (0,5)^2}$$

$$n = 34$$

1.4 Muestra Estudiantes de QF USAC “Cuarto Año”

$$n = \frac{(0.9750)^2 * (0,5)^2 * (131)}{(131 - 1)(0,05)^2 + (0.9750)^2 * (0,5)^2}$$

$$n = 55$$

1.5 Muestra Estudiantes de QF USAC “Quinto Año”

$$n = \frac{(0.9750)^2 * (0,5)^2 * (114)}{(114 - 1)(0,05)^2 + (0.9750)^2 * (0,5)^2}$$

$$n = 52$$

TOTAL DE ENCUESTAS A REALIZAR: 243



Guía Educativa de Hipertensión arterial (HTA) y Diabetes mellitus (DM).

Dirigida al Estudiante de Química
Farmacéutica.



Autor: Luis Fernando Carrillo Rodríguez.
Estudiante de la Carrera de Química Farmacéutica.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS	2
HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)	3
Hipertensión arterial sistólica (HAS)	3
Hipertensión arterial diastólica (HAD)	3
Hipertensión arterial acelerada o maligna	4
Hipertensión en la niñez y adolescencia.....	4
Fisiopatología de la hipertensión arterial.....	5
Factores de riesgo.....	6
Clasificación de la hipertensión arterial.....	7
Complicaciones de la hipertensión arterial	8
Efectos cardiovasculares.....	9
Efectos sobre el sistema nervioso central (SNC)	9
Riñón.....	9
Vasos.....	9
Grandes vasos arteriales	10
Arterias de pequeño y mediano calibre	10
Endotelio.....	12
Control de la hipertensión arterial	13
Importancia del control de valores de presión arterial.....	14
Medida de la presión arterial en consulta.....	16
Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA).....	17
Automedida de la presión arterial (AMPA)	18
Tratamiento de la hipertensión arterial	19
Tratamiento farmacológico	20
Seguimiento.....	22
Relación entre hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus (DM).....	23
Diabetes Mellitus (DM).....	24
Clasificación	26
Fisiopatología de la diabetes mellitus	26
Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)	28
Diabetes gestacional	29
Insulina y su papel clave en la glucosa.....	31

Factores de riesgo para el desarrollo de la diabetes mellitus	31
Complicaciones de la diabetes mellitus.....	32
Criterios de normalidad: valores de glucosa sanguínea	33
Etapas de la diabetes mellitus	34
Prediabetes	35
Tratamiento de la diabetes mellitus.....	35
Objetivos del tratamiento	36
Alimentación.....	36
Tratamiento farmacológico	41
Glosario	46
Referencias Bibliográficas.....	48

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM) son dos enfermedades crónicas que ya sea aisladas o coexistiendo en un mismo individuo requieren de educación y una asistencia médica constante para el paciente y su familia con el objetivo de ayudarles a que comprendan la naturaleza de su enfermedad(es), las medidas de prevención y el tratamiento que deben seguir a manera de responsabilizarse en alcanzar las metas del tratamiento

El Químico Farmacéutico puede desempeñar un importante rol en el seguimiento del tratamiento farmacológico y la adherencia terapéutica de los pacientes hipertensos y/o diabéticos ya que cuando ambas patologías se encuentran controladas se puede prevenir o retardar el desarrollo de posibles complicaciones agudas y crónicas. Por tal motivo es importante que durante su formación los estudiantes de la carrera se preparen en cuanto a sus conocimientos sobre estas enfermedades que día con día aumentan su prevalencia en nuestra población. Esta guía educativa proporciona al estudiante información de fácil acceso y comprensión acerca de los aspectos de asistencia al paciente hipertenso y diabético, las metas terapéuticas y de seguimiento para mejorar la calidad de servicio que un paciente pueda necesitar en determinado momento de su parte; aunque las preferencias individuales, la existencia de comorbilidades y otros factores del paciente puedan influir para modificar las metas, este documento brinda algunas de las pautas generales que más a menudo se recomiendan para pacientes con este tipo de padecimientos.

Es importante que se entienda como servicio lo que va desde la correcta dispensación de un medicamento, el seguimiento farmacoterapéutico para evaluar un estado de situación, el análisis de las medidas a tomar en el perfil de un paciente crónico hipertenso o diabético para así poder realizar intervenciones farmacéuticas de importancia, útiles en la mejora de la calidad de vida de este tipo de pacientes, englobando todo lo anterior dentro del concepto de "Atención Farmacéutica". Es por esto que esta guía lo que pretende es ser un apoyo para los cursos de la carrera de Química Farmacéutica relacionados, con el propósito de ayudar a que el estudiante conozca las bases fisiopatológicas de la hipertensión arterial y diabetes mellitus, la relación entre ambas y la manera correcta de abordar su tratamiento integral.

OBJETIVOS

1. Donar ejemplares de esta guía a los Departamentos de Farmacología y Fisiología en sus dos áreas: Farmacología - Fisiología, así como al Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos - CEGIMED- pertenecientes a la Escuela de Química Farmacéutica, Facultad Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, para que puedan ser consultados por los estudiantes al momento en que así lo requieran, principalmente para fortalecer los conocimientos que dichas unidades académicas imparten a la carrera de Química Farmacéutica.
2. Dejar a disposición del Centro de Documentación y Biblioteca (CEDOBF) de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos, un ejemplar de esta guía para facilitar el acceso a la información a cualquier estudiante de Química Farmacéutica y/o cualquier otra carrera afín, que muestre interés en conocer sobre los temas que en esta guía se abordan.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

Es una enfermedad crónica, multifactorial, de elevada prevalencia, en Guatemala. El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social reporta la Hipertensión Arterial (HTA) como la principal causa de morbilidad de enfermedades crónicas no transmisibles y la Liga Guatemalteca del Corazón que atiende más de 10,000 nuevas consultas anuales desde 2001, demuestra en sus registros que la incidencia de pacientes consultando por hipertensión arterial fue de poco menos de 3,000 pacientes en 2001 a los 6,500 en 2007, representando el 34.84% de las consultas en ese año (Melgar, 2014, p. 56).

La hipertensión arterial es un síndrome que incluye no solo la elevación de las cifras de la presión arterial, tomada con una técnica adecuada, sino los factores de riesgo cardiovascular modificables o prevenibles y no modificables; los primeros abarcan los metabólicos (dislipidemia, diabetes y obesidad), los hábitos (consumo de cigarrillo, sedentarismo, dieta, estrés) y, actualmente, se considera la hipertrofia ventricular izquierda; los segundos edad, género, grupo étnico, herencia. La hipertensión es una enfermedad silenciosa, lentamente progresiva, que se presenta en todas las edades con preferencia en personas entre los 30 y 50 años, por lo general asintomática que después de 10 a 20 años ocasiona daños significativos en órgano blanco (Pinilla, *et al*, s.f., pp. 165).

Difiere de muchos otros trastornos en que se basa en la variabilidad de una función biológica normal: la presión arterial. La definición de anomalía deriva de las manifestaciones de elevación de larga data de la presión arterial más que de síntomas específicos causados por la presión elevada propiamente dicha. Así, la definición de hipertensión depende de los niveles de presión arterial que se asocian con un daño vascular y mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular (Alvear, 1992, p. 258).

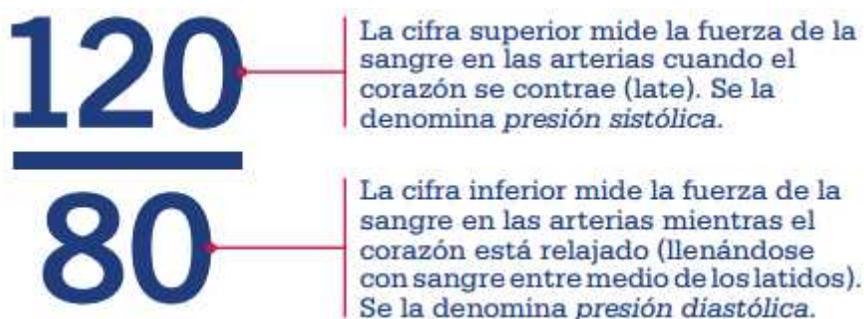


Figura No.1 Valores normales de presión arterial sistólica y diastólica.

Hipertensión arterial sistólica (HAS)

Se refiere a cifras sistólicas superiores a 140 mm Hg con cifras diastólicas normales, se conoce como HTA sistólica aislada y es más común en ancianos.

Hipertensión arterial diastólica (HAD)

Cifras diastólicas superiores a 90 mm Hg con cifras sistólicas normales.

Hipertensión arterial acelerada o maligna

Aquella HTA generalmente severa, con compromiso de órgano blanco, que lleva a la muerte del paciente en un tiempo no superior a un año si no se logra controlar en forma adecuada.

(Pinilla, *et al*, s.f., pp. 166).

Clasificación de la presión Arterial en Adultos de 18 y más años

Categoría	Sistólica (mm Hg)		Diastólica (mm Hg)
Normal	<120	y	<80
Pre-hipertensión	120-139	u	80-89
HTA Etapa 1	140-159	o	90-99
HTA Etapa 2	>160	o	>100

Figura No. 2 Hipertensión arterial y sus etapas.

Hipertensión en la niñez y adolescencia

La prevalencia de la HTA infantil no está claramente definida, se publican cifras entre 2 a 3% de la población menor de 18 años. Al igual que en los adultos, la HTA se clasifica en esencial (primaria) o secundaria. En los niños siempre debe buscarse la causa de la HTA, la cual se diagnóstica casi en el 100% de los casos: Del 80 a 90% de los niños tienen como causa una enfermedad renal, un 10% reno vascular y un 5% coartación aórtica. Mientras más pequeño es el niño, mayor es la probabilidad que su HTA sea secundaria (Lagomarsino, s.f., pp. 211-214).

Valores de presión arterial en niños y adolescentes utilizando solo edad

A falta de las tablas de los percentiles, es posible derivar el 95° percentil de la presión arterial con la fórmula de Somu:

PAS (95°centil): 1-17 años: $100 + (\text{edad en años} \times 2)$

PAD (95°centil): 1-10 años: $60 + (\text{edad en años} \times 2)$

11-17 años: $70 + (\text{edad en años})$

*Todo niño(a) o adolescente que presente hipertensión arterial debe ser referido al hospital para su estudio y tratamiento.

Fisiopatología de la hipertensión arterial



Figura No. 3 Factores implicados en la regulación de la presión arterial.

La presión que la sangre ejerce desde el interior sobre la pared arterial depende de dos fenómenos físicos: la fuerza del bombeo del corazón (gasto cardíaco) y el calibre de las arterias (resistencia periférica) (RP). Estos dos factores primarios, están a su vez influenciados por la interacción de una compleja serie de factores fisiopatológicos, tal y como se aprecia en la Figura No.3, que van a dar como resultado fundamental un engrosamiento estructural de la pared de los vasos y/o una vasoconstricción funcional de los mismos. El mecanismo íntimo de esta interacción, aún no está aclarado suficientemente (Molina & García, *et al*, 2006, p. 17).

Clásicamente se ha venido considerando a la presión arterial diastólica (PAD) como el indicador de elección a efectos de clasificación de la hipertensión arterial, de riesgo derivado y de criterio y objetivos terapéuticos. Esta noción ha sido revisada en los últimos años y, en función de los datos obtenidos en los últimos estudios, hoy en día se acepta que la presión arterial sistólica (PAS) constituye un indicador de riesgo tanto o más importante que la presión arterial diastólica (Santín, 1999, p. 15).

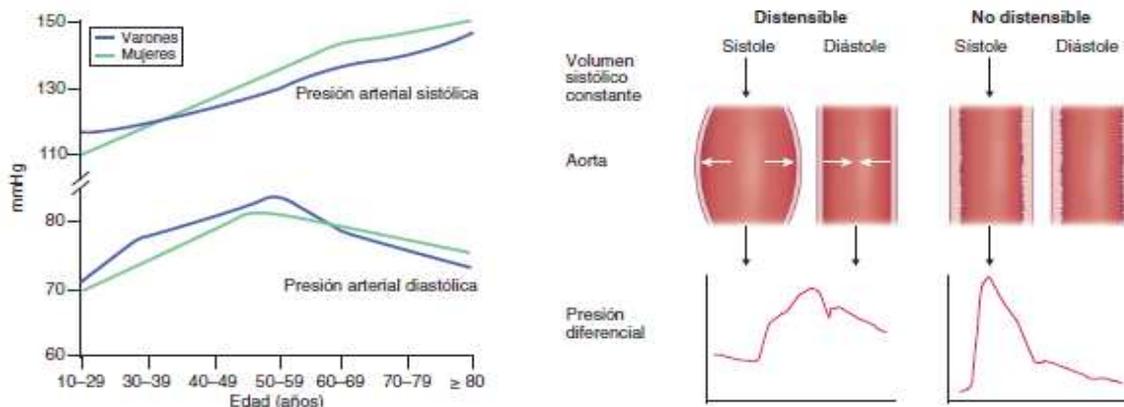


Figura No.4 Diferencias entre PAS y PAD.

Factores de riesgo

Las evidencias actuales sugieren que factores genéticos y ambientales pueden interactuar para producir un aumento de la presión arterial. Otros factores ambientales, como estrés y consumo de alcohol, pueden producir un aumento transitorio agudo de la presión arterial. En general, el efecto del estrés se superpone a un fondo de predisposición a la hipertensión y representa una respuesta vascular exagerada a la activación simpática inducida por el estrés. Típicamente se asocia con un aumento del volumen minuto y vasoconstricción intensa. Asimismo puede considerarse que el alcohol, tiene un efecto bifásico sobre la presión arterial, produce un efecto depresor cuando se usa en dosis baja (<60mL de alcohol o su equivalente por día), lo cual tiende a inducir vasodilatación periférica y quizás aumente la excreción renal de agua y sodio.

En cantidades mayores, el alcohol actúa en la forma en que lo hace el estrés, aumentando la actividad simpática y el volumen minuto y por lo tanto la presión arterial y la resistencia.

