



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

FACULTAD DE ENFERMERIA

TESIS

**“FACTORES MODIFICABLES EN EL ESTILO DE VIDA
DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL”**

PRESENTA

PLE. ROSA CARMINA ROMERO TORRES

ASESORAS

**M.C. MARIA CRISTINA MARTHA REYES
M.E.y A.S. MARTHA I. IZQUIERDO PUENTE**

MORELIA, MICHOACÁN.

JUNIO DEL 2007

DIRECTIVOS

M.C. JOSEFINA VALENZUELA GANDARILLA
DIRECTORA DE LA FACULTAD DE ENFERMERIA

L.E.D. MA DE JESÚS RUIZ RESÉNDIZ
SECRETARIA ACADEMICA

L.E.D ANA CELIA ANGUIANO MORAN
SECRETARIA ADMINISTRATIVA

Contenido

I.	Introducción	5
II.	Justificación	6
III.	Planteamiento del problema.	7
IV.	Marco Teórico	8
	4.1 Estilos de vida	8
	4.2. Anatomía y fisiología del corazón	10
	4.3. Hipertensión arterial	22
	4.4. Factores genéticos y ambientales	26
	4.4.1. Obesidad	31
	4.4.2. Arterioesclerosis	37
	4.4.3. Infarto Cerebral Hemorrágico	43
	4.4.4. Insuficiencia cardíaca	45
	4.4.5. Infarto	47
	4.4.6. Diabétes Mellitus	56
	4.4.7. Insuficiencia Renal	76
V.	Objetivos.	90
	a. Objetivo general.	
	b. Objetivos específicos.	
VI.	Metodología.	91
	6.1.Tipo de estudio.	
	6.2.Población, lugar y tiempo.	
	6.3.Tipo y tamaño de la muestra.	
	6.4.Criterios de inclusión.	
	6.5.Criterios de exclusión.	
	6.6.Criterios de eliminación	
	6.7. Procesamiento de los datos.	92
VII.	Etica de estudio	92
VIII.	Procesamiento de los datos	93
IX.	Conclusiones	107
X.	Propuestas	108
XI.	Bibliografía	109

DEDICATORIAS

A MI ESPOSO Y A MIS HIJOS

Porque siempre me alentaron a seguir adelante cuando en el camino flaqueaba. Por su cariño, amor y comprensión

A MIS PAPÁS Y HERMANOS

Por su apoyo, amor y entrega, ustedes fueron mi guía durante mi vida, me brindaron lo necesario para mi educación. GRACIAS

A MIS ASESORAS:

MARTHA IZQUIERDO PUENTE, MARIA MARTHA CRISTINA REYES.

Por su valioso tiempo, empeño e impulso para la conclusión de esta tesis

A MIS FAMILIARES, AMIGOS Y COMPAÑERAS

Que siempre estuvieron conmigo y me brindaron amistad y apoyo.

UN AGRADECIMIENTO A MI HIJO JOSUÉ JASAHELE

Por el apoyo que me brindó durante el transcurso de mi vida

I. INTRODUCCIÓN

En estos tiempos, una de las mayores problemáticas en salud son las enfermedades cardiovasculares, debidas a una vida sedentaria, una alimentación inadecuada, el estrés que se vive en la ciudad y los factores hereditarios, sumándose a esta las enfermedades crónico degenerativas que cada día van en aumento.

La hipertensión arterial, es una enfermedad que se encuentra ampliamente extendida y contribuye de forma notable a la morbimortalidad en nuestro país.

Alrededor de un 90 % de los pacientes con hipertensión arterial presentan su enfermedad de forma esencial o primaria, en cuya patogénesis están involucrados diferentes mecanismos y ello ha llevado a un uso de diferentes enfoques terapéuticos, en los que el empleo concreto de algunos fármacos ofrecen mejores resultados. Por otra parte, solo un pequeño grupo entre el 5 y 10% de pacientes con hipertensión arterial, presenta la forma secundaria.¹

El ámbito terapéutico es determinado según el perfil del paciente (edad, sexo, riesgo cardiovascular, enfermedades concomitantes, repercusión visceral, etc.). Cuando existe repercusión visceral y hay otros factores de riesgo asociados, el tratamiento farmacológico debe perseguir disminuir la tensión arterial. Todos los tratamientos requieren la vigilancia de aparición de posibles efectos secundarios, los cuales disminuirá la adherencia al tratamiento.²

En pacientes con hipertensión arterial arriba de 160/95, el control se debe intentar con medidas generales antes de empezar con un tratamiento farmacológico, como una dieta, cambio de estilo vida a uno más saludable, evitar el sedentarismo, entre otros.

Para comenzar con un tratamiento, es necesario organizar un plan con el fin de que el paciente proporcione una total colaboración y este se basa principalmente en los siguientes puntos: dieta, ejercicio y medicación. Actualmente se da más importancia a los tratamientos no farmacológicos (ejercicio, disminución en la obesidad, dietas pobres en sal, etc.).

¹ INEGI. Cuadro No 2 ESTADÍSTICAS VITALES DEL EDO DE MICHOACÁN. MÉXICO, D.F. 2000 P. 186 -195

² [http://abcmedicus.com/articulo/pacientes/id/16/pagina/6/hipertension arterial .htm](http://abcmedicus.com/articulo/pacientes/id/16/pagina/6/hipertension%20arterial.htm)

II. JUSTIFICACIÓN

No obstante que la hipertensión arterial es un padecimiento muy frecuente en México, existen factores predisponentes sujetos a prevención, que influyen sobre la aparición temprana de la enfermedad considerada como uno de los padecimientos crónico-degenerativo que ocasionan daño a diferentes órganos blanco; con factores de riesgo (modificables en su mayoría) como son: sedentarismo, falta de ejercicio, estrés, obesidad, poco apego al tratamiento, escasa o nula información sobre su padecimiento, alta ingesta de sal, por lo que su primera visita o al momento de su diagnóstico deben considerarse estos aspectos como parte del tratamiento integral de cada paciente.

La modificación en el estilo de vida retarda la aparición de hipertensión arterial en la población de alto riesgo, disminuye el daño a órganos blanco, ayuda al control adecuado del paciente hipertenso de manera integral y disminuye la morbilidad elevando la calidad de vida de los individuos que padecen esta enfermedad.

Existen diversos estudios realizados que muestran una relación directa entre el exceso de peso corporal y el aumento de la presión sanguínea, así mismo, el depósito de grasa abdominal ha sido asociado con alto riesgo de hipertensión, dislipidemia, diabetes y mortalidad por enfermedad coronaria. Así mismo se ha demostrado como influya la pérdida de peso en el adecuado control de la hipertensión arterial. Otros estudios han demostrado que los individuos sanos sedentarios tienen de 20 a 50% de riesgo mayor de desarrollar hipertensión arterial que en la población más activa.

Diferentes estudios observacionales han demostrado una asociación positiva entre ingesta de sodio y nivel de presión arterial, observándose una variación en la respuesta de la presión arterial a los cambios en la ingesta de sodio, se asocia con reducción en las necesidades de medicación antihipertensiva, disminución de hipoalemia asociada a diurético y regresión de la hipertrofia ventricular izquierda.