Otras sustancias (serotonina, vasopresina) tienen propiedades vasoactivas, pero su papel en la causa de la hipertensión esencial o hipertensión no complicada no está claro (Alvear, 1992, p. 259).

El estilo de vida, incluyendo ingesta de grasas, sodio, consumo de cigarrillos, actividad física, aumento de peso, desórdenes respiratorios del sueño (ronquido y apneas).

Consumo de drogas o sustancias que pueden aumentar la PA, antiinflamatorios esteroideos o no esteroideos, cocaína, anfetaminas, eritropoyetina, o ciclosporina, uso crónico de gotas nasales (Sanguinetti, 2007, p. 61).



Figura No.5 Factores de riesgo asociados a la HTA.

Clasificación de la hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) se clasifica de diversas maneras en función de la variable que se tenga en cuenta:

I. De acuerdo con su severidad

Tabla No.1 Clasificación de la presión arterial según la OMS

	Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)
Normal	< de 140	< de 90
HTA (leve)	140 – 180	90 – 105
HTA moderada y severa	> 180	> 105
Subgrupo límite	140 -160	90 – 95
HTA sistólica aislada	> 160	<90
HTA sistólica aislada límite	140 – 159	<90

II. De acuerdo con el grado de repercusión orgánica

Clasificación de la presión arterial por daño a órgano blanco OMS:

Estadio I Sin datos objetivos de daño orgánico.

Estadio II Hipertrofia ventricular izquierda detectada por radiología, ECG o ecocardiografía.

Estrechamiento focal o generalizado de arterias retinianas.

Microalbuminuria, proteinuria y/o elevación leve de la concentración de creatinina plasmática (1.2 a 2 mg/dL).

Evidencia ultrasonográfica o radiológica de placas ateroscleróticas en las arterias carotídea, aórtica, ilíaca y femoral.

Estadio III Signos y síntomas que han aparecido como resultado de daño a órganos:

Corazón: angina de pecho, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca.

Cerebro: ataque isquémico transitorio, demencia vascular, apoplejía, encefalopatía hipertensiva.

Fondo de ojo: hemorragias y exudados en retina, con o sin papiledema.

Riñón: concentración de creatinina plasmática arriba de 2 mg/dL, insuficiencia renal

Vasos: aneurisma disecante aórtico, síntomas de enfermedad arterial oclusiva.

III. De acuerdo con su etiología

I. Hipertensión diastólica

- a) Primaria, esencial o idiopática.
- b) Secundaria:
 1. Renal.
 2. Endócrina.
 3. Coartación de la aorta.
 4. Hipertensión inducida por el embarazo.
 5. Trastornos neurológicos.
 6. Uso de medicamentos y otras sustancias.

II. Hipertensión sistólica

- a) Aumento del gasto cardiaco.
- b) Rigidez de la aorta.

(Hernández, s.f., FACMED-UNAM).

Complicaciones de la hipertensión arterial

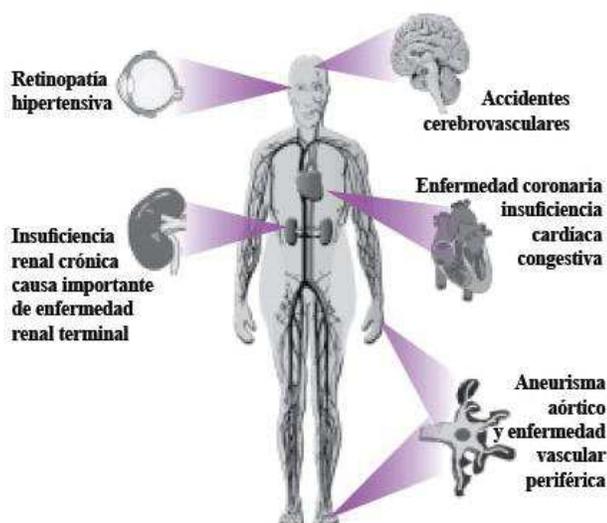


Figura No.6 Hipertensión arterial y sus complicaciones.

El alza de la presión sanguínea en forma sostenida y sin control terapéutico contribuye en forma importante al desarrollo de enfermedades cardiovasculares. En la Tabla No.2 se pueden observar los órganos en los que comúnmente se produce la hipertensión arterial y los efectos de la misma en su funcionamiento, tales efectos se pueden agrupar de la siguiente manera:

Tabla No.2 Efectos sobre órganos producidos por la hipertensión arterial sistémica

Efecto	Clase de Efectos
Sobre el Corazón	Hipertrofia ventricular izquierda, angina de pecho o infarto miocárdico, por enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca.
Neurológico	Retinopatía hipertensiva, sistema nervioso central (infarto cerebral, hemorragia cerebral, disfunción del SNC), encefalopatía hipertensiva.
Renal	Arteriosclerosis arterial aferente y eferente, lesión glomerular.
Vascular Periférico	Enfermedad vascular de miembros inferiores.
Endotelio	Enfermedad hipertensiva por disfunción endotelial.
Función Sexual	Disfunción eréctil.

Efectos cardiovasculares

La compensación cardíaca del exceso de carga de trabajo producida por el incremento de la presión arterial sistémica se logra al principio mediante la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, caracterizada por el aumento del espesor de la pared ventricular. Al final, se deteriora la función de esta cámara y la cavidad se dilata, apareciendo los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca. También la HTA acelera la enfermedad coronaria (EC) y puede aparecer la angina de pecho como consecuencia de la combinación de esta y del aumento de las necesidades miocárdicas de oxígeno, debido al incremento de la masa miocárdica.

Efectos sobre el sistema nervioso central (SNC)

Los efectos sobre el sistema nervioso pueden dividirse en dos grupos: los que comprometen a la retina y al sistema nervioso central.

Riñón

En la hipertensión se producen lesiones vasculares renales de tipo arteriosclerótico en las arteriolas eferente y aferente y en las de los ovillos glomerulares. Estas lesiones causan disminución del filtrado glomerular produciendo proteinuria y hematuria microscópica (Urina, s.f., pp.364-366).

Vasos

La HTA esencial se va a caracterizar hemodinámicamente por una elevación de la resistencia vascular periférica (RVP), con gasto cardíaco (GC) normalizado o, incluso por debajo de lo normal. Una vez establecida la HTA, los cambios estructurales cardíacos y vasculares

parecen contribuir en mayor medida al mantenimiento de la HTA que la causa etiológica primaria o secundaria, así como a la aparición de complicaciones cardiovasculares y a la progresión a formas más o menos severas de HTA.

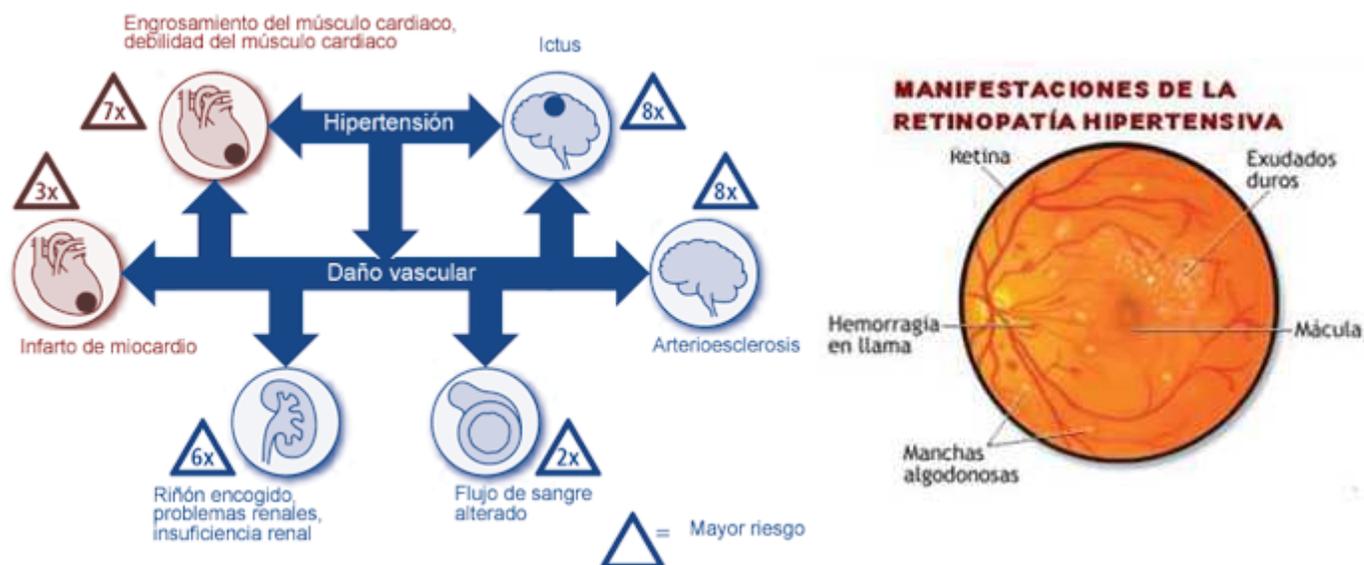


Figura No. 7 Manifestaciones de la HTA sobre la retina.

Grandes vasos arteriales

La HTA origina una disminución de la distensibilidad de la pared arterial, cuyas consecuencias fisiopatológicas conducen al aumento del trabajo cardíaco por incremento del estrés final sistólico, al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (aumento de la PAS), y compromiso de la circulación coronaria (aumento de la PAD y posiblemente de la resistencia al flujo), y son consecuencia del daño endotelial y de la desregulación del equilibrio de factores relajantes y vasoconstrictores.

Arterias de pequeño y mediano calibre

Es en el territorio arterial donde más cambios se producen en el hipertenso. Se les denomina también vasos de resistencia.

Como consecuencia del predominio de estímulos vasoconstrictores, se produce una reducción del diámetro externo del vaso por pérdida del material elástico de la pared vascular, con disminución de la luz del vaso por el remodelado vascular, lo que amplifica la respuesta vasoconstrictora y disminuye la vasodilatadora.

Es posible que estos cambios arteriales no sean solamente efecto de la HTA, sino también causa de la misma.



Figura No.8 Arteriolas de pequeño calibre en diferentes tipos de individuo.

Microcirculación

La microcirculación se afecta con frecuencia en la HTA y es responsable en gran medida del daño orgánico visceral, debido a que la función de las arteriolas precapilares es facilitar el flujo al territorio capilar y la perfusión tisular.

Estructuralmente no se observa el fenómeno hiperplasia/ hipertrofia de los vasos de mediano calibre, pero hay un irregular engrosamiento de la pared, debido a depósitos de colágeno secundarios a cambios isquémicos.

Los cambios funcionales se deben a la disfunción endotelial y a modificaciones en la respuesta arteriolar a estímulos vasoconstrictores, como son el estrés parietal, la angiotensina II, la vasopresina y el calcio intracelular.

Existe otro proceso denominado rarefacción arteriolar, secundario al cierre temporal de un determinado número de arteriolas terminales, hasta el grado de no permitir el paso de un hematíe, y que parece estar mediado por la noradrenalina y la angiotensina II.

El engrosamiento vascular depende de varios factores:

- Engrosamiento intimal endotelial.

- b) Aumento de la capa media y espacio subintimal, a expensas de hiperplasia e hipertrofia de los miocitos vasculares y su migración intimal.
- c) Aumento de la matriz extracelular a expensas de depósitos de colágeno, elastina y glucosaminoglicanos.

La disfunción endotelial puede considerarse como una consecuencia de la HTA, si bien parecen existir datos que sugieren su importancia en la patogenia de la HTA esencial en individuos normotensos con antecedentes familiares. En el endotelio se producen sustancias vasodilatadoras (leucotrienos, tromboxano A₂, endotelina y enzima convertidora de la angiotensina II), cuya inhibición de la síntesis condiciona la elevación de la PA.

Las complicaciones arterioscleróticas son las principales determinantes de la morbimortalidad cardiovascular en la HTA. En la cascada de eventos que facilitan el desarrollo de la placa arteriosclerótica intervienen factores fisiopatológicos comunes a la HTA y la arteriosclerosis.

La contribución más significativa de esta última es el papel acelerador de la formación de la placa de ateroma que tiene el colesterol ligado a proteínas de baja densidad (LDL) tras su oxidación.

(Machuca & Parras, s. f., pp. 12-14).

Endotelio

Disfunción endotelial hipertensiva

De forma general, se puede definir a la disfunción endotelial como a una serie de alteraciones que afectan la síntesis, la liberación, la difusión o degradación de los diversos factores derivados del endotelio. El endotelio es un órgano diana de la hipertensión ya que, como consecuencia de su localización anatómica, está expuesto a fuerzas mecánicas sanguíneas. El principal mecanismo inductor y mediador de la disfunción endotelial hipertensiva es la presión arterial elevada, responsable de un incremento de las fuerzas de roce sobre las células endoteliales vasculares. La disfunción endotelial se manifiesta como una reducida respuesta vasodilatadora dependiente del endotelio o mayor respuesta constrictora dependiente o independiente del endotelio, como consecuencia de una alteración en la que el equilibrio entre factores vasodilatadores y vasoconstrictores se ha descompensado. Dicho desequilibrio sería debido a una menor producción de agentes endoteliales vasodilatadores junto con una expresión de vasoconstrictores normal o incrementada, o bien, a una producción normal de vasodilatadores acompañada de una sobreexpresión de la acción vasoconstrictora. Todo ello conlleva a una elevación de las resistencias vasculares periféricas totales y al mantenimiento o agravamiento de la hipertensión arterial.