En un estudio realizado por parte del GEDEC (Barcelona 1999, Grupo Español de Estudios Cardiovasculares) por el Dr. Antonio Coca, se realizó una encuesta sobre la utilidad de las medidas no farmacológicas en el tratamiento de la hipertensión arterial cuyo objetivo era conocer el nivel de información disponible por parte de los médicos de atención primaria sobre el uso de medidas aisladas y como coadyudante al tratamiento farmacológico, dificultades de su implementación rutinaria y grado de cumplimiento y modalidades del control de dicho cumplimiento, encontrando como resultados: 61% de médicos encuestados confían en el efecto antihipertensivo de las medidas no farmacológicas. La reducción del sobrepeso y la restricción salina, seguidas del abandono del tabaco son de las medidas más relevantes.

En relación al tratamiento no farmacológico con el tratamiento farmacológico se encontró que el 69% mantienen los cambios en el estilo de vida al iniciar el fármaco, que se deben mantener (83%) aun cuando el paciente es controlado y todavía cuando el paciente no consigue control (90%).

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la mayor parte de los casos, la causa de la hipertensión arterial es desconocida, sin embargo, puede ser tratada eficazmente, disminuyendo la tensión arterial que se sufre a niveles manejables o normales y de esta manera se pueden evitar todas las complicaciones graves de esta enfermedad con lo cual se puede mantener una esperanza de vida normal.

De acuerdo a lo anterior surge la siguiente pregunta

¿CUALES SERÁN LOS FACTORES DE TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO RELACIONADO CON EL ESTILO DE VIDA DE LA POBLACIÓN HIPERTENSA, SUJETOS A SER MODIFICABLES PARA SU MANEJO Y CONTROL EN CONJUNTO CON EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO?

IV MARCO TEÓRICO

4.1. ESTILOS DE VIDA

El estilo de vida puede definirse como el conjunto de patrones de conducta que caracterizan la manera general de vivir de un individuo o grupo. Existen múltiples estilos de vida saludables, reconociendo como tal en la práctica a aquel que, en su conjunto, ayuda a añadir años a la vida y vida a los años, y hace menos probable la aparición de enfermedades e incapacidades (O.M.S., 1998).³

No obstante, y a pesar de esta multiplicidad de estilos de vida saludables, si existe un consenso avalado por la investigación científica y la riqueza cultural, mediante el cual podemos identificar una conducta como saludable (como lo es la práctica de actividad física moderada) o no saludable (por ejemplo el consumo de sustancias tóxicas). Ciertamente existen conductas menos radicales bajo la perspectiva de la salud, y cuya incidencia sobre ésta dependerá del punto de vista del observador o de circunstancias concretas.

Existen cuatro grandes tipos de factores que determinan el estilo de vida de una persona: las características individuales, genéticas o adquiridas, las características del entorno micro social en que se desenvuelve el individuo (vivienda, familia, escuela, etc.), los factores macro sociales, que influyen directamente sobre los anteriores (el sistema social, la cultura predominante, los medios de comunicación, etc.) y el medio físico geográfico.

La actividad física habitual es una de las conductas que el propio individuo puede controlar dentro de su estilo de vida y que incide sobre las características individuales adquiridas; a pesar de que por otro lado existe una determinación genética tanto en el nivel de práctica de actividad física, como en el rendimiento cardiovascular.⁴

La participación en actividades físicas durante el tiempo libre está influenciada por factores como temperatura, humedad, calidad del aire ambiental, altitud y cambios climáticos. Estos factores influyen sobre la vinculación de la práctica de actividades físicas al aire libre con períodos estacionales, así como sobre la habilidad en la práctica y sobre la respuesta fisiológica, los propios amigos, los miembros de la familia, las asociaciones deportivas, los clubes sociales, etc., van a influir sobre el estilo de vida individual.⁵

³ Organización Panamericana de la Salud. Health Promotion. An anthology. Washington DC: OPS; 1996 (Publicación científica 557)

⁴ Smith/Thier, Fisiopatología II. 2ª Edición. Editorial Panamericana

⁵ Economía y Salud Fundación Mexicana para la Salud 1994

Estilo de vida saludable, es aquel que permite ir introduciendo en la manera de vivir de las personas, pautas de conductas, que tanto individual como colectivamente de forma cotidiana, mejora su calidad de vida.⁶

El estilo de vida, hábito de vida, forma de vida, son un conjunto de comportamientos o actitudes que desarrollan las personas, que unas veces son saludables y otras son nocivas para la salud. En los países desarrollados los estilos de vida poco saludables son los que causan la mayoría de las enfermedades.

Entre los estilos de vida más importantes que afectan a la salud encontramos:

- Consumo de sustancias tóxicas: Tabaco, alcohol y otras drogas.
- Ejercicio físico.
- Sueño nocturno
- Estrés
- Dieta
- Higiene personal
- Manipulación de los alimentos.
- Actividades de ocio o aficiones
- Relaciones interpersonales.

En los países desarrollados existe la paradoja de que la mayoría de las enfermedades son producidas por los estilos de vida de su población, y sin embargo los recursos sanitarios se desvían hacia el propio sistema sanitario para intentar curar estas enfermedades, en lugar de destinar más recursos económicos en la promoción de la salud y prevención de las enfermedades.

El comportamiento influye de forma decisiva en el estado de salud de los individuos y de los pueblos. La salud puede mejorar de forma notoria si se evitan factores de riesgo, como son el consumo de alcohol, el uso de drogas, la falta de ejercicio, la dieta no balanceada, el estrés o el tabaco. El sedentarismo y malos hábitos alimentario causan principalmente sobre peso y obesidad, razones de ser de una serie de trastornos metabólicos y psicológicos que afectan la calidad de vida de las personas.

Se considera que un niño obeso será, un adulto obeso de acuerdo a las estadísticas actuales, por lo que es una necesidad que los padres y educadores entiendan que sobrepeso y obesidad son problemas de salud, que deben ser tratados desde un comienzo para evitar malos mayores en la vida adulta.

⁶ Criterios de ordenación de Servicios para la Atención Sanitaria a las personas de edad. Madrid, Ministerio de Sanidad y Consumo. INSALUD, 1995

Una estrategia para disminuir la prevalencia de la obesidad, y de esa forma la de las enfermedades cardiovasculares que conllevan a la hipertensión es promover en la población hábitos nutricionales y estilos de vida saludables desde etapas tempranas de la vida.

Actualmente los hábitos de consumo y los estilos de vida de un pueblo están fuertemente influidos por los factores sociales, políticos y económicos, educacionales, culturales y familiares, entre otros, por lo que conseguir la meta de promover conductas saludables significa involucrar a todos los sectores que, de una u otra forma, regulan estas conductas.⁷

Todo estilo de vida está favorecido por los hábitos, costumbres, modas valores existentes y dominantes en cada momento en cada comunidad; estos factores tienen como característica común que son aprendidos y por tanto modificables a lo largo de la vida.

Hoy en día las enfermedades crónicas no transmisibles ocupan las primeras causas de morbilidad y mortalidad, lo que nos indica que la salud se percibe como algo que el individuo mismo moldea a lo largo de su vida mediante su conducta, su comportamiento, sus prácticas y la interacción con el medio ambiente por lo que el esfuerzo debe concretarse en fomentar estilos de vida y patrones de comportamiento compatibles con el bienestar integral del ser humano.⁸

La salud es un estado importante en nuestra vida e implica el bienestar físico, mental y social. La educación en salud es el proceso mediante el cual el individuo va desarrollando estilos de vida saludables y logra modificaciones o cambios en aquellas prácticas que pueden afectar de manera negativa su salud utilizando diferentes estrategias educativas. Por lo tanto, la educación en salud ayuda a la persona en el proceso de la toma de decisiones responsables respecto a su salud y las enfermedades que ponen en riesgo su vida. Además, es un proceso y una disciplina profesional al servicio de la humanidad con el propósito de promover la calidad de vida, el bienestar y la plenitud.

La influencia de los estilos de vida que afectan la salud de una persona repercute hacia el resto de la familia, lo cual se debe tomar en cuenta cuando se da orientación terapéutica al paciente y a su familia.

⁷ Stenweg KK.

⁸ Stock AE, SUI AL, Wieland GD et al. Comprehensive geriatric assessment: A metaanalysis of controlled trials. Lancet 1993; 342: 10032-1036

4.2. ANATOMÍA DEL CORAZÓN

El corazón es un órgano muscular hueco, robusto, está compuesto esencialmente por tejido muscular (miocardio) y, en menor proporción, por tejido conectivo y fibroso (tejido de sostén, válvulas), y subdividido en cuatro cavidades, dos derechas y dos izquierdas, separadas por un tabique medial; las dos cavidades superiores son llamadas aurículas; las dos cavidades inferiores se denominan ventrículos.

Cada aurícula comunica con el ventrículo que se encuentra por debajo mediante un orificio (orificio auriculoventricular), que puede estar cerrado por una válvula: las cavidades izquierdas no comunican con las derechas en el corazón.

El corazón está situado en la parte central del tórax (mediastino), entre los dos pulmones, apoyándose sobre el músculo diafragma y precisamente sobre la parte central fibrosa de este músculo; está en una situación no totalmente medial, ya que en su parte inferior está ligeramente inclinado hacia el lado izquierdo (cerca de un cuarto a la derecha y tres cuartos a la izquierda de la línea medial).

Tiene una forma que puede compararse a la de un cono aplanado, con el vértice abajo y hacia la izquierda, y la base arriba, dirigida hacia la derecha un poco dorsalmente; la base se continúa con los vasos sanguíneos arteriales y venosos (arteria aorta y pulmonar, venas pulmonares y cava), que contribuyen a mantenerlo y lo contiene, compuesta por dos hojas, una de ellas íntimamente adherida al órgano (epicardio) y otra que, continuándose con la primera, se refleja en la base en torno al corazón para rodearlo completamente (pericardio propiamente dicho); entre las dos hojas, que no están adheridas entre sí, existe una cavidad virtual que permite los libres movimientos de la contracción cardíaca.

Al exterior del pericardio existe tejido conectivo, muy laxo y débil, de la parte inferior del mediastino, que facilita todos los movimientos e incluso la colocación del corazón. El corazón está preferentemente formado por la aurícula y por el ventrículo derecho; la aurícula izquierda es totalmente posterior, y del ventrículo se ve sólo una pequeña parte que forma el margen izquierdo del corazón. En la unión de los dos ventrículos se forma un surco (interventricular), en el cual se encuentra la rama descendente de la arteria coronaria anterior. La punta del corazón está formada sólo por el ventrículo izquierdo.

El margen derecho está formado por la pared superior de la aurícula derecha, que se continúa hacia arriba con la vena cava superior; el ventrículo derecho, que forma el borde inferior, se continúa hacia arriba con la arteria pulmonar, que sobrepasa el ventrículo izquierdo, dirigiéndose hacia el margen izquierdo del corazón.

Entre la vena cava superior y la arteria pulmonar se encuentra la parte inicial de la arteria aorta, que tiene su origen en la parte superior del ventrículo izquierdo y dirigiéndose también hacia la izquierda se cabalga sobre la arteria pulmonar y el bronquio izquierdo. Entre las aurículas y los ventrículos se forma un surco (auriculoventricular), por el cual van las ramas horizontales de las arterias coronarias, destinadas a la nutrición del corazón.

El peso del corazón en una persona adulta sin padecimientos es de:

280 gramos en el hombre.

230 gramos en la mujer.

Tiene casi el volumen de un puño cerrado. Desde el punto de vista de su conformación externa, se distinguen en el corazón dos caras o superficies anterior y posterior, dos márgenes derecho e izquierdo, una base dirigida hacia arriba, a la izquierda y atrás, un ápice o punta que la forma el ventrículo izquierdo dirigida hacia abajo, a la izquierda y adelante.

Conformación interna, la cavidad cardiaca esta dividida en cuatro departamentos:

-  aurícula derecha
-  aurícula izquierda
-  ventrículo derecho y
-  ventrículo izquierdo.

1. - Epicardio.

No es mas que la hoja mediante la cual el pericardio seroso se repliega sobre el corazón adhiriéndose más o menos íntimamente al miocardio; está formado de epitelio pavimentoso simple y de corium conectivo elástico.

1.1.Pericardio.

El corazón está cubierto por un saco membranoso llamado pericardio. Consta de dos partes:

1) El pericardio fibroso externo:

Está compuesto por tejido fibroso y se inserta por su borde superior a los grandes vasos que emergen del corazón a los cuales forman una cubierta por una distancia de 3.8cm. y termina por fundirse en sus vainas propias. El borde inferior se adhieren al diafragma; la cara está adherida al esternón.

2) La parte serosa interna del pericardio: forma un saco completamente cerrado; rodea al corazón y tapiza al pericardio fibroso.

Sin embargo, el corazón no se encuentra en el interior de la cavidad del saco cerrado. La parte del pericardio seroso que lo tapiza y que está íntimamente adherida al corazón se llama porción visceral (viscus, órgano); la parte restante del pericardio seroso, es decir, la que tapiza el pericardio fibroso, se denomina porción parietal (paries, pared).

2. - El miocardio.

Es con mucho la capa más importante del corazón y forma la casi totalidad del espesor de la pared cardiaca si tenemos en cuenta que epicardio como el endocardio no son mas

que hojas que revisten la superficie externa e internas respectivamente de la más carnosa del corazón constituida por el miocardio.

Éste nos es más que un tejido muscular estriado, de cuya capacidad contráctil depende de la motilidad del corazón, es decir, la capacidad que tiene este órgano de contraerse y relajarse provocando la reducción y la distensión de las cavidades cardíacas internas (aurículas y ventrículos); al alternar la sístole y la diástole, se origina una función aspirante—impelente que moviliza la sangre en el interior de las arterias, capilares y de las venas.

El espesor del miocardio es mayor en los ventrículos que en las aurículas y, por lo tanto, las contracciones de las paredes ventriculares son más potentes que la de las paredes auriculares.

Este tejido comprende los haces musculares de:

- 1) Los atrios, 2) los ventrículos, y 3) el fascículo atrioventricular.
3. - El endocardio.