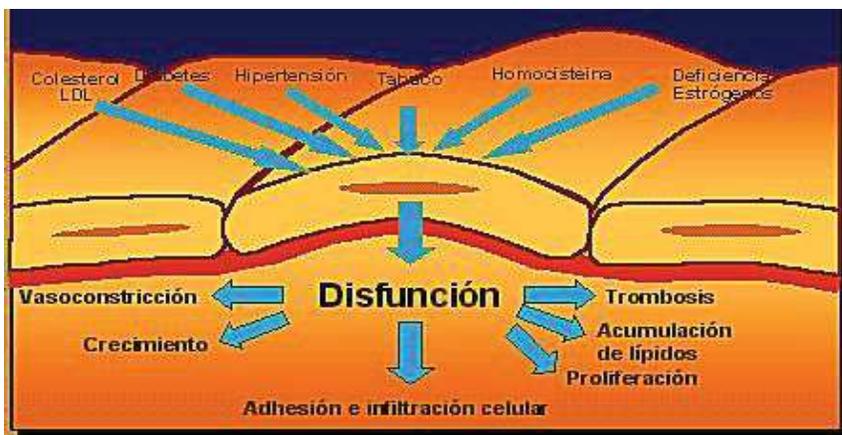


Figura No.9 Disfunción endotelial causada por HTA.

Disfunción sexual

La disfunción sexual es frecuente en pacientes con hipertensión, pero también es frecuente encontrarla como resultado de la terapia antihipertensiva. En los hombres hipertensos la disfunción sexual puede estar presente de varias formas, como disminución de la actividad sexual (frecuencia), disminución para mantener la erección o problemas para la eyaculación.

(Urina, 2007, p.367).

Control de la hipertensión arterial

Las personas con hipertensión tienen de 2 a 4 veces más riesgo de presentar enfermedad coronaria; por el contrario la reducción de 5-6 mmHg en la presión arterial disminuye de 20 -25% el riesgo de EC. Sin embargo, cuando aumenta en 7.5 mm Hg la presión diastólica, se incrementa de 10 a 20 veces el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV), y el control de la presión arterial disminuye en 30-50% la incidencia de ACV (CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL, 2002, p. 113).

El control de la hipertensión es un proceso complejo cuyo objetivo debe ser la prevención primaria, la detección temprana y un tratamiento adecuado y oportuno que prevenga la aparición de complicaciones. La detección temprana se fundamenta en la posibilidad de la población de tener acceso a la toma de presión arterial, a la intervención no farmacológica de los factores de riesgo y farmacológica de la hipertensión arterial, que según los grandes estudios han demostrado un mayor beneficio en la reducción de accidentes cerebrovasculares, y cardiopatías coronarias. (JNC 8, 2014, pp. 8-9).

Por lo tanto el objetivo se basa en la prevención y detección temprana de la hipertensión arterial, brindar el tratamiento adecuado y minimizar las complicaciones, secuelas y muerte.

Importancia del control de valores de presión arterial

La toma de la presión arterial es el método utilizado para la detección temprana de la hipertensión arterial. Las recomendaciones para la toma de la presión arterial las han planteado diversos autores del Comité Conjunto Nacional de los Estados Unidos (JNC), de la Asociación Americana del Corazón, la Sociedad Americana de Hipertensión, la Organización Panamericana de la Salud y el Comité de la Guía Española, entre otros. Las variaciones de la medida de la presión arterial dependen del paciente, el observador y de la técnica propiamente.

Para la toma de la presión arterial se deben cumplir los siguientes requisitos:

- Buen funcionamiento del equipo utilizado.
- Personal médico y de enfermería capacitado y entrenado.
- Capacidad para identificar el significado de los datos obtenidos en la toma.

(Pinilla, *et al*, s.f., p. 178).

Tabla No.3 Condiciones adecuadas para la correcta medida de la presión arterial

Condición del paciente	<p>La toma de la PA debe ser luego de cinco minutos de reposo.</p> <p>Evitar ejercicio físico previo.</p> <p>No haber fumado o ingerido cafeína en la última media hora.</p> <p>Evitar actividad muscular isométrica (antebrazos apoyados).</p> <p>El paciente debe estar tranquilo y tener la vejiga vacía.</p> <p>Evitar hablar durante la toma.</p>
Condiciones del equipo dispositivo de medida	<p>Preferiblemente esfigmomanómetro de mercurio.</p> <p>Manómetro aneroide o aparato electrónico para el brazo validado y calibrado preferiblemente en los últimos seis meses o al menos 1 vez al año.</p>
Manguito	<p>El largo de la cámara neumática del tensiómetro debe rodear al menos 80% del brazo tener brazaletes más grandes o más pequeños para sujetos con brazos gruesos o delgados.</p> <p>El ancho de la cámara neumática del tensiómetro debe rodear al menos 40% del brazo.</p>

<p>Toma de la medida</p> <p>Colocación del manguito</p>	<p>Colocar y ajustar sin holgura y sin que comprima retirar prendas gruesas, evitar enrollar las mangas.</p> <p>Dejar libre la fosa antecubital (el borde inferior del manguito debe estar al menos dos centímetros por encima del pliegue del codo).</p> <p>Colocar el centro de la cámara neumática sobre la arteria braquial.</p> <p>El brazo, con el manguito, debe quedar a nivel del corazón.</p>
<p>Técnica</p>	<p>Establecer primero la PAS por palpación de la arteria braquial inflar el manguito 20 mmHg por encima de la PAS estimada por método palpato desinflar el manguito a 2 mmHg/seg o dos por latido cuando la frecuencia este por debajo de 60 latidos /minuto.</p> <p>Usar la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD.</p> <p>Ajustar la medida de 2 en 2 mmHg, no redondear la cifra a 5 o 10 mm Hg.</p> <p>Debe tomarse la PA al paciente relajado (sentado) y con la espalda, los pies y los brazos apoyados.</p>
<p>Medidas</p>	<p>Mínimo dos medidas promediadas con intervalo de dos minutos, realizar toma adicional si hay cambios de más de 5 mm Hg.</p> <p>La toma rutinaria (para detección y seguimiento) de la PA debe ser con el paciente sentado.</p> <p>Si en el momento de hacer el diagnóstico de HTA se encuentra una cifra mayor en uno de los brazos, la cifra mayor es la más significativa.</p> <p>La toma de pie se hace para buscar hipotensión postural (si está presente debe modificar el tratamiento).</p>



Figura No.10 Correcta medición de la presión arterial.

Cabe hacer la acotación que no siempre la toma de presión arterial en el consultorio es la más objetiva, por eso, en ocasiones se deben considerar las cifras tomadas en la casa o hacer mediciones ambulatorias por 24 horas, cuyo uso se limita a ciertas situaciones especiales (Pinilla, *et al*, s.f., pp. 178).

La PA se mide en la práctica clínica mediante un método indirecto. Mediante un manguito hinchable se ejerce presión sobre la arteria humeral hasta conseguir la desaparición completa del flujo arterial y, por tanto, del pulso. Posteriormente, se procede al desinflado lento del mismo, obteniéndose entonces la PAS en el momento en que vuelve a detectarse el flujo arterial mediante auscultación o palpación. Esta última equivale al primer ruido de Korotkoff. La PAD se estima cuando los ruidos auscultatorios desaparecen por completo, siendo equivalente al quinto ruido de Korotkoff.

Existen tres grandes tipos de estrategias para la toma de la PA:

1. Medida en la consulta.
2. Monitorización ambulatoria de la presión arterial: MAPA.
3. Automedida de la presión arterial: AMPA.

Las dos últimas mediciones de PA tienen un gran valor para el manejo clínico del paciente, pero sus implicaciones no han sido totalmente establecidas, por lo que las decisiones terapéuticas deben basarse inicialmente en las mediciones de consulta. Éstas proporcionan el abordaje diagnóstico inicial.

La medida de la PA debe normalizarse a fin de que sea reproducible por cualquier observador en circunstancias similares.

Medida de la presión arterial en consulta



Figura No.11 Presión arterial medida en consulta.

Para establecer un diagnóstico y una medición precisa, deben completarse una serie de condiciones, que se detallan a continuación:

Condiciones del medio

- Habitación tranquila, sin ruidos ni interrupciones, con temperatura de 20-25° C.
- Plano duro donde apoyar el brazo y asiento con respaldo.

Normas previas

- Desde media a una hora antes de la medición se debe evitar ejercicio físico, café, tabaco, alcohol y, en general, cualquier comida o bebida.
- Orinar previamente antes de la toma de tensión.
- Reposar sentado cinco minutos como mínimo antes de la toma.

Posición adecuada:

- Sentado, espalda apoyada, brazo relajado sin ropa que le oprima y apoyado sobre una mesa o soporte, con la palma de la mano hacia arriba y el codo ligeramente flexionado a la altura del corazón.
- No cruzar las piernas.
- En pacientes mayores de 65 años, diabéticos o hipertensos se debe verificar si las cifras se modifican con el cambio postural, haciendo una toma después de 2 minutos de ortostatismo.

Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

La MAPA es una herramienta de gran valor en el diagnóstico de HTA al proporcionar un elevado número de mediciones, no estar influenciada por la reacción de alerta propia del fenómeno de bata blanca, y reflejar la PA en diversas situaciones (trabajo, actividad, descanso e incluso el sueño).

No siempre la toma de PA en el consultorio es la más objetiva, y se ha encontrado una mejor relación entre el daño de órganos diana y la toma de PA



Figura No.12 Monitorización ambulatoria de la PA.

fuera del consultorio; por eso en ocasiones se deben considerar las cifras tomadas en la casa o hacer medición ambulatoria por 24 horas, cuyo uso se limita a ciertas situaciones especiales:

- Hipertensión de bata blanca (elevación de la presión arterial secundaria a la reacción hipertensiva provocada por la presencia del médico o enfermera cuando se mide la presión arterial).
- Evaluación de resistencia a la droga.
- Hipertensión episódica.

- Síntomas de hipotensión asociados con medicamentos o disfunción autonómica.
- Síndrome de síncope del seno carotideo.
- Síndrome del marcapaso.

Automedida de la presión arterial (AMPA)



Figura No.13 Automedida de la PA.

La AMPA constituye una nueva técnica muy adecuada para el correcto manejo de la hipertensión (HTA) en la práctica clínica, siendo necesario el correcto seguimiento de las recomendaciones para su uso. La AMPA es útil para el diagnóstico correcto de la HTA, de la hipertensión de bata blanca (HBB) “fenómeno que suele ocurrir a un gran número de pacientes al acudir al médico y pasar por la medición de la presión arterial al elevarse sus cifras de PA

fuera del rango normal” y de la hipertensión enmascarada (HE) “cifras de PA clínicas normales pero elevadas mediante la MAPA”, para el diagnóstico del efecto de bata blanca (EBB), para la elección y titulación de drogas antihipertensivas y para el estudio comparativo del efecto antihipertensivo de los fármacos por la mañana y por la tarde. Constituye una técnica complementaria a la MAPA y alternativa a la medición en consulta de la PA, en pacientes con cifras elevadas y sin lesiones de órganos diana (HBB) y en pacientes con lesiones de órganos diana y cifras normales de PA.

Para el correcto uso de la AMPA, se debe garantizar la seguridad y validez de las medidas de PA realizadas con los monitores. Por ello, se deben usar monitores que midan la PA con el método oscilométrico y en el brazo, usando manguitos de diferentes tamaños dependiendo del brazo de los pacientes, con monitores validados, mejor si poseen memoria y posibilidad de impresión, y considerando como valor de PA normales cifras inferiores a 135 y 85 mmHg para la PAS y PAD respectivamente. Un inconveniente es que el uso de la AMPA necesita un programa de educación y aprendizaje del paciente. La AMPA ha demostrado, cuando es usada como un programa de seguimiento, la capacidad de mejorar el grado de control de la HTA y el cumplimiento terapéutico de los hipertensos.

(Molina & García, *et al*, 2006, pp. 35- 59).

Tratamiento de la hipertensión arterial

El objetivo del tratamiento es disminuir la morbimortalidad cardiovascular. Esto se logra mediante la normalización de la presión arterial (PA) y el control de otros factores de riesgo (FR) cardiovasculares (CV), sin provocar otras enfermedades físicas, psíquicas o sociales.

La normalización de la PA se obtiene, en algunos casos, con modificaciones en el estilo de vida y, mientras que en otros, es necesario el agregado de medicamentos. En ambas situaciones, son necesarias la educación del paciente y de su ámbito familiar, para lograr un buen cumplimiento del tratamiento, las metas terapéuticas son llegar a las siguientes cifras de PA:

- En consultorio PA < 140-90 mmHg.
- Con control domiciliario < 135-85 mmHg.
- Con monitoreo ambulatorio de PA (MAPA) < 125-80 mmHg.

El impedimento más importante para alcanzar el objetivo propuesto inicialmente es el abandono del tratamiento. Las medidas que procuran disminuirlo son:

1. Explicar al paciente la índole de su afección y discutir con él, teniendo en cuenta las evidencias disponibles y sus necesidades y preferencias, las opciones adecuadas de tratamiento. Hacerle saber que la hipertensión arterial (HA) probablemente dure toda su vida y que el abandono del tratamiento ocasionará que la PA se eleve nuevamente. Informarle que las complicaciones no aparecerán ni progresarán si cumple el tratamiento
2. Hacerle conocer al paciente el momento en el que se consiga normalizar la PA con el fin de estimularlo en el cumplimiento de las indicaciones.
3. Evitar que el paciente tenga esperas prolongadas en el consultorio.
4. Lograr la comprensión y ayuda del grupo familiar.
5. El paciente deberá ser controlado siempre por el mismo profesional.
6. Si es necesario utilizar medicamentos antihipertensivos proponer el esquema más simple y en lo posible una sola toma matinal.

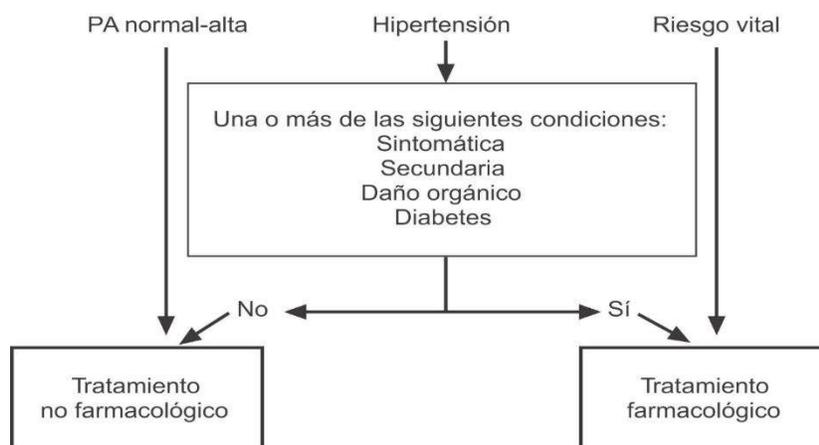


Figura No.14 Medidas a seguir en HTA según sus posibles complicaciones.

Tabla No. 4 Modificaciones al estilo de vida en un paciente hipertenso

Modificación a Tomar en Cuenta:	
<ul style="list-style-type: none"> • Reducción de peso (si hay obesidad o sobrepeso) • Reducción de la ingesta de sodio • Reducción de la ingesta de alcohol • Ejercicio aeróbico regular • Abandono del tabaquismo • Tratamiento del estrés en aquellos que parece ser un factor importante • Adopción de dieta DASH (dietary approaches to stop hypertension) rica en potasio y calcio 	

Figura No.15 Medidas no farmacológicas en el tratamiento de la HTA.

(Echeverría & Riondet, s.f., pp.1-4).

Tratamiento farmacológico

Actualmente se dispone de gran variedad de fármacos antihipertensivos que permiten seleccionar la terapéutica adecuada según el tipo de paciente.

No se dispone de evidencia consistente que indique diferencias substanciales entre las clases de medicamentos en cuanto a sus efectos sobre la PA, aunque hay importantes diferencias en sus efectos secundarios (CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL, 2002, p. 43).

El objetivo del tratamiento farmacológico no debe limitarse solo al control de las cifras de presión arterial, sino que debe enfocarse a lograr adecuada protección de órgano blanco y control de los factores de riesgo cardiovascular (Pinilla, *et al*, s.f., p. 190).

Las cifras que recomiendan las guías de práctica clínica en HTA en la actualidad asumen, en la población general, niveles de PAS < 140 mmHg y PAD < 90 mmHg como objetivo del tratamiento farmacológico y demás medidas de control. En los pacientes con diabetes y en

los pacientes con nefropatía crónica cuya proteinuria supere 1 g/24 h estas cifras se reducen a 130/80 mmHg.

La utilización de las diversas familias de fármacos antihipertensivos propuesta por la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión debe basarse en varios parámetros, tales como el costo, presencia de enfermedades asociadas, efectividad, efectos secundarios, tolerancia o impacto sobre la calidad de vida.

Tabla No. 5 Principales indicaciones y contraindicaciones de las seis clases de fármacos antihipertensivos considerados como de primera línea.

CLASE DE FÁRMACO	INDICACIONES ESTABLECIDAS	POSIBLES INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES ESTABLECIDAS	POSIBLES CONTRAINDICACIONES
Diuréticos	Insuficiencia cardíaca en pacientes ancianos.	Diabetes.	Gota.	Dislipemia. Varones sexualmente activos.
Bloqueadores beta IECA	HTA sistólica. Angina de esfuerzo. Postinfarto. Taquiarritmias. Insuficiencia cardíaca. Disfunción ventricular izquierda. Postinfarto. Nefropatía diabética.	Insuficiencia cardíaca. Embarazo.	Asma y EPOC. Bloqueo AV de segundo o tercer grado. Embarazo. Hiperpotasemia Estenosis bilateral de la arteria renal.	Dislipemia.
Antagonistas del calcio	Angina.	Enfermedad vascular.	Bloqueo AV de segundo grado.*	Insuficiencia cardíaca congestiva.*
Bloqueadores alfa	Hipertrofia de próstata.	Intolerancia a la glucosa. Dislipemia.		Hipotensión ortostática.
ARA II	Tos con IECA.	Insuficiencia cardíaca.	Embarazo. Hiperpotasemia. Estenosis bilateral de la arteria renal.	

* Verapamilo y Diltiazem.

La variedad terapéutica de los fármacos antihipertensivos es en la actualidad de una muy amplia gama y comprende diferentes familias de fármacos con diversos mecanismos de acción. Las seis familias de fármacos que la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad

Internacional de Hipertensión consideran como de primera línea son: diuréticos, bloqueadores betaadrenérgicos, antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, alfa bloqueadores y antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

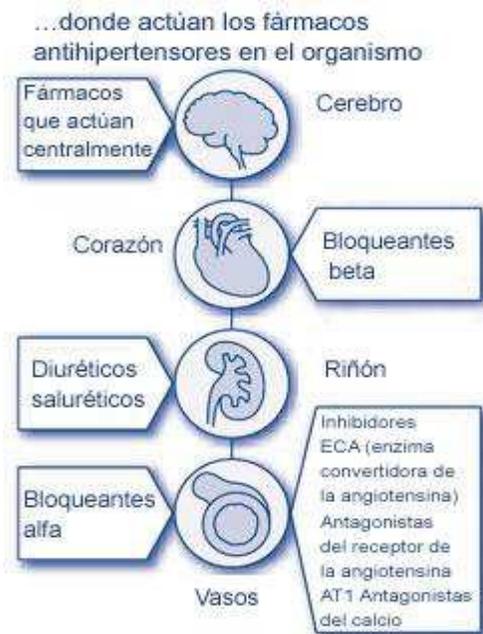


Figura No.16 Sitios de acción de los principales fármacos antihipertensivos.

Seguimiento

Es importante que durante el período de evaluación y estabilización del tratamiento, los controles sean más frecuentes y que a su vez sirvan para apoyar en la educación sobre su situación como paciente crónico y las implicaciones de dicha condición, sobre todo en la calidad de vida, efectos adversos y necesidad de su empleo de por vida, a fin de lograr una buena adherencia terapéutica, que le permita mantener controlados sus valores de presión arterial y de esta forma disminuir el riesgo cardiovascular y/o las posibles complicaciones asociadas a la HTA.



Figura No.17 Importancia del seguimiento al paciente hipertenso.

Relación entre hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus (DM)

Diabetes mellitus e hipertensión arterial (HTA) coexisten de manera común, reportándose en estudios de grandes poblaciones en países del primer mundo entre un 60-65% de prevalencia de ambas entidades. Así mismo, se sabe que la hipertensión es 2 -3 veces más común entre los pacientes diabéticos. Estas patologías son factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular, que al coexistir aumentan el peligro de 2 a 8 veces de morbilidad por enfermedad cardiovascular y más del doble de mortalidad por este mismo problema. Los factores involucrados en esta, asociación incluyen: **1)** Las dos entidades aumentan de frecuencia con la edad, **2)** Tienen factores predisponentes comunes, **3)** La hipertensión es secundaria a las complicaciones de la diabetes, generalmente a la nefropatía, en la diabetes tipo 1, y **4)** La hipertensión en los diabéticos tipo 2 puede aparecer antes o estar relacionada a la nefropatía diabética (Contreras, *et al*, 2000, p. 11).

Los objetivos básicos del tratamiento en un paciente hipertenso y diabético son la reducción de la PA a menos de 130/80 mmHg y el control metabólico estricto (HbA_{1c} por debajo de 7% y colesterol LDL inferior a 100 mg/dL). El tratamiento antihipertensivo en el paciente diabético debería basarse en un fármaco bloqueante del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRA), especialmente por su efecto renoprotector, aunque en la mayoría de los pacientes será necesario utilizar 2 o más fármacos asociados y, en este caso, los grupos de elección para combinar serán los antagonistas del calcio y los diuréticos para obtener una sinergia antihipertensiva.

En función de los datos de ensayos clínicos aleatorizados, la diabetes de tipo 1 con insuficiencia renal es una indicación convincente para usar un tratamiento antihipertensivo basado en un IECA, mientras que la diabetes de tipo 2 con insuficiencia renal se considera en la actualidad una indicación de peso para usar un tratamiento antihipertensivo basado en ARA, porque aún no existen datos similares sobre los regímenes basados en IECA en los pacientes con diabetes de tipo 2.

(Goldman & Ausiello, 2009, p. 446-447).

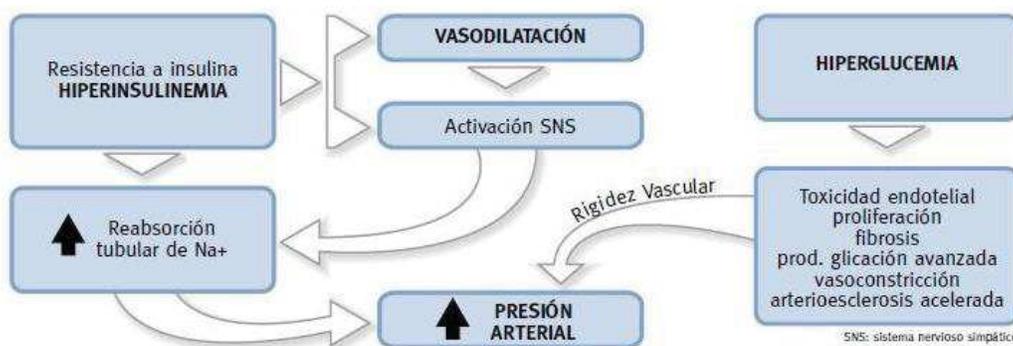


Figura No.18 Mecanismos patogénicos en común entre la hipertensión arterial y diabetes mellitus.

Diabetes mellitus (DM)

La diabetes es una enfermedad metabólica que se caracteriza por elevados niveles de glucosa en sangre, secundaria a una alteración absoluta o relativa de la secreción de insulina y/o a una alteración de la acción de dicha hormona en los tejidos insulino dependientes. La hiperglucemia crónica se acompaña de modificaciones del metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. Se trata de la alteración metabólica más común entre los seres humanos, siendo una enfermedad extremadamente seria que es causa importante de incapacidad y muerte.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades crónicas y degenerativas que han estado presentes en la historia de la humanidad. Sus síntomas más característicos son polidipsia, polifagia, poliuria y visión borrosa, teniendo además una mayor predisposición para padecer infecciones. En cualquier caso los efectos más graves se producen cuando aparece cetoacidosis o síndrome hiperosmolar. Una diabetes mal controlada puede ocasionar a largo plazo daños vasculares (micro y macroangiopatía) y neurológicos importantes.

(Murillo, Fernández & Tuneu, s.f., p. 5).

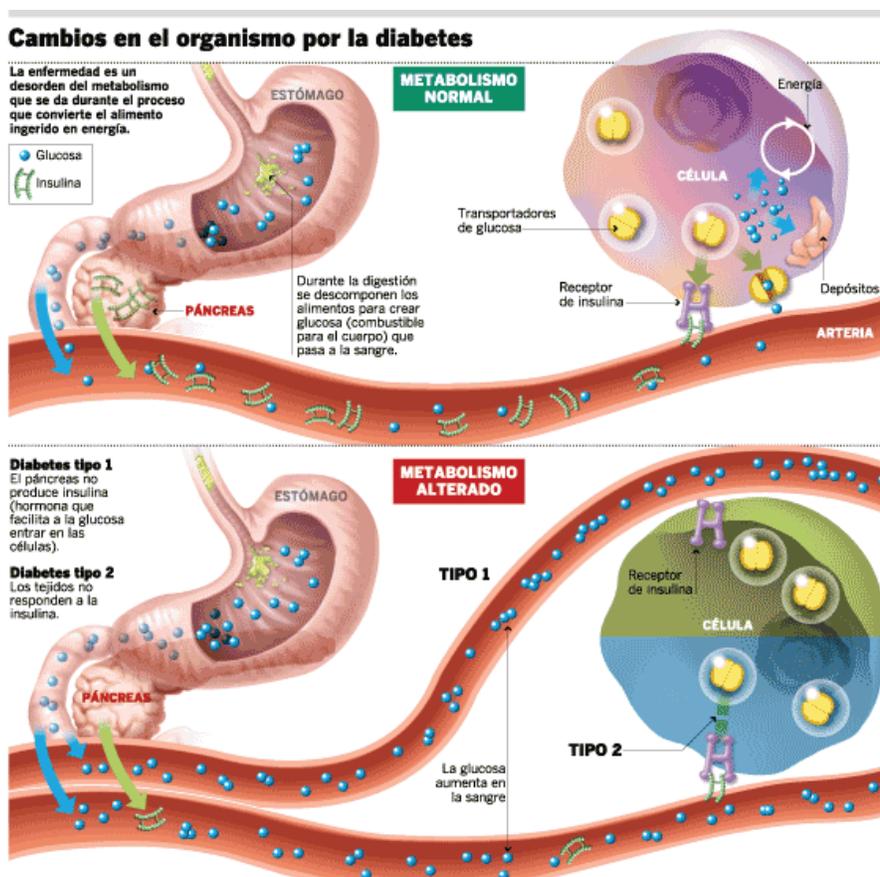


Figura No.19 Alteraciones del metabolismo provocadas por la diabetes.

En las últimas décadas el número de diabéticos se ha incrementado en el mundo, tanto de diabéticos tipo 1 como de tipo 2; sin embargo, el número de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 es mayor (aproximadamente 90% del total son diabéticos tipo 2), y se espera que el número de ellos incremente rápidamente en el futuro como consecuencia de la obesidad y la inactividad física.

La diabetes afecta a 7% de la población mundial adulta con edades entre 40 y 60 años; el país con mayor número de diabéticos en el mundo es la India, con 50.8 millones, seguido por China con 43.2 millones.

Aunque la mayor proporción de la diabetes tipo 2 es entre adultos, los cambios en el estilo de vida han incrementado la incidencia de este tipo de diabetes entre niños y adolescentes, con consecuencias devastadoras.

La diabetes es una de las principales causas de mortalidad mundial; se calcula que el número de muertes por esta causa es de aproximadamente 3.9 millones; el grupo de edad más afectado es el que se encuentra entre los 20 y los 79 años, y el mayor número de estas muertes se contabilizan en el continente americano (Herrera, 2011, pp. 3-4).