Es la capa más profunda e interna del corazón formada por una membrana transparente y sutil que tapiza interiormente el miocardio; está en contacto inmediato con la sangre contenida en las cavidades cardíacas; las propias válvulas cardíacas (bicúspide o mitral, tricúspide, aórtica y pulmonar).

■ Las cavidades del corazón:

El corazón se divide en dos mitades, derecha e izquierda, por medio de una pared muscular, el septo (tabique) interventricular que se extiende desde la base de los ventrículos hasta la punta del corazón; con frecuencia se llaman corazón derecho y corazón izquierdo.

El septo (tabique) interatrial, por su escaso espesor, no es muy visible.

Los dos lados del corazón no se comunican entre sí después del nacimiento, el lado derecho contiene sangre venosa y el lado izquierdo sangre arterial. Cada mitad se subdivide en dos cavidades; la superior llamada atrio y la inferior llamada ventrículo.

Existen unas columnas carnosas llamadas trabéculas carnosas que nacen de la cara interna de los ventrículos.

Son de tres ordenes:

La primera orden está adheridas a lo largo de toda su extensión y forman crestas y columnas.

Las de segundo orden constituyen un haz redondeado; la banda moderna (trabécula septomarginal) se proyecta desde la base del músculo papilar anterior al septo ventricular.

Está formada principalmente por fibras especializadas que toman parte en el mecanismo conductor del corazón. Las de tercer orden forman los llamados músculos papilares que se continúan con la pared de cada ventrículo en su base.

Los extremos superiores de los músculos papilares dan origen a cordones fibroso llamados cuerdas tendinosas, que se insertan en los bordes de las válvulas atrioventriculares. Estos músculos se contraen cuando la pared ventricular.

■ Orificios del corazón.

Los orificios cardiacos comprenden los atrio ventriculares derecho e izquierdo, y los que corresponden a los ocho grandes vasos sanguíneos conectados con el corazón. Del lado derecho del corazón las venas cavas superior e inferior, y el seno coronario, se abren en el atrio, y la arteria pulmonar abandona el ventrículo.

Del lado izquierdo del corazón venas pulmonares descargan en el atrio correspondiente, y la aorta deja el ventrículo.

Existe una abertura más pequeña que reciben la sangre directamente del tejido cardiaco y, antes del nacimiento, se encuentra una comunicación entre el atrio derecho y el izquierdo que se denomina agujero oval.

En condiciones normales este agujero se cierra poco después del nacimiento. En el adulto se localiza en la depresión llamada por algunos anatomistas fosa oval. Por lo general se cierra después del nacimiento.

■ Válvulas del corazón.

Entre cada atrio y cada ventrículo se encuentra una abertura algo estrecha, en el orificio atrioventricular, que está reforzado por anillos fibrosos y protegidos por válvulas.

Las aberturas que dan lugar a las arterias aorta y pulmonar también están provistas de válvulas.

■ Válvulas atrioventricular (válvula tricúspide).

En el orificio atrio ventricular derecho esta situada la valva atrio ventricular derecha, constituida por tres cúspides de forma triangular, de donde deriva su nombre.

Las válvulas están formadas por hojas fibrosas tapizadas por endocardio.

En sus bases se continúa una con la otra y forman una membrana en forma de anillo alrededor del borde de las aberturas del atrio; cada válvula corresponde a una de las

paredes del ventrículo, de las cuales parten músculos papilares que van a insertarse, por medio de sus cuerdas tendiosas, a la cúspide correspondiente de las válvulas.

■ **Válvula atrioventricular izquierda (válvula bicúspide o mitral).**

El orificio atrio ventricular izquierdo está ocupado por la valva atrio ventricular izquierda que se compone de dos cúspides.

Se inserta de la misma manera que la derecha, a la que se parece mucho en su estructura, excepto en que es más voluminosa y resistente en todas sus partes.

En las cúspides se insertan cuerdas tendinosas y músculos papilares del mismo modo que en lado derecho; son menos numerosos pero más gruesos y resistentes. Su funcionamiento permite el paso libre de la sangre, de las aurículas a los ventrículos.

■ **Válvulas semilunares**

El orificio situado entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar está ocupado por la valva pulmonar, y el orificio entre el ventrículo izquierdo y la aorta, por la valva aórtica. Estas dos válvulas se llaman semilunares (sigmoideas), y están compuestas, a su vez, por tres válvulas en forma de media luna, cada una de las cuales está adherida por su borde convexo al interior de la arteria, donde está se une al ventrículo, mientras que su borde libre se dirige hacia la luz del vaso.

Unas pequeñas estructuras nodulares, llamadas nódulos de las válvulas sigmoideas (nódulos azafrán) son más gruesos y evidentes. Entre las cúspides de la válvula y la pared aórtica existen unas dilataciones ligeras llamados senos aórticos (senos Valsalva) . Las arterias coronarias tienen su origen a partir de estos dos senos.

Su funcionamiento de las válvulas semilunares no ofrecen resistencia al paso de la sangre del corazón a las arterias, ya que su borde libre se proyectan en el interior del vaso, pero en forma de barrera completa al paso de la sangre en dirección opuesta.

■ **Vasos linfáticos.**

El corazón está profusamente provisto de capilares linfáticos, que forman una red continua que va desde el endocardio hasta el epicardio, atravesando el miocardio. Los capilares forman vasos grandes que acompañan a los vasos sanguíneos coronarios y finalmente se vacían en el conducto torácico.

■ **Vasos coronarios.**

Los vasos sanguíneos del corazón incluyen a las arterias u venas coronarias.

■ Arterias coronarias.

La arteria coronaria izquierda tiene su origen en el seno aórtico izquierdo, corre por debajo del atrio derecho y se dividen en las ramas descendente anterior y circunfleja. La rama anterior desciende en el surco interventricular anterior hasta en vértice, dando origen a diversas ramas que irrigan ambos ventrículos.

La arteria circunfleja viaja sobre la parte izquierda sobre del surco coronario, se curva y casi alcanza el surco posterior. Distribuye ramas en el atrio y el ventrículo derechos.

La arteria coronaria derecha tiene su origen en el seno aórtico derecho y se dirige hacia la derecha por debajo del atrio derecho hasta llegar al surco coronario.

Tiene dos ramas; la arteria descendente posterior y la marginal. Las ramas de las arterias coronarias derecha e izquierda se anastomosan y ciñen al corazón formando una especie de corona, de ahí su nombre.

Llevan la sangre al músculo cardíaco. La sangre dentro de las cavidades nutre solamente al endocardio.

■ Venas coronarias.

El seno coronario recibe la mayoría de las venas del corazón y se abre en el atrio derecho. Las grandes venas cardíacas se inician en el vértice y ascienden hasta llegar al seno coronario. Hay venas más pequeñas: las cardíacas pequeñas, las cardíacas medias y las venas posteriores, que se originan en el vértice y asciende hasta entrar en el seno coronario.