Esta patología es según la Organización Mundial de la Salud (OMS), una de las causas de muerte menos reconocida. A largo plazo, las complicaciones derivadas de la diabetes pueden llevar implícitas enfermedades del corazón (preferentemente en países industrializados), insuficiencia renal, ceguera, y particularmente en las zonas en vías de desarrollo, infecciones alimentarias, gangrena y amputación de miembros (Murillo, Fernández & Tuneu, s.f., p. 5).



Figura No.20 Prevalencia de la diabetes en el mundo en población con edades entre 20 y 79 años.

Clasificación

La clasificación “etiológica” de la DM describe cuatro tipos según las posibles causas que originan esta enfermedad: diabetes tipo 1 (DM1), diabetes tipo 2 (DM2), diabetes gestacional (DG) y otros tipos de diabetes (OD).

La DM1 se desarrolla como consecuencia de la destrucción de las células beta, por lo que el individuo afectado debe recibir insulina como tratamiento de sustitución hormonal.

La DM2 pasa por distintas etapas antes de que se llegue al diagnóstico; la primera fase es la intolerancia a la glucosa o pre-diabetes. En la DM2 el individuo no necesita aporte de insulina, pero podría llegar a necesitarla a lo largo de su evolución.

En la DG, alrededor de 40% de las pacientes puede requerir administración de insulina durante el trastorno.

Otros tipos específicos de diabetes pueden requerir administración de insulina para el tratamiento.



Figura No.21 Tipos de diabetes mellitus y sus diferencias.

Fisiopatología de la diabetes mellitus

Desde un punto de vista patogénico, la diabetes mellitus se puede dividir en dos grandes grupos: a) el tipo 1, que incluye formas de diabetes asociadas a destrucción inmunológica de la célula beta pancreática, y b) el tipo 2, que engloba formas de diabetes no asociadas a procesos auto inmunitarios.

Diabetes mellitus tipo 1 (DM 1)

La DM1 se define como aquella enfermedad que se produce debido a destrucción de las células beta del páncreas, lo que lleva a deficiencia de insulina que puede ser leve al principio, pero evoluciona rápidamente hacia la carencia absoluta de la hormona.

En el contexto mundial este tipo de diabetes tiene mucho menor incidencia que la DM2, constituyendo entre 1% y 10% de la población de diabéticos en el mundo. Cuando hay de base un fenómeno autoinmune, lo que ocurre en la mayor parte de los casos, la entidad se denomina DM1A; cuando no se encuentran anticuerpos en los exámenes de laboratorio, es decir, no se detecta autoinmunidad, se habla de DM1B.

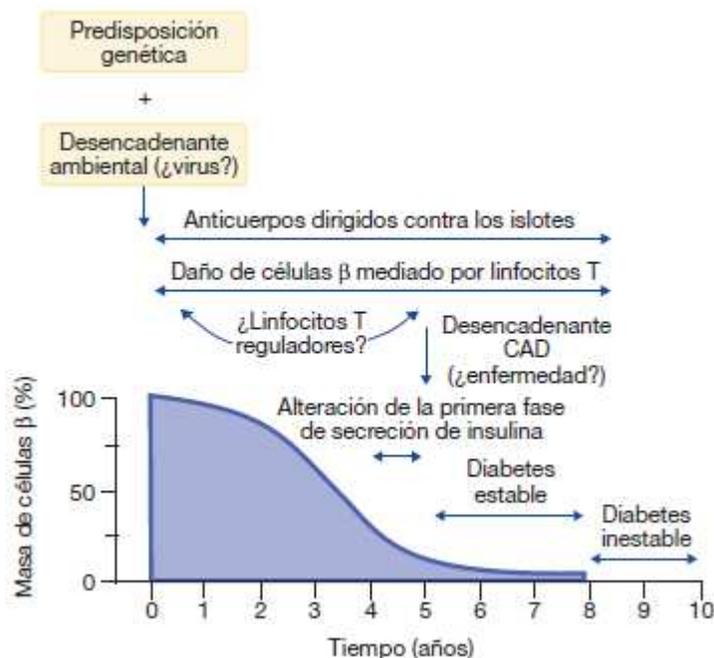


Figura No.22 Evolución de la DM1 en el tiempo.

La velocidad de destrucción de las células beta determina la intensidad del cuadro clínico; si el cuadro se inicia a edad más temprana, la intensidad será mayor. La mayoría de los pacientes con DM1 tienen inestabilidad metabólica, es decir, presentan hipo e hiperglicemia con mucha facilidad, aunque esto es variable y la sensibilidad a la insulina es normal, con excepciones. Algunos pacientes con DM1 son obesos antes de empezar el tratamiento o después de iniciarlo; por otro lado, puede existir una tendencia genética que predispone a la persona a presentar resistencia a la insulina u obesidad. El examen físico habitualmente es normal, excepto cuando hay cetoacidosis diabética grave.

La asociación de autoanticuerpos es el mejor predictor de DM1; los anti GAD persisten por más tiempo.

En la actualidad se sabe que el individuo presenta la DM1 cuando 90% de sus células beta han sido destruidas, pero esto evoluciona en etapas y es posible detectar el proceso en forma temprana mediante screening de glicemia, lo que permite iniciar un tratamiento precoz. Sin embargo, no se sabe cómo se produce el proceso de autodestrucción de las células beta; tampoco se sabe qué lo inicia, porque una vez que parte no se puede detener ni porque las células beta no se regeneran. Las personas que no tienen DM poseen un mecanismo de anti-

apoptosis y regeneración de células beta que en las personas diabéticas dicho mecanismo se encuentra detenido.

Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)

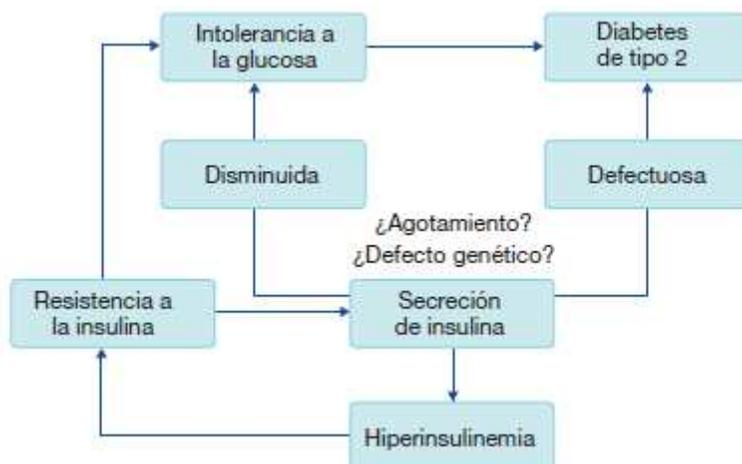


Figura No.23 Evolución de la DM2 y su desarrollo.

La DM tipo 2, que es la más frecuente, habitualmente se diagnostica cuando ya se ha producido una serie de trastornos que se podrían tratar si se pesquisarán antes de que se presente la hiperglicemia. Dentro de estos factores están: aumento del fibrinógeno; aumento del PAI-1; aumento de la proteína C reactiva; aumento de la presión arterial; aumento de los

triglicéridos; disminución del colesterol HDL y glicemia en rango intermedio.

La DM2 tiene un componente genético muy importante que alteraría la secreción de la insulina a través de regeneración deficiente de las células beta, resistencia a la insulina o ambas. Si a lo anterior se suman factores ambientales como obesidad, sedentarismo, tabaquismo y estrés, entre otros, se presentará la intolerancia a la glucosa o un estado prediabético y finalmente se desarrollará la DM2.

En la fisiopatología de la DM2 se conjugan varios defectos para determinar finalmente la hiperglicemia. El primero de ellos es la insulinoresistencia a nivel de hígado, músculo liso y tejido adiposo; se habla de resistencia periférica a la insulina a la que se produce en el músculo estriado, donde disminuye la captación y metabolismo de la glucosa; y de resistencia central a la insulina a la que se desarrolla en el hígado, donde aumenta la producción de glucosa determinando la hiperglicemia de ayuno. Lo anterior estimula la producción de insulina en las células beta, pero cuando éstas no pueden producir la cantidad de hormona suficiente para contrarrestar esta insulinoresistencia aparece la hiperglicemia, que siempre indica la presencia de una falla, que puede ser relativa, en la secreción de insulina. Otro defecto que favorece el desarrollo de DM es la disminución del efecto de la incretina en conjunto con el aumento de la secreción de glucagón en el período postprandial, lo que se ha podido comprobar sólo en algunos pacientes, porque la producción y desaparición de estas

sustancias es relativamente rápida. Cuando la hiperglicemia se mantiene, aunque sea en nivel moderado, se produce glicolipotoxicidad sobre la célula beta, lo que altera la secreción de insulina y aumenta la resistencia a esta hormona a nivel hepático y muscular; por lo tanto la falta de tratamiento apropiado favorece la evolución progresiva de la diabetes.

La DM2 tiene las siguientes características:

- Insulinorresistencia y déficit relativo de secreción de insulina frente al estímulo con glucosa. Los niveles de insulina de una persona con DM2 pueden ser normales, pero son insuficientes para contrarrestar la hiperglicemia y la insulinorresistencia.
- La DM2 se presenta en pacientes obesos o con aumento de grasa abdominal, que puede ser intraabdominal o intravisceral.
- Existe una evolución subclínica en la mayoría de los casos.
- Estos pacientes son metabólicamente estables, pero pueden debutar con complicaciones o con síndrome hipermolar nociotóxico (SHONC), y excepcionalmente con cetoacidosis.
- Los pacientes no requieren insulina para sobrevivir.
- Actualmente están apareciendo casos de DM2 en niños y adolescentes obesos.

(López, 2009, Medwave).

Diabetes gestacional

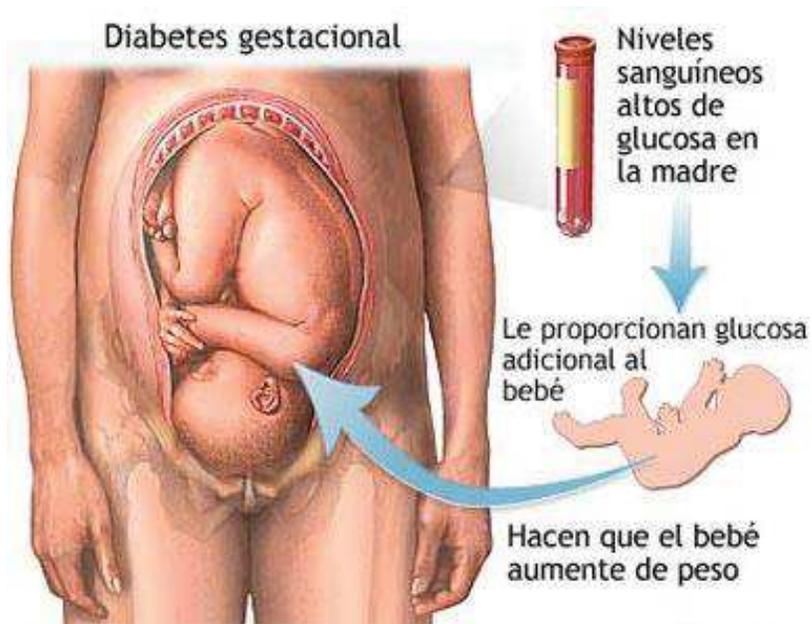


Figura No.24 Diabetes gestacional y sus efectos.

Durante el embarazo, y especialmente en el tercer trimestre, aumentan los requerimientos insulínicos. Alrededor de un 2%-4% de mujeres embarazadas puede presentar un cuadro de diabetes que habitualmente desaparece después del parto. La patogenia de esta forma de diabetes reside en el desequilibrio entre el incremento de la resistencia a la insulina en

el tercer trimestre del embarazo y una capacidad de secreción insulínica normal o disminuida. A pesar de que en la mayoría de las ocasiones la hiperglucemia se normaliza después del parto, la identificación de esta forma de diabetes es importante por su asociación a morbilidad fetal y por identificar entre las mujeres gestantes una población de riesgo a desarrollar diabetes en el futuro (Farreras & Rozman, 2012, p. 1765).

Tabla No. 6 Otros tipos específicos de diabetes mellitus

Defectos genéticos de la función de la célula beta	Defectos del cromosoma 20, HNF-4alfa (antes MODY 1), del cromosoma 7, glucoquinasa (antes MODY 2), del cromosoma 12, HNF-1alfa (antes MODY 3), del DNA mitocondrial y otros.
Defectos genéticos en la acción de la insulina	Resistencia a la insulina tipo A, leprechaunismo, síndrome de Rabson-Mendenhall, diabetes lipoatrófica y otros.
Enfermedades del páncreas exocrino	Pancreatitis, trauma del páncreas, pancreatectomía, neoplasia del páncreas, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalculosa y otros.
Endocrinopatías	Acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostinoma, aldosteronoma y otros.
Inducida por drogas o químicos	Pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormonas tiroideas, diazóxido, agonistas betaadrenérgicos, tiazidas, fenitoína, alfa-interferón y otros.
Infecciones	Rubéola congénita, citomegalovirus y otros.
Formas poco comunes de diabetes mediada inmunológicamente	Síndrome del “hombre rígido” (“stiff-man syndrome”), anticuerpos contra el receptor de la insulina y otros.
Otros síndromes genéticos algunas veces asociados con diabetes	Síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, síndrome de Wolfram, ataxia de Friedreich, corea de Huntington, síndrome de Lawrence Moon Biedl, distrofia miotónica, porfiria, síndrome de Prader Willi y otros.

Insulina y su papel clave en la glucosa



Figura No.25 El páncreas y su papel en el organismo.

La insulina juega un papel decisivo en la aparición de la diabetes mellitus. El páncreas de las personas diabéticas no produce nada de insulina o muy poca, o bien existe una resistencia insulínica: consiste en que, a pesar de que se produce insulina, las células del cuerpo ya no reaccionan su efecto, por lo que no pueden transformar la glucosa. Es decir, la glucosa en sangre

procedente de la alimentación ya no puede llegar a las células del cuerpo. La glucosa permanece en la sangre; el nivel de glucosa en sangre aumenta poco a poco. Si el nivel de glucosa en sangre se mantiene alto de forma duradera, puede provocar daños diversos (Alva, 2012, Onmeda).

Factores de riesgo para el desarrollo de la diabetes mellitus

Los principales factores de riesgo para la diabetes son la edad (a mayor edad se incrementa el riesgo), el sobrepeso o la obesidad, los antecedentes familiares de primer grado, el sedentarismo, el pertenecer a un grupo étnico de alto riesgo y el haberse identificado prediabetes con anterioridad.

Otros factores de riesgo son la diabetes gestacional o haber dado a luz un bebé mayor de 4 kg, la hipertensión arterial, la hipertrigliceridemia (> 2.82 mmol/L o 250 mg/dL) o tener niveles séricos bajos de colesterol de alta densidad ($HDL \leq 0.9$ mmol/L o 35 mg/dL). El síndrome de ovarios poliquísticos y la historia de enfermedad vascular también han sido considerados factores de riesgo para la diabetes.

Sin duda alguna los estilos de vida son el principal factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, y se ha estimado que 90% de los casos pueden atribuírsele a dicha causa.



Figura No.26 Factores de riesgo implicados en la DM.

Complicaciones de la diabetes mellitus

Sin duda alguna la importancia de la diabetes mellitus radica en la presencia de complicaciones. Manifestaciones de la historia natural de la enfermedad, las complicaciones de la diabetes son las que conducen a la discapacidad y a la muerte.

Los diabéticos tienen una mortalidad por enfermedad cardiovascular dos a cuatro veces mayor. La cardiopatía isquémica se presenta entre 7.5 y 20% de las personas con diabetes mayores de 45 años de edad. De 50 a 75% de las muertes en los diabéticos son por cardiopatía isquémica.

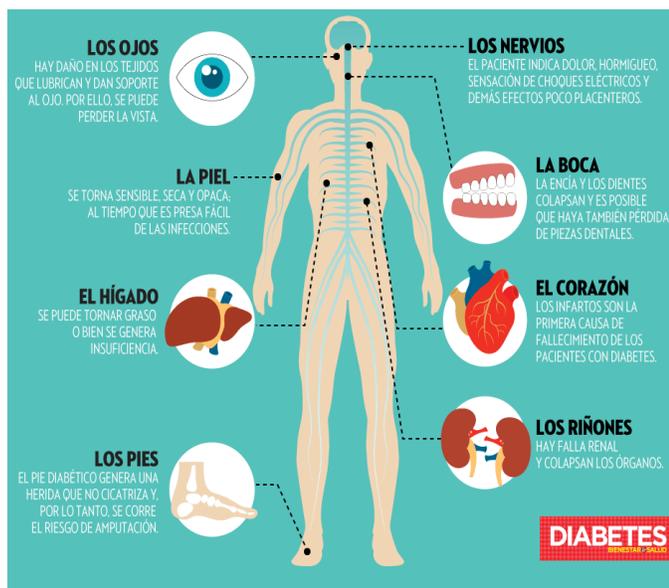


Figura No.27 Complicaciones de la diabetes mellitus.

Dos terceras partes de los diabéticos padecen hipertensión y el riesgo de enfermedad vascular cerebral es dos a cuatro veces mayor. 15% de los diabéticos tipo 2 fallecen por un evento cerebrovascular.

Entre 60 y 70% de los diabéticos tienen formas leves o graves de daño neurológico, el cual a menudo incluye alteraciones en la sensibilidad o dolor en manos y pies, disminución del tránsito intestinal, síndrome del túnel del carpo u otros trastornos nerviosos. Las formas graves de neuropatía son una causa contribuyente mayor de amputación de miembros inferiores. La neuropatía autonómica puede ocasionar disfunción vesical e intestinal, impotencia, y puede afectar al corazón.

Más de la mitad de las amputaciones de miembros inferiores ocurren en personas con diabetes. Los diabéticos tienen cuatro a ocho veces mayor riesgo de presentar enfermedad vascular periférica. La prevalencia de esta afección se incrementa con el tiempo de duración de la diabetes.

La diabetes es la principal causa de insuficiencia renal crónica avanzada y contribuye con cerca de 40% de los casos nuevos. Es la principal causa de ceguera en adultos de 20 a 74 años de edad. Después de 15 años con diabetes 2% de los enfermos quedan ciegos, mientras que 10% desarrollan problemas visuales graves, secundarios a retinopatía, glaucoma y catarata.

La tasa de malformaciones congénitas mayores en hijos de madres diabéticas es de 0 a 5% en aquellas mujeres con control prenatal, en comparación con 10% en aquellas sin control prenatal. La enfermedad periodontal es más frecuente y grave en los diabéticos.

La diabetes puede ocasionar eventos potencialmente fatales, como cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar no cetósico. Los diabéticos son más susceptibles a otras enfermedades, por ejemplo, tienen mayor riesgo de fallecer por neumonía o influenza. La tuberculosis pulmonar y de otros sitios, las infecciones micóticas de piel y mucosas, la infección bacteriana de vías urinarias y las infecciones de tejidos blandos por anaerobios son problemas graves de salud en los diabéticos.

(Islas & Revilla, 2013, pp.13-15).

Criterios de normalidad: valores de glucosa sanguínea

Se considera dentro del rango normal a valores de glicemia en ayunas entre 70 y 100 mg/dL y en situación postprandial, inferiores a 140 mg/dL con alimentación normal. Existe un estado intermedio entre normal y diabetes: se considera diabetes a valores de glicemia superiores a 126 mg/mL y entre

100 y 126 mg/dL en ayunas no se puede hacer el diagnóstico; a este estado se le denomina intolerancia a la glucosa o glicemia alterada en ayunas. La prueba de tolerancia a la glucosa implica administrar 75 g de glucosa y esperar dos horas para tomar la muestra de sangre; si el valor de glicemia en ese momento se encuentra entre 146 mg/dL y 200 mg/dL, se habla de intolerancia a la glucosa. A ambas condiciones intermedias se las agrupa dentro del término de prediabetes, condición que, además del riesgo de desarrollar diabetes, se asocia a aumento del riesgo cardiovascular.

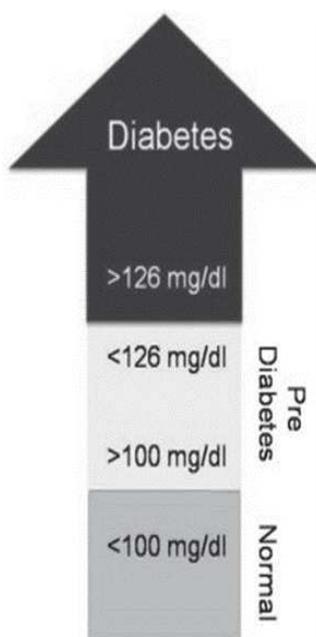


Figura No.28 Valores de glucosa sanguínea y su relación con la diabetes.

Los criterios diagnósticos de DM son los siguientes:

- Glicemias al azar de 200 mg/dL o mayores, más síntomas como poliuria o polifagia.
- Glicemia en ayunas igual o mayor de 126 mg/dL .
- Glicemia dos horas después de la ingesta de 75 g glucosa igual o sobre 200 mg/dL.
- Estos dos últimos exámenes se deben repetir sin que la persona realice cambios en su alimentación.
- La prueba de glicemia en ayunas tiene una variabilidad de 5% a 6% y la glicemia post-carga, de 14%; por lo tanto una persona puede estar dentro del rango diagnóstico de diabetes en una prueba y no en la otra.

(López, 2009, Medwave).

Etapas de la diabetes mellitus

La DM se entiende como un proceso de etiologías variadas que comparten manifestaciones clínicas comunes. La posibilidad de identificar la etapa en la que se encuentra la persona con DM facilita las estrategias de manejo.

Estas etapas son:

- A. Normogluemia. Cuando los niveles de glucemia son normales pero los procesos fisiopatológicos que conducen a DM ya han comenzado e inclusive pueden ser reconocidos en algunos casos. Incluye aquellas personas con alteración potencial o previa de la tolerancia a la glucosa.
- B. Hipergluemia. Cuando los niveles de glucemia superan el límite normal. Esta etapa se subdivide en:
 - a) Regulación alterada de la glucosa (incluye la glucemia de ayuno alterada y la intolerancia a la glucosa).
 - b) Diabetes mellitus, que a su vez se subdivide en:
 - I. DM no insulino-requiriente.
 - II. DM insulino-requiriente para lograr control metabólico.
 - III. DM insulino-requiriente para sobrevivir (verdadera DM insulino-dependiente).

Una vez identificada la etapa, la persona puede o no progresar a la siguiente o aun retroceder a la anterior.

(ALAD, 2013, p. 26).

Prediabetes

El término «prediabetes», también conocido como «hiperglucemia intermedia» o «disglucemia», incluye la presencia de una glucemia basal alterada (GBA), de una intolerancia a la glucosa (ITG) o de ambas condiciones a la vez (GBA + ITG), situaciones todas ellas que implican un riesgo elevado de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y de sufrir complicaciones cardiovasculares. La GBA, definida entre los márgenes de 110-125 mg/dL según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de 100-125 mg/dL según la American Diabetes Association (ADA), es una situación intermedia entre la glucemia basal (GB) normal y la diabetes. La ITG se define como una glucemia plasmática en sangre venosa entre 140 y 199 mg/dL a las dos horas del test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) de 75 g. Actualmente no existe una denominación de consenso para la prediabetes en función de la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}): la ADA considera como prediabetes un valor de HbA_{1c} entre el 5,7 y el 6,4 %, mientras que el National Institute for Health and Care Excellence (NICE) propone el intervalo del 6 al 6,4 %.

Los mismos factores de riesgo asociados a la diabetes están asociados a la prediabetes, la obesidad (especialmente visceral o abdominal), la dislipemia con triglicéridos elevados o el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad reducido y la hipertensión arterial.

(Mata, *et al*, 2014, pp.149-154).

Tabla No. 7 Criterios diagnósticos de diabetes y prediabetes

DM2
<ul style="list-style-type: none"> - HbA_{1c} ≥ 6,5 % - GB en ayunas ≥ 126 mg/dL - Glucemia a las 2 horas del TTOG ≥ 200 mg/dL <p>(Dos determinaciones en días distintos con cualquiera de los 3 criterios anteriores permiten establecer el diagnóstico)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glucemia en plasma venoso al azar ≥ 200 mg/dL con síntomas típicos
Prediabetes
<ul style="list-style-type: none"> - HbA_{1c}: 6-6,4 % * - GB en ayunas: 110- 125 mg/dl** - Glucemia a las 2 horas del TTOG: 140 a 199 mg/dL

Tratamiento de la diabetes mellitus

Los elementos principales del tratamiento de un paciente diabético son la dieta, el ejercicio físico y los medicamentos. La absoluta interacción entre estos tres tipos de medidas hace que no pueda considerarse uno sin los otros. La evaluación del paciente diabético, y su respuesta ante alguna modificación en uno de estos elementos, debe realizarse teniendo en cuenta la evolución de las otras dos.

Objetivos del tratamiento

Los objetivos específicos del tratamiento varían en función de cada estrategia terapéutica, pero pueden considerarse siempre los siguientes objetivos globales:

- Mantener a los pacientes sin síntomas asociados a la hiperglucemia (poliuria, polidipsia, pérdida de peso, cetoacidosis), o a la hipoglucemia (ansiedad, palpitaciones, sudores).
- En niños, mantener un crecimiento y desarrollo normales.
- Reducir al máximo el riesgo cardiovascular. Control de las co-morbilidades (tabaco, colesterol, hipertensión y obesidad).
- Integrar al paciente en el equipo de salud, mediante programas de educación específicos.
- Prevenir o minimizar el riesgo de complicaciones.

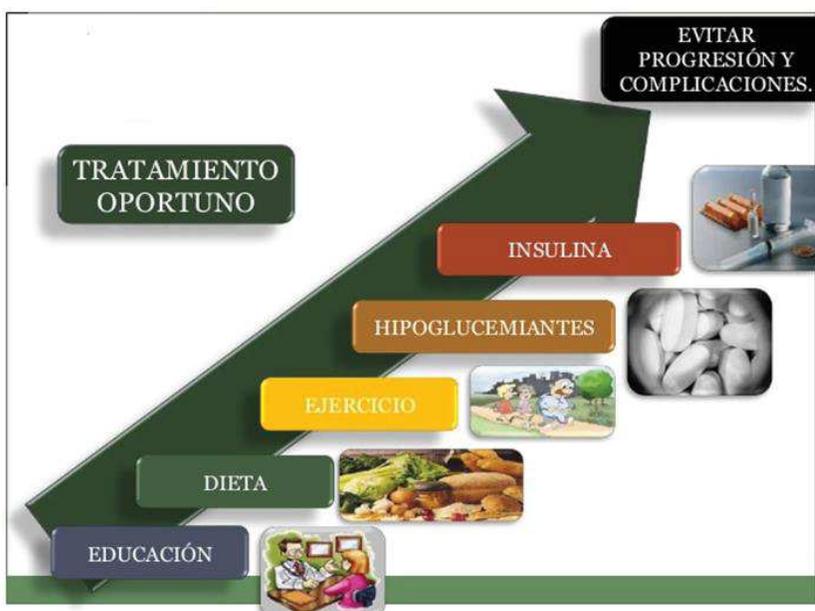


Figura No.29 Objetivos del tratamiento de DM.

Alimentación

La alimentación de un paciente diabético debe ser como la de cualquier persona sana, equilibrada y variada es decir que incluya todos los nutrientes y grupos de alimentos en las proporciones adecuadas e hipocalórica, cuando el paciente presente problemas de sobrepeso u obesidad.

Los objetivos del tratamiento dietético deben ser:

- Lograr un peso adecuado.
- Ser realista y adaptable a cada paciente.
- Evitar la hiper y la hipoglucemia.

(Murillo, Fernández & Tuneu, s.f., pp. 16-18).