Las embocaduras de las venas cardíacas grandes y pequeñas tienen válvulas de una sola cúspide, pero rara vez funcionan. Existen unas venas diminutas que comienzan en la pared del corazón y se vacían directamente hacia dentro de las cavidades del corazón (venas de Tebaldio).⁹

Fisiología del corazón

■ El corazón un órgano propulsor de la circulación

La sangre del organismo, la sangre venosa, retorna a la aurícula derecha a través de dos grandes venas, la vena cava inferior y la cava superior. Además, la sangre que irriga el músculo cardíaco drena directamente en la aurícula derecha a través de los senos coronarios. El regreso de la sangre venosa a la aurícula derecha tiene lugar durante todo el ciclo cardíaco de contracción (sístole) y relajación (diástole), mientras que el paso desde la aurícula derecha al ventrículo derecho ocurre sólo durante el periodo de relajación o diástole, cuando las dos cavidades derechas forman una cámara común.

⁹ Braunwal. Anthony. Fauci Harrison Principios de medicina interna Vol.II. Editorial Mc. Graw Hill año 2002

Al final de la diástole la contracción de la aurícula derecha completa el llenado del ventrículo derecho con sangre. Las contracciones rítmicas del ventrículo derecho impulsan la sangre a través de las arterias pulmonares hacia los capilares pulmonares, donde la sangre se oxigena. Posteriormente los capilares pulmonares se vacían en las venas pulmonares, que a su vez desembocan en la aurícula izquierda.

El retorno de sangre por las venas pulmonares a la aurícula izquierda y su paso hacia el ventrículo izquierdo se produce de forma simultánea, de la misma manera que el retorno venoso a las cavidades derechas.

La contracción del ventrículo izquierdo impulsa de forma rítmica la sangre hacia la aorta y desde ésta a todas las arterias del organismo, incluyendo las arterias coronarias que irrigan el músculo cardiaco (miocardio).

Para evitar que la sangre impulsada desde los ventrículos durante la sístole, o contracción, refluya durante la diástole, hay válvulas localizadas junto a los orificios de apertura de la arteria aorta y de la arteria pulmonar. Estas válvulas, llamadas sigmoideas o semilunares, están formadas por tres repliegues membranosos semilunares incurvados en la dirección del flujo de sangre, que se abren con rapidez bajo presión en dicha dirección. Cuando la presión original cesa, la presión que retrocede favorece la unión de los bordes de los repliegues.

Otras válvulas que impiden el reflujo de la sangre son la válvula tricúspide, interpuesta entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, compuesta por tres repliegues membranosos triangulares, y la válvula bicúspide o mitral, entre la aurícula y el ventrículo izquierdos, formada por dos repliegues.

Las bases de los repliegues en las dos válvulas se unen a un surco que existe en la unión de la aurícula y el ventrículo, su borde libre está anclado por cuerdas tendinosas, denominadas chordae tendinae, a la pared muscular del corazón. Los repliegues permanecen abiertos hasta que los ventrículos se llenan de sangre. Cuando comienza la contracción del ventrículo la válvula se cierra por presión. Las chordae tendinae previenen la inversión de los repliegues durante este periodo de presión sistólica.

La frecuencia de los latidos del corazón está controlada por el sistema nervioso vegetativo, de modo que el sistema simpático la acelera y el parasimpático la retarda.

Los impulsos nerviosos se originan de forma rítmica en un nodo o nudosidad nerviosa especial, conocido como seno o nodo sinoauricular, localizado en la aurícula derecha junto a la desembocadura de la vena cava superior.

Existen distintas vías internodales que conectan el nodo sinoauricular con el nódulo auriculoventricular, donde tiene lugar un retardo en la conducción del impulso nervioso para facilitar el vaciado de las aurículas antes de que tenga lugar la activación ventricular. El impulso eléctrico continúa a través del haz de His que enseguida se divide en dos ramas, que a su vez se subdividen en las llamadas fibras de Purkinje, en el espesor de las paredes ventriculares.

Aunque la excitación nerviosa, algunos fármacos y ciertas sustancias químicas de tipo hormonal que segrega el corazón influyen sobre la frecuencia cardíaca, el músculo cardíaco es por sí mismo contráctil y continúa latiendo con una frecuencia regular y constante, incluso cuando se interrumpen todas las conexiones con el sistema nervioso.

En el embrión el corazón deriva de la fusión de las dos aortas ventrales, que forman un órgano pulsátil único. Más tarde se formará un tabique interauricular y un tabique interventricular (partición) que lo dividirá en corazón izquierdo y derecho. Sin embargo, la separación no se completa hasta que los pulmones comienzan a funcionar tras el parto. Antes del nacimiento la sangre se oxigena en la placenta y regresa a la aurícula derecha a través de la vena cava inferior.

Más tarde, la válvula de Eustaquio la dirige a través del agujero oval, que es un orificio persistente en el tabique interauricular.

Después del nacimiento, la válvula de Eustaquio involuciona convirtiéndose en un vestigio y, por lo general, el agujero oval se cierra aunque puede persistir en el adulto con tamaño variable en una quinta parte de la población.

El corazón produce dos sonidos en cada ciclo del latido.

El primer tono es sordo, y está causado por la vibración de las válvulas auriculoventriculares y por la contracción de las fibras musculares ventriculares.

El segundo tono es más agudo y se debe al cierre repentino de las válvulas aórticas y pulmonares. En las enfermedades cardíacas estos ruidos regulares pueden ser reemplazados o estar acompañados por soplos, originados por el paso violento de la sangre a través de orificios o válvulas anómalas.

El tejido miocárdico, es el que forma el sistema de origen y conducción de los estímulos eléctricos que provocan las contracciones cardíacas.

Este está dividido fundamentalmente en dos partes distintas: el nódulo del seno o nódulo de Keith y Flack, centro de formación de los estímulos, que se encuentra, como se ha dicho, en el seno de la vena cava; y el sistema del fascículo aurículo-ventricular, en el cual se pueden distinguir una porción superior (nódulo de Tawara), situado en la base del tabique interauricular, a la derecha de la pared posterior de la parte fibrosa de la aorta, y una prolongación hacia el tabique interventricular (Fascículo de His), que rápidamente se divide en dos ramas (izquierda y derecha), que se ramifican en filamentos cada vez más finos, tomando contacto con las fibras miocárdicas hasta en su punta.

Este tejido ha sido llamado nodal porque los elementos musculares que lo forman presentan una disposición en forma de nudo; están formados por una red de delicadas fibras diferenciadas del restante tejido miocárdico, con unas estrías limitadas ricas en núcleo y entremezcladas por elementos conectivos.

Este tejido especial, aun siendo muscular, no tiene función contráctil, pero por su especial metabolismo es capaz de producir automáticamente y de transmitir los

estímulos eléctricos que van a excitar la contracción del miocardio. Los estímulos se originan normalmente en el nódulo del seno; de éste se difunden al miocardio auricular (a través de los haces de miocardio no diferenciado) hasta alcanzar el nódulo de Tawara y después de éste, a través del fascículo de His y de sus ramas, llegar a los dos ventrículos.

La transmisión de estos estímulos eléctricos produce corrientes de acción que se registran con el electrocardiograma.

En la nomenclatura habitual los estímulos que parten del nódulo del seno forman el ritmo sinusal (normal), mientras que en condiciones patológicas se originan en el nódulo de Tawara, produciéndose un ritmo nodal; existe, además, el origen en cualquier zona de los ventrículos de cierto tipo de estímulos produciéndose el ritmo idioventricular.

La formación de estos estímulos es automática por el tejido específico, pero puede ser modificada en el tiempo y en el modo de conducción por excitaciones nerviosas que pueden alcanzar o a la inervación autónoma que el corazón posee, intrínsecas al órgano e independiente del sistema nervioso central, o por el sistema nervioso vegetativo formado por los grandes sistemas autónomos de nuestro organismo (vago y simpático), que pueden influir por vía refleja a continuación de los estímulos que parten de otros órganos, según las necesidades particulares de cada momento funcional de éstos; todas las excitaciones nerviosas cardíacas son independientes de la voluntad.¹⁰

■ **Metabolismo del corazón.**

Las pulsaciones cardíacas se inician mucho antes del nacimiento, en el embrión de pocas semanas y duran ininterrumpidamente durante toda la vida sin pararse jamás. Esto es posible por el metabolismo especial de la fibra muscular cardíaca, regulado por mecanismos químicos y humorales muy complejos y todavía no bien aclarados. Sobre ellos influyen seguramente iones activos (especialmente potasio, calcio y magnesio) que regulan la acción de las enzimas las cuales rompen el ATP (ácido adenosín-trifosfato) en ADP (ácido adenosín-difosfato) y ácido fosfórico, que modifica la estructura espacial de las moléculas de miosina contenidas en la fibra muscular, causando la contracción; el ATP posteriormente se reconstituye con el ácido fosfórico que está contenido en la fosfocreatina (que se regenera a expensas del ácido fosfopirúvico y del glucógeno); todas estas reacciones suceden sólo en presencia de oxígeno y proveen la energía necesaria para la contracción muscular.

■ **Actividad Cardíaca**

El número de las pulsaciones por minuto (frecuencia) varía de organismo en distintas condiciones de desarrollo o funcionales. La frecuencia, como la fuerza de la sístole cardíaca, varía según las necesidades del organismo. El funcionamiento del corazón se compara al de una bomba que aspira y expelle (preferentemente expelle).

¹⁰ MANUAL DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA, MARJORIE A. MILLER, LUTIE C. LEAVELL, segunda edición, paginas 842. México 1979

La sangre llega al corazón a la aurícula derecha a través de las dos venas cavas superior e inferior (de la circulación general), y del seno coronario (de la circulación propiamente cardíaca); en la aurícula izquierda las cuatro venas pulmonares que llevan la sangre oxigenada después del paso por la circulación pulmonar. El flujo de sangre es continuo y se lleva a cabo porque la nueva sangre que llega a través del territorio pulmonar al corazón es lanzada a la circulación de todo el organismo hasta volver otra vez al corazón; desde las aurículas la sangre pasa fácilmente a los ventrículos a través de los amplios orificios aurículo-ventriculares con las válvulas abiertas, mientras las paredes de los ventrículos relajados, no oponen ninguna resistencia hasta que las cavidades no están totalmente llenas (diástole de los ventrículos).

Al final del período diastólico se produce la contracción de las aurículas, que sirve para completar, con un aumento de la fuerza, el llenado ventricular. Una vez llenas las cavidades ventriculares las válvulas tricúspide y mitral se cierran de manera total.

Se inicia ahora la contracción (sístole) de los ventrículos, las válvulas puestas en tensión y luego sostenidas por los tendones de los músculos papilares, de manera que, a pesar del aumento de presión que sucede en la cavidad ventricular, resisten sin abrirse hacia arriba: de tal modo colaboran perfectamente con los márgenes libres, cerrando el orificio aurículo-ventricular.

Así el retorno de sangre se ve impedido, no pudiendo, por tanto, refluir hacia las aurículas; apenas la presión en el interior de los ventrículos es mayor que la existente en la arteria pulmonar y en la aorta, se abren las válvulas de los respectivos orificios y la sangre sale a las arterias.

Terminada la sístole ventricular, el miocardio se relaja y la presión en las arterias supera a la existente en los ventrículos: ello produce el reflujo de la sangre nuevamente a la cavidad ventricular, pero esto es impedido por la tensión y cierre de las válvulas semilunares pulmonar y aórtica, que cierra perfectamente los orificios.

Así la progresión de la sangre es sólo desde el corazón hacia las arterias. Los términos sístole y diástole se refieren a los ventrículos; se habla también de sístole y diástole auricular. La acción aspirante de la cavidad ventricular, es como una diástole activa, muy escasa; mientras existe un notable influjo sobre el retorno de la sangre al corazón desde la periferia por la ventilación pulmonar, que durante la inspiración produce una presión negativa (es decir, inferior a la atmosférica) en el tórax y, por tanto, en el mediastino, actuando sobre las venas cavas y sobre las aurículas.

La sístole ventricular cada vez y por cada ventrículo envía una cantidad de sangre de unos 60-70 ml (lanzamiento sistólico), que es inferior al contenido total de la cavidad; por tanto, no se produce un vaciamiento completo, y por ello no existe un momento en el cual los ventrículos estén completamente vacíos de sangre.

Existiendo lógicamente la posibilidad de una pequeña diferencia en cada una de las sístoles entre el lanzamiento sistólico del ventrículo derecho y el del izquierdo, esta diferencia será compensada en las sístoles sucesivas; porque si existe constantemente una diferencia, aún por mínima que sea entre la cantidad de sangre que sale por los dos ventrículos multiplicada ésta por el número de sístoles, se alcanzaría en breve tiempo el

efecto de que toda la sangre estaría acumulada en la circulación mayor (periférica) o en la circulación menor (pulmonar); circunstancia ésta incompatible con la vida.

El complejo de los movimientos del corazón se denomina ciclo cardíaco. Consiste en distintas fases: la diastólica o de llenado, la sistólica o de expulsión; la fase diastólica comprende la de dilatación de los ventrículos y el ingreso de la sangre en sus cavidades desde las aurículas, hasta el llenado completo que llega al máximo con la sístole auricular; la fase sistólica va desde el cierre de las válvulas aurículo-ventriculares hasta la completa expulsión de la cantidad de sangre que forma el lanzamiento sistólico a través de los orificios arteriales.

Este complejo de movimientos produce fenómenos mecánicos y fenómenos acústicos. Los fenómenos mecánicos, que interesan en medicina, son aquellos que se reconocen clínicamente se pueden reconocer sólo las pulsaciones cardíacas y las de los vasos arteriales (aparato circulatorio).

Está producido por el movimiento que tiene la punta del corazón contra la pared torácica, en el momento de la sístole que provoca un aumento de espesor de la pared del ventrículo izquierdo y con ello un mayor contacto con la pared del tórax, por una leve rotación del corazón de izquierda a derecha.

■ Mecanismo del corazón

El corazón es un órgano musculoso que bombea sangre a todas las partes del cuerpo. En esencia está formado por dos bombas que trabajan simultáneamente.

El lado derecho recibe sangre pobre en oxígeno de todo el cuerpo y la envía a los pulmones.

El lado izquierdo recibe sangre rica en oxígeno de los pulmones y la devuelve al cuerpo. Cada lado del corazón tiene una aurícula que recibe sangre venosa y un ventrículo que impulsa la sangre a lo largo de las arterias.