Nutrientes

Mediante la alimentación, el organismo recibe los nutrientes imprescindibles para su funcionamiento. Los nutrientes básicos son los hidratos de carbono, las grasas, proteínas, vitaminas, oligoelementos (minerales) y el agua.

- Los hidratos de carbono, también llamados "azúcares", constituyen la fuente más importante de energía, y para que el organismo pueda utilizarlos, es necesaria la intervención de la insulina.
- Las grasas, son las sustancias con más calorías de la alimentación, tanto las de origen vegetal (aceites, aceitunas, frutos secos, margarinas, etc.) como las de origen animal (mantequillas, natas, mayonesas, pastelería y bollería industrial). Se diferencian en que las de origen animal son muy ricas en colesterol y grasas saturadas.
- Las proteínas, forman parte de las estructuras del organismo. Están contenidas sobre todo en la leche y derivados, huevos, pescados y carnes. A pesar de ser una parte muy importante de la dieta, no se deben de consumir en exceso.



Figura No.30 Plan dietario diario para un paciente con DM.

Consejos dietéticos para el paciente diabético

Para cumplir con los requisitos de alimentación para un paciente diabético, considerando su edad, peso, talla, sexo y actividad física se deben de tomar en cuenta las siguientes pautas dietéticas:

- Realizar varias comidas al día evitando ingestas copiosas y respetando los horarios, en especial si el paciente toma medicación.
- Consumir a diario y en todas las comidas hidratos de carbono de absorción lenta y restringir los hidratos de carbono de absorción rápida.
- Utilizar alimentos ricos en fibra (verduras, frutas, legumbres y productos integrales) ya que disminuyen la elevación brusca de la glucemia y favorecen el tránsito intestinal.

- Limitar los alimentos de origen animal procurando además que el consumo de pescado supere al de la carne.
- Reducir las grasas saturadas que están contenidas en embutidos, quesos, carnes en general, mantecas y margarinas.
- Limitar el consumo de huevos (3-5 unidades por semana), en especial si el paciente tiene valores de colesterol elevado.
- Se aconseja para el paciente con DM bebidas, tales como: agua, infusiones y bebidas "light". Se desaconsejan refrescos azucarados: limonadas, colas, naranjadas, zumos y batidos.
- El alcohol aporta calorías, aumenta de peso, eleva los niveles de triglicéridos y puede enmascarar una hipoglucemia. Es necesario limitar su consumo a cantidades moderadas de alcohol; si no tiene patologías asociadas que lo contraindiquen.
- Utilizar preferentemente aceite de oliva, especialmente para cocinar los alimentos.
- Sobre las formas culinarias para preparar los alimentos, deben evitarse las frituras.
- Reducir el consumo de sal de mesa para evitar posibles complicaciones con la HTA.
- Los alimentos de régimen, "sin azúcar", "light" o "para diabéticos", no contienen azúcar, pero contienen grasas y otros hidratos de carbono (patata, harina, fructosa, etc.) que se deben controlar igualmente su consumo debe ser moderado en la dieta.



Figura No.31 Alimentación balanceada para un paciente con DM.

(Palomares, 2013, pp. 7-8).

Actividad física

Entre las ventajas asociadas a la práctica regular del ejercicio por parte de un paciente diabético destacan:

- Ayuda a conseguir un mejor control metabólico a largo plazo disminuyendo las concentraciones de insulina.
- Aumenta la sensibilidad a la insulina.
- Permite reducir el peso corporal.
- Reduce los factores de riesgo cardiovascular y los valores de presión arterial.
- Aumenta la fuerza y la flexibilidad de los músculos.
- Mejora la sensación de bienestar y la calidad de vida del sujeto.

Entre los posibles riesgos asociados a la práctica del ejercicio en pacientes con diabetes mellitus, resultan de especial importancia las siguientes situaciones:

- Hipoglucemia o hiperglucemia.
- Cetoacidosis.
- Empeoramiento de las complicaciones crónicas como son retinopatía, nefropatía o neuropatía.

En la DM1, la actividad física, más que como una forma de tratamiento, debe ser visto como una herramienta que proporciona al diabético la misma diversión y beneficios que al individuo no diabético, y que va a modular las acciones de la dieta y de la insulina.

En la DM2, el ejercicio físico juega un destacado papel aumentando la captación de glucosa por el músculo, incluso cuando no se disminuya el peso, ayudando a mejorar el control metabólico. Además, actúa de manera favorable sobre otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como la hiperlipidemia y la hipertensión arterial.

Es recomendable comenzar con ejercicios moderados como caminar o pedalear en bicicleta estática y posteriormente incrementar su intensidad. Es importante para mejorar la sensibilidad a la insulina que el ejercicio se realice al menos 3 o 4 días por semana.

Estrategias a seguir para evitar hipoglucemia e hiperglucemia durante la actividad física en un paciente con diabetes mellitus

- Verificar valores de glucosa sanguínea antes de realizar actividades que demandan gasto energético:
 - Si es menor de 100mg/dL: tomar un suplemento antes del ejercicio (fruta, galletas, etc)
 - Si está entre 100mg/dl – 150 mg/dL: puede realizarse ejercicio sin riesgo (controlando siempre los valores de glucemia).
 - Si es mayor de 250mg/dL: posponer el ejercicio y valorar acetona en la orina.
- Verificar acetona en la orina (si la glucosa es mayor de 250mg/dL):
 - Si es negativa: puede realizar el ejercicio.
 - Si es positiva: se desaconseja el ejercicio.
- Si la diabetes es descontrolada (mayor de 300 mg/dL o existe acetona en la sangre), se debe de proceder a administrar insulina rápida, esperar unas dos horas y comprobar la glucemia y acetona en orina.
- Disminuir la dosis de insulina antes de la actividad, si así se lo requiere.
- No inyectarse la insulina en una región muscular que será expuesta a una importante actividad.
- Evitar el ejercicio físico en el momento del pico máximo de acción de la insulina.
- Controlar la glucemia durante y después del ejercicio.
- Tomar un suplemento de hidratos de carbono durante el ejercicio si este es prolongado (cada 30-45 min).
- Es esencial una buena hidratación (beber agua pura sobre todo).
- Aprender a reconocer las reacciones de la glucosa según los diferentes tipos de ejercicio.
- Aumentar la ingesta de alimentos hasta 24 h después de la actividad, dependiendo de la duración e intensidad, para evitar la hipoglucemia tardía



(Figuroa, 2007, pp.51-53).

Figura No.32 El ejercicio físico como coadyuvante en la DM.

Tratamiento farmacológico

Estrategia del tratamiento farmacológico

El tratamiento actual del enfermo diabético exige un abordaje múltiple, dirigido no sólo a ajustar en lo posible los niveles de glucemia de forma permanente, sino a prevenir y a tratar la constelación de alteraciones metabólicas, así como las complicaciones, que tan frecuentemente surgen en el curso de la enfermedad. Este tratamiento se basa, lógicamente, en la dieta ajustada a las necesidades vitales de cada persona, en la insulina, y en los diversos fármacos orales que, por uno u otro mecanismo, consiguen reducir los niveles de glucemia. La estrategia de tratamiento farmacológico que se propone es la siguiente:

- Iniciar el tratamiento con un fármaco oral, ajustando progresivamente la dosis hasta conseguir los niveles de glucemia deseados. Puede comenzarse con sulfonilureas y metformina, siendo este último el fármaco de elección en casos de sobrepeso.
- Cuando no se consigue un control adecuado, puede añadirse un segundo fármaco de diferente mecanismo de acción, con ajuste progresivo de dosis, hasta conseguir los niveles de glucemia deseados: sulfonilurea más metformina, sulfonilurea más inhibidor de la alfa-glucosidasa, sulfonilurea más gliptazona, metformina más acarbosa y metformina más gliptazona.
- Cuando no se consigue un control adecuado con terapia oral combinada, puede pasarse a la administración de un fármaco oral combinada con insulina nocturna.
- Cuando no se consigue el control de los niveles de glucemia, es necesario un tratamiento insulínico completo.

Insulinoterapia

La insulinización debe ser individualizada, considerando las características de cada paciente, se debe prestar especial atención a la elección de la dosis y del tipo de insulina. Es muy recomendable iniciar el tratamiento de forma gradual, así como planificar el tratamiento insulínico en relación con el horario de comida. Los ajustes en el tratamiento se harán basándose en los perfiles glucémicos y las modificaciones en el tratamiento.

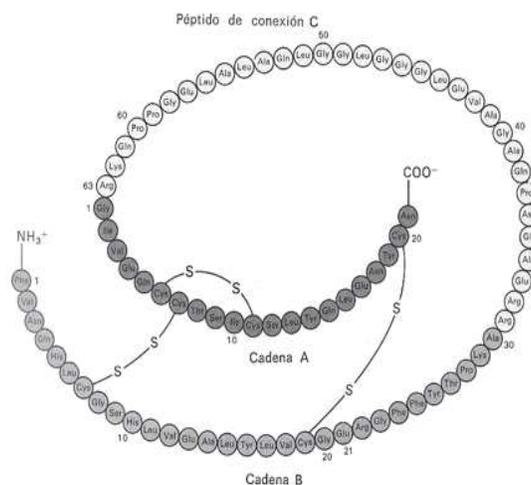


Figura No.33 Estructura de la hormona insulina.

Las insulinas semisintéticas comercializadas en la actualidad parten de esa doble cadena, pero han modificado la secuencia de aminoácidos en algún punto, consiguiendo propiedades farmacodinámicas diferentes, con la idea de conseguir picos y duraciones de acción que permitan cubrir todo el espectro.

El efecto más visible de la insulina es la reducción de la glucemia, su influencia real es la de promover el almacenamiento de las fuentes energéticas (glucosa y lípidos) y su utilización en las correspondientes células especializadas.

Así mismo la insulina, favorece el transporte de K^+ en las células; en el riñón favorece la reabsorción de Na^+ y en las gónadas favorece la esteroidogénesis.

Es obligada la administración de insulina como tratamiento continuado de la diabetes tipo 1, la cetoacidosis diabética, el coma hiperosmolar no cetósico en pacientes con diabetes de tipo 2, la lactacidosis diabética y la diabetes gestacional. Se ha de emplear también la insulina en situaciones especiales de enfermos con diabetes de tipo 2, como episodios quirúrgicos, infecciones, pancreatitis y otras descompensaciones agudas. También se aplicará en pacientes con diabetes tipo 2 sin obesidad, cuando la dieta y los hipoglucemiantes orales adecuadamente administrados no basten para obtener un control metabólico correcto.

Tipos de insulina

En la actualidad, la utilización de insulinas pre-mezcladas o bifásicas está desplazando al de las simples.

Tabla No.8 Tipos de insulina y sus características

ACCIÓN			
Insulina	Inicio	Pico	Duración
Lispro	15 min	30 a 90 min	4 a 5 h
Aspart	5 a 10 min	1 a 3 h	3 a 5 h
Normal	30 a 60 min	2 a 4 h	5 a 7 h
Isofánica (NPH)	1 a 2 h	6 a 14 h	> 24 h
Lenta	1 a 3 h	6 a 14 h	> 24 h
Ultralenta	6 h	18 a 24 h	> 36 h
Glargina			> 24 h

(Murillo, Fernández y Tuneu, s.f., pp. 24-26).

Fármacos que disminuyen la absorción de hidratos de carbono

Por inhibición de las enzimas alfa-glucosidasas intestinales, inhibiendo el desdoblamiento de los disacáridos en monosacáridos.

Fármacos que actúan sobre los niveles de insulina

Insulina en preparado subcutáneo

La insulina se caracteriza por actuar rápidamente y durante un período corto. Se prepara en solución cristalina, que puede ser inyectada por cualquier vía, incluida la intravenosa.

Para retrasar su absorción y prolongar su acción se han utilizado varias técnicas:

- Adicionar cantidades equimoleculares de protamina, lo que origina la insulina NPH.
- Obtener cristales de insulina y zinc de diverso tamaño, dependiendo de la velocidad de absorción del tamaño de los cristales-insulinas ultralenta.
- Combinar fracciones diversas de insulina regular y retardada, con el fin de que el comienzo sea rápido y la duración prolongada (insulinas bifásicas).

Todas estas modificaciones originan preparados en suspensión que no se pueden administrar por vía intravenosa.

Estimulando la secreción de insulina por parte de las células beta de los islotes pancreáticos de Lagerhans: Éstos son los principios activos pertenecientes a los grupos de las sulfonilureas y las meglitinidas.

- Sulfonilureas: Su acción se produce por la unión a un receptor específico, provocando el bloqueo de los canales de potasio ATP-dependientes, que activa un sistema celular que causa desplazamiento de los gránulos secretores a la superficie celular, con expulsión de insulina al exterior por exocitosis. Además, provocan una potenciación de la acción de la insulina por aumento de sus receptores en los tejidos. A la larga, la tolerancia a la glucosa mejora, pero los niveles plasmáticos de insulina, tanto basal como después de glucosa, no permanecen altos, sino que pueden ir descendiendo; de ahí que se piense que la acción de los hipoglucemiantes orales se deba no sólo a la acción secretagoga de la insulina en el páncreas, sino también a una mejora o potenciación de la acción de la hormona en los tejidos.
- Meglitinidas. Actúan de la misma manera que las sulfonilureas, pero se unen en otras zonas.

Fármacos que disminuyen la secreción de glucosa

Estos fármacos disminuyen la glucogenólisis (liberación hepática) y neoglucogénesis (formación de glucosa a partir de otros sustratos como aminoácidos y glicerol). Éstos son los del grupo de las biguanidas. Éstas, además, aumentan la sensibilidad a la insulina en el tejido

periférico, principalmente en músculo. Además, la metformina tiene efectos favorables sobre los lípidos, con reducción de los triglicéridos, LDL y colesterol total.

Fármacos que reducen la resistencia a la insulina en tejidos periféricos

Pertencen al grupo de las tiazolidinadionas o glitazonas. Éstas actúan activando el receptor PPAR-gamma (peroxisome proliferator-activated receptor-gamma) de modo que reducen la resistencia a la insulina, preferentemente en tejidos periféricos, graso y muscular, aunque también hepático, inhibiendo la gluconeogénesis hepática.

Fármacos que reducen la absorción de glucosa en el intestino

La fibra dietética es un conjunto de sustancias de origen vegetal que no pueden ser digeridas por el tracto digestivo humano. Dentro de los tipos de fibra dietética, la fibra soluble es la que presenta mayor efecto metabólico, reduciendo la absorción de glucosa y lípidos en el intestino.

(Ayala, *et al*, 2002, pp. 1-4).

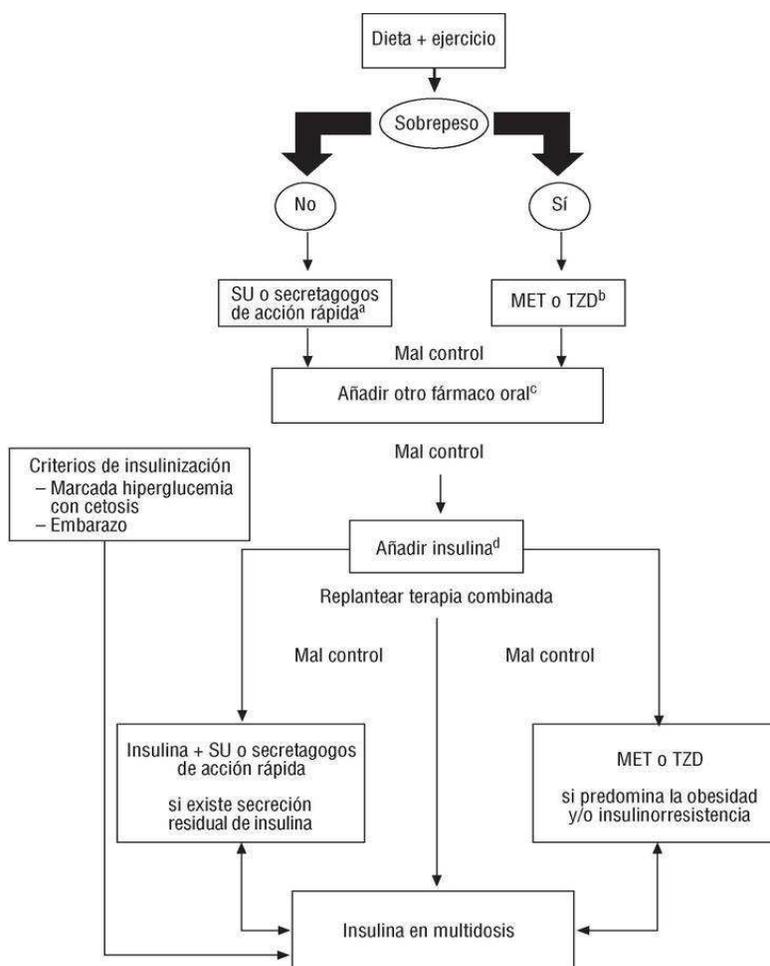


Figura No.34 Abordaje terapéutico a seguir en la DM.

Tabla No.9 Principios activos hipoglucemiantes

Inhibidores de las Alfa-glucosidasas	
<ul style="list-style-type: none"> • Acarbosa • Miglitol 	
Sulfonilureas (SU)	
<ul style="list-style-type: none"> • Clorpropamida • Tolbutamida • Glibenclamida • Gliclazida • Glipizida • Gliquidona • Glipentida • Glimepirida 	
Meglitinidas (MET)	
<ul style="list-style-type: none"> • Repaglinida • Natiglinida 	
Biguanidas	
<ul style="list-style-type: none"> • Buformina • Metformina 	
Glitazonas (TZD)	
<ul style="list-style-type: none"> • Rosiglitazona • Pioglitazona 	
Fibra	
<ul style="list-style-type: none"> • Glucomanano • Fibraguar 	

Glosario

1. **Aneurisma:** dilatación limitada y permanente de un vaso sanguíneo (normalmente se produce en arterias donde se encuentra a mayores presiones que en las venas) o también del propio corazón.
2. **Apnea:** suspensión transitoria de la respiración durante al menos 10 segundos y que sigue a una respiración forzada.
3. **Apoptosis:** muerte celular programada mediada por señales moleculares.
4. **Arterioesclerosis:** depósito de sustancias grasas en el interior de las arterias.
5. **Cetocidosis:** descenso del pH sanguíneo debido a una acumulación de cuerpos cetónicos en la sangre.
6. **Diástole:** periodo de relajación del corazón caracterizado por el llenado de sangre de las aurículas y ventrículos.
7. **Endocrino:** dicese de las glándulas y órganos que vierten sus productos en el sistema circulatorio.
8. **Endotelio:** membrana delgada de células planas y poligonales que tapiza la pared interna de los sistemas circulatorio y linfático.
9. **Fenotipo:** término utilizado en genética para designar el rasgo morfológico o fisiológico que se manifiesta en un determinado individuo para un carácter concreto.
10. **Glicemia:** concentración de glucosa en la sangre.
11. **Glucagón:** hormona secretada por las células alfa de los islotes de Langerhans del páncreas. El glucagón actúa sobre el metabolismo de los hidratos de carbono produciendo un aumento de la glucemia, es decir, su acción es diametralmente opuesta a la de la insulina.
12. **Glucotoxicidad:** mecanismo por el cual la hiperglucemia per se, puede dañar la función de la célula beta del páncreas, empeorando su capacidad secretora, así como alterar la utilización periférica de la glucosa, favoreciendo la insulinoresistencia.
13. **Hematuria:** presencia de sangre en la orina.
14. **Hipertrofia:** aumento del tamaño de un órgano o estructura debido al aumento de tamaño de las células que lo forman.
15. **Idiopático:** síntoma o enfermedad de origen desconocido.
16. **Incretina:** hormona producida en el tracto gastrointestinal en respuesta a la ingesta de alimentos y con efecto sobre las células de los islotes de Langerhans, que aumentan la secreción y liberación de la insulina y disminuyen la secreción de glucagón dependiendo de la glucosa circulante.
17. **Incidencia:** medida estadística utilizada para estimar la proporción de nuevos individuos que padecen una determinada enfermedad, referidos por cada 1.000 habitantes y considerando un espacio de tiempo fijo, en general un año.

18. **Insulina:** hormona hipoglucemiante que se sintetiza en el páncreas.
19. **Isquemia:** lesión celular causada por la disminución transitoria o permanente del aporte sanguíneo y consecuente disminución del aporte de oxígeno, de nutrientes y la eliminación de productos del metabolismo.
20. **Mácula:** zona pequeña que se diferencia del tejido que la rodea.
21. **Miocardio:** parte muscular y más gruesa de la pared del corazón. El miocardio está compuesto de músculo cardíaco y se localiza por debajo del epicardio.
22. **Morbimortalidad:** enfermedades causantes de la muerte en determinadas poblaciones, espacios y tiempos.
23. **Nefropatía:** nombre genérico usado para designar a las enfermedades del riñón.
24. **Neuropatía:** término general utilizado para designar cualquier afección nerviosa.
25. **Nosología:** clasificación de las enfermedades.
26. **Polidipsia:** trastorno psicológico que se caracteriza por una necesidad insaciable de ingerir líquidos.
27. **Polifagia:** hambre voraz o excesiva. Consumo de todo tipo de alimentos.
28. **Poliuria:** aumento del volumen de orina emitida, independientemente del número de micciones.
29. **Prevalencia:** número de casos de enfermedades o de personas afectas de una enfermedad o de cualquier otro acontecimiento en una población determinada.
30. **Sístole:** contracción del músculo cardíaco.

Referencias Bibliográficas

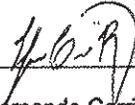
- Alva, P. (2012). Insulina: Papel clave en la diabetes. Recuperado de <http://www.onmeda.es/anatomia/insulina-papel-clave-en-la-diabetes-16830-4.html>
- Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2013. Recuperado de <http://www.revistaalad.com/>
- Alvear, M. (1992). Medicina Interna Kelley. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Ayala, P., Calvo, C., Herrada, M., López, M.,... Tezanos, R. (2002). Tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus. OFFARM. 21 (10). Recuperado de <http://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-tratamiento-farmacologico-diabetes-mellitus-13039717>
- Caja Costarricense de Seguro Social. GUÍAS PARA LA DETECCIÓN DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. Recuperado de <http://www.binasss.sa.cr/libros/hipertension09.pdf>
- Contreras, F., Rivera, M., Vásquez, J., Yáñez, J.,... Velasco, M. (2000). Diabetes e Hipertensión Aspectos Clínicos y Terapéuticos. 19 (1). 11-16. Recuperado de http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-02642000000100003
- Echeverría, R., & Riondet, B. (s.f.). TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. Federación Argentina de Cardiología. Recuperado de: http://www.fac.org.ar/1/publicaciones/libros/tratfac/hta_01/trathta3.pdf
- DiccionarioMédico.net. (2017). Enciclopedia médica y terminología médica. Recuperado de <http://www.diccionariomedico.net/>
- Farreras, P. & Rozman, C. *et al.* (2012). Medicina Interna. Tomo I. Barcelona, España: Elsevier.
- Figuroa, C. (2007). Actualización y Validación de la Guía Educativa dirigida al paciente diabético que asiste a la Consulta Externa de Endocrinología del Hospital Roosevelt. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Goldman, L. & Ausiello, D. (2009). Cecil TRATADO DE MEDICINA INTERNA. España: Elsevier.
- Hernández, M. (s.f.). Revisión Clínica: Hipertensión Arterial Sistémica. Recuperado de <http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/atfm106/revisionclinica.html>
- Herrera, M. (2011). Diabetes mellitus. México, D.F.: Editorial Alfíl.
- Islas, S., & Revilla M. (2013). Diabetes mellitus: actualizaciones. México, D.F.: Editorial Alfíl.

- James, P., Oparil, S., Carter, B., Cushman, W.,... Ortiz, E. (2014). JNC 8 - Directriz basada en la evidencia para el Manejo de la HTA en Adultos. Recuperado de <http://www.consejomedicolp.org.ar/wp-content/uploads/2013/07/JNC-8-2014.pdf>
- Lagomarsino, E. (s.f.). Hipertensión Arterial en Pediatría. Manual de Pediatría. Universidad Católica de Chile. Chile.
- López, G. (2009). Diabetes mellitus: clasificación, fisiopatología y diagnóstico. Revista Biomédica Revisada Por Pares. 9 (12). Recuperado de <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/4315>
- Machuca, M., & Parras M. (s. f.). Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico sobre Hipertensión. Recuperado 13 de enero 2016, desde, Universidad de Granada, Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica. Sitio web http://www.ugr.es/~cts131/esp/guias/GUIA_HIPERTENSION.pdf
- Mata, M., Artola, S., Escalada, J., Ezkurra, P., Ferrer, J.A., Fornos, J.A.,... Rica, I. (2015). Consenso sobre la detección y el manejo de la prediabetes. Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes 41 (5), 267-276. Recuperado de http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90434155&pident_usuario=0&pccontactid=&pident_revista=40&ty=121&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=40v41n05a90434155pdf001.pdf
- Melgar, I. G. (2014). Estado Actual de los Factores de Riesgo Cardiovascular en Población General en Guatemala. Revista Guatemalteca de Cardiología. 24 (1). Recuperado de <http://revista.agcardio.org/wp-content/uploads/2014/02/Factores-Riesgo-Guatemala.pdf>
- Molina, R., & García, L. (2006). MANUAL DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DE ATENCIÓN PRIMARIA. Sociedad Andaluza de Medicina de Familia. Recuperado de <http://www.samfyc.es/pdf/GdTCardioHTA/20091.pdf>
- Murillo, M., Fernández F. y Tuneu, L. (s. f.). Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico sobre Diabetes. Recuperado 13 de enero 2016, desde, Universidad de Granada, Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica. Sitio web http://www.ugr.es/~cts131/esp/guias/GUIA_DIABETES.pdf
- Palomares, R. (2013). Kit de "Supervivencia" Para el Paciente con Diabetes. Servicio Andaluz de Salud. Recuperado de <http://www.repositoriosalud.es/handle/10668/1498>
- Pinilla, A., Barrera, M., Agudelo, J., Agudelo, C., Pardo, R., Gaitán, H.,... Pineda, F. (s. f.). Guía de atención de la hipertensión arterial. Guías de promoción de la salud y prevención de enfermedades en la salud pública. Programa de Apoyo a la Reforma de Salud/PARS - Ministerio de la Protección Social. Colombia. Recuperado de <http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/guias13.pdf>

Sanguinetti, C. (2007). Síndromes en Medicina Interna. Buenos Aires: Corpus Editorial.

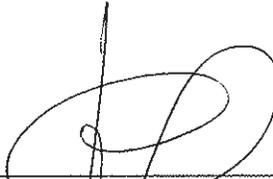
Santín, J. (1999). Hipertensión Arterial: Factores de Riesgo. Facultad de Farmacia. Madrid: Universidad Complutense de Madrid. Recuperado de <http://biblioteca.ucm.es/tesis/19972000/D/1/D1055301.pdf>

Urina M. (2007). Hipertensión Arterial Sistémica: Complicaciones de la Hipertensión Arterial Sistémica. Texto de Cardiología. Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (IV).



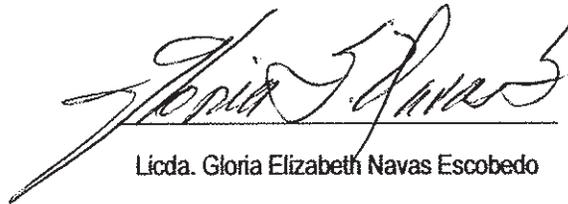
Luis Fernando Carrillo Rodríguez

Autor



Licda. Irma Luján Arriaga Tórtola

Asesora



Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo

Revisora



Licda. Raquel Azucena Pérez Obregón

Directora de Escuela



Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda

Decano