El ciclo cardíaco tiene dos fases: diástole y sístole

Durante la diástole el músculo cardíaco se relaja y la sangre penetra en las aurículas. El aumento de presión en las aurículas provoca la apertura de las válvulas tricúspide y mitral, y la sangre penetra por ella en los ventrículos. Las aurículas se contraen y llenan por completo los ventrículos.

Durante la sístole los ventrículos llenos se contraen, las válvulas tricúspide y mitral se cierran. La presión fuerza la apertura de las válvulas aórtica y pulmonar y la sangre es impulsada hacia las arterias. A continuación el corazón se relaja, las válvulas aórtica y pulmonar se cierran, y da comienzo a una nueva diástole.

Gasto cardíaco (GC): Está determinado por la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, estos a su vez están en función del retorno venoso que depende de otros

factores como son: la actividad constrictora o dilatadora de las venas, la actividad del sistema renal, etc...

Resistencia periférica total (RPT): Dependerá de la actividad constrictora o dilatadora de las arteriolas, del eje renina angiotensina y de la propia magnitud del GC entre otros. En consecuencia el GC y la RPT son operadores para el control de la PA ; que se deben a sistemas de mecanismos de regulación más complejos relacionados entre sí y tienen a su cargo funciones específicas.

4.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Definición, presión arterial.

La Presión Arterial (PA) se define como la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared arterial y se expresa a través de las diferentes técnicas de medición como PA sistólica, PA diastólica y PA media.

Con frecuencia se señala que la misma es controlada por el gasto cardíaco y la resistencia periférica total ya que como se sabe ésta es igual al producto de ambas.

En cierto sentido este planteamiento es correcto, sin embargo, ninguno de ellos la controla de manera absoluta porque a su vez estos dependen de muchos otros factores fisiológicos .

Definición hipertensión arterial (HTA):

La hipertensión arterial es el aumento de forma crónica de la presión arterial. Se trata de una enfermedad que no da síntomas durante mucho tiempo y dejada a su evolución sin tratamiento puede ser que el primer síntoma que de ella se tenga sea una complicación severa como un infarto de miocardio o una hemorragia o trombosis cerebral, etc, cosa que se puede evitar si la tratamos y controlamos adecuadamente.

Los valores límites hoy aceptados como normales son 140 mm de Hg. para la presión arterial sistólica y 90 mm de Hg. para la diastólica. Popularmente estas cifras de presión se conocen como 140/90 .

Se acepta como HTA a la elevación crónica de una o de las dos presiones arteriales sistólicas o diastólicas.

■ Clasificación:

La HTA se puede clasificar de tres maneras distintas:

- Por el nivel de la lectura de la PA.
- Por la importancia de las lesiones orgánicas.
- Por la etiología.

Por el nivel de la lectura de la presión arterial.

PA (mmHg) Categoría

Por la importancia de las lesiones orgánicas se dividen en:

Fase I. No se aprecian signos objetivos de alteración orgánica.

Fase II. Aparecen por lo menos uno de los siguientes signos de afección orgánica.

1. La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es detectada por rayos X, electrocardiograma (EKG) y ecocardiografía.
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 ellos.

Fase III. Aparecen síntomas y signos de lesión de algunos órganos a causa de la HT en particular:

1. Corazón: Insuficiencia ventricular izquierda (IVI).
2. Encéfalo: Hemorragia cerebral, cerebelar o del tallo encefálico: Encefalopatía hipertensiva.
3. Fondo de ojo: Hemorragia y exudados retineanos con o sin edema papilar. Estos son signos patognomónicos de la fase maligna (acelerada).

Hay otros cuadros frecuentes en la fase III pero no tan claramente derivados de manera directa de la HT, estos son:

1. Corazón: Angina pectoris; infarto agudo del miocardio (IMA).
2. Encéfalo: Trombosis arterial intracraneana.
3. Vasos sanguíneos: Aneurisma disecante, arteriopatía oclusiva.
4. Riñón: Insuficiencia renal.

Clasificación Según la Etiología.

- Secundaria.
- Primaria.

Hipertensión Arterial Secundaria.

Es la hipertensión de causa conocida, aproximadamente se encuentra entre el 5 y el 10%. Es importante diagnosticarla porque en algunos casos pueden curarse con cirugía o con tratamiento médico específico.

- A. Estos pueden ser por carga de volumen con aumento del líquido extracelular (LEC).
- B. Por vasoconstricción .
- C. Por combinación de sobrecarga de volumen y vasoconstricción.

Causas más frecuentes de HT secundaria.

1. - Renales

Enfermedad del Parénquima

- Nefritis crónica.
- Enfermedad poliquística.
- Enfermedad del colágeno vascular.
- Nefropatía diabética.
- Hidronefrosis.
- Glomérulo nefritis aguda.

Renovascular

- Cualquier lesión que obstruya las arterias renales, tanto grandes; como chiquitas.
- Estenosis renal.
- Infarto renal y otros.
- Trasplante renal.
- Tumores secretores de renina.

2. - Endocrinas

Suprarrenales

- Feocromocitoma.
- Aldosteronismo primario.
- -Producción excesiva de: DOC y 18OH-DOC y otros mineralocorticoides.
- Hiperplasia suprarrenal congénita
- Síndrome de Cushing por tumoración suprarrenal, por tumores hipofisarios.
- Tumores cromafines extrasuprarrenales.
- Hiperparatiroidismo.
- Acromegalia.

3. - HT por embarazo.

4. - Coartación de la aorta.

5. - Trastornos neurológicos.

- HT intracraneana.
- Cuadriplejia.
- Envenenamiento por plomo.
- Síndrome de Guillain-Barré.

6. - Post-operatorio.

7. - Fármacos y sustancias químicas.

- Ciclosporina.

- Anticonceptivos orales.
- Glucocorticoides.
- Mineralocorticoides.
- Simpaticomiméticos.
- Tiramina e inhibidores de la MAO.

8. - Tóxicas

- Plomo.
- Talio.
- Mercurio.

Hipertensión Arterial Primaria.

La HTA primaria, idiopática o esencial, se dice que aproximadamente del 90 al 95% de todas las personas que presentan HTA tienen HTA primaria. Este término significa simplemente que no se conoce causa orgánica evidente. Recientemente la OMS está considerando que se han acumulado suficientes conocimientos sobre las causas de la HT, lo cual justificaría abandonar el término de esencial y utilizar mejor el de primaria.

La etiopatogenia no se conoce aún pero los distintos estudios indican que los factores genéticos y ambientales juegan un papel importante en el desarrollo de la HT primaria.

A continuación relacionamos diferentes teorías que abordan tan compleja enfermedad.

1. Factores genéticos.
2. Factores alimentarios.
3. Factores ambientales.
4. Factores psicosociales.
5. Síndrome de estrés y adaptativo de Selye.
6. Teoría neurovisceral de Miasnikov.
7. Iones de sodio-potasio y la ATPasa. Otros iones.
8. Disbalance en la relación GMPc - AMPc.
9. Sistema renina-angiotensina-aldosterona.
10. Prostaglandinas.
11. Sistema kalicreína - kinina.
12. Metabolismo de los glúcidos.
13. SNS.
14. Endotelinas.

Otros factores:

¹¹ Ganong F. Williams Fisiología Médica. Editorial Manual Moderno. México 17 Edición. 2002 P. 3225-3238

- Sedentarismo.
- Tabaquismo.

La obesidad y el hábito de fumar se plantea por la organización panamericana de la salud (OPS) que pueden intervenir para explicar entre el 10 y el 15% de las variaciones de este fenómeno en la población general.

4.4. FACTORES GENÉTICOS Y AMBIENTALES.

La teoría que primero y con más fuerza irrumpió en el campo científico acerca de este fenómeno, fue la planteada por Platt en la década del '60, donde proponía la existencia de un gen dominante aislado.

Pickering rebatió la misma y planteó la existencia de influencias genéticas múltiples, la cual tuvo mayor aceptación.

En realidad se han realizado diferentes estudios que refuerzan el papel de la herencia.

Además se ha encontrado una correlación más estrecha, entre la PA de los padres y de sus hijos naturales que con la de sus hijos adoptados, compartiendo todos las mismas circunstancias ambientales.

Ahora bien, ¿Cuál pudiera ser ese factor genético que parece existir y que posibilita la aparición de la enfermedad?

Existen varios planteamientos al respecto pero hay dos que parecen tener mayor fuerza.

Uno que plantea que las personas propensas a padecer de HT primaria son las que nacen con una anomalía de la función renal relacionada con la reabsorción de sodio.

El otro aboga porque existe una anomalía congénita a nivel de la membrana celular que afecta la ATPasa sodio-potasio.

Aún no se ha definido exactamente cuál es el problema, ni tampoco la importancia de los factores ambientales y la herencia, sin embargo, es de gran utilidad para el médico.(7)

Establecer una vigilancia sobre la descendencia directa y los parientes más cercanos de los pacientes hipertensos.

Evitar en lo posible los factores ambientales que agraven la HTA de estos pacientes, como son:

- Obesidad.
- Tabaquismo.
- Consumo excesivo de alcohol, sodio, calorías y aguas blandas.
- Vida sedentaria.
- Ruidos excesivos (estrés ambiental).

Otras causas.

Herencia:

De padres a hijos se transmite una tendencia o predisposición a desarrollar cifras elevadas de tensión arterial. Se desconoce su mecanismo exacto, pero la experiencia acumulada demuestra que cuando una persona tiene un progenitor (o ambos) hipertensos, las posibilidades de desarrollar hipertensión son el doble que las de otras personas con ambos padres sin problemas de hipertensión.

Sexo:

Los hombres tienen más predisposición a desarrollar hipertensión arterial que las mujeres hasta que éstas llegan a la edad de la menopausia, a partir de la cual la frecuencia en ambos sexos se iguala. Esto es así porque la naturaleza ha dotado a la mujer mientras se encuentra en edad fértil con unas hormonas protectoras que son los estrógenos y por ello tiene menos riesgo de padecer enfermedades cardio-vasculares. Sin embargo, en las mujeres más jóvenes existe un especial riesgo cuando toman píldoras anticonceptivas.

Edad y raza:

La edad es otro factor, por desgracia no modificable, que va a influir sobre las cifras de presión arterial, de manera que tanto la presión arterial sistólica o máxima como la diastólica o mínima aumentan con la edad y lógicamente se encuentra un mayor número de hipertensos en los grupos de más edad.

En cuanto a la raza, únicamente señalar que los individuos de raza negra tienen el doble de posibilidades de desarrollar hipertensión que los de raza blanca además de tener un peor pronóstico.

Diabetes mellitus.

Sobrepeso:

Hay que partir del hecho de que un individuo con sobrepeso está más expuesto a tener más alta la presión arterial que un individuo con peso normal.

A medida que se aumenta de peso se eleva la tensión arterial y esto es mucho más evidente.

Hipertensión durante el embarazo.

La hipertensión severa en el embarazo se conoce como preeclampsia; ésta puede desencadenar en la eclampsia, que puede ser fatal. El tratamiento consiste en reducir la tensión arterial con fármacos y, en casos graves, en parto prematuro para aliviar los síntomas.

Síntomas generales de la hipertensión:

Es posible que no se observe ningún síntoma durante muchos años, o que estos sean intermitentes.

Lo primero que el médico pregunta es si existen ruidos de oídos, si aparecen “moscas volantes” (manchas negras) delante de los ojos, o si se sufre de dolores de cabeza. Este dolor suele ser en la región occipital.

El enfermo se queja asimismo de palpitaciones, de nerviosidad, de debilidad, de hemorragias nasales y de vértigos al caminar bruscamente de posición.

La hipertensión cursa durante su etapa inicial sin síntomas, de manera silenciosa, afectando los órganos vitales como el corazón, cerebro, riñones, ojos y arterias.

Al principio el hipertenso no detecta ninguna alarma de los órganos afectados y por lo tanto no toma medidas correctivas a tiempo.

En una etapa tardía, la hipertensión arterial esencial produce síntomas cuando la enfermedad ha progresado, presentándose:

- dolor de cabeza prolongado y repetitivo
- somnolencia, confusión y mareos
- entumecimiento y hormigueo de manos y pies sangrado nasal sin causa aparente
- fatiga y cansancio

Diagnóstico

El diagnóstico de la hipertensión casi nunca es directo.

El diagnóstico se realiza en base a las cifras de tensión arterial tomadas con un esfigmomanómetro, preferiblemente de mercurio. Se mide tanto la presión arterial sistólica o máxima, como la presión arterial diastólica o mínima.

Es importante seguir una serie de consejos previos a la toma de la tensión arterial, ya que de lo contrario se puede estar realizando una sobrevaloración de la medición.

Hay que evitar realizar ejercicio antes de la medición; es mejor que la toma de la tensión sea matutina y en ayunas; hay que descansar antes un mínimo de 10 minutos; no se debe tomar café ni fumar al menos media hora antes de la toma de la tensión arterial; y en el momento de la medición se debe estar relajado, con el brazo situado a la misma altura que el corazón y sin cruzar las piernas.

Dentro de la población general hay individuos con tensión arterial baja, algunos con tensión arterial normal y otros que son diagnosticados como hipertensos, pero el punto que determina que una persona sea hipertensa no es fácil de definir.

En general se puede decir que la hipertensión arterial consiste en un aumento desproporcionado de las cifras de la tensión arterial en relación con la edad del individuo.

La mayoría de las guías sugieren que si una persona tiene una tensión diastólica superior a 90-100 mm Hg y una tensión sistólica superior a 140-160 mm Hg debería

recibir tratamiento para disminuir la tensión arterial. Por lo general, la tensión arterial se mide varias veces antes de realizar el diagnóstico. Al mismo tiempo se analizan muestras de sangre y de orina, y se realiza un electrocardiograma para estudiar si existe una repercusión a nivel cardíaco.

Medida de la tensión arterial

La tensión arterial se mide con un instrumento denominado esfigmomanómetro. Este instrumento se compone de un manguito inflable, que se ajusta alrededor del brazo del paciente, comprimiendo la arteria para detener el flujo sanguíneo. Se coloca un estetoscopio en el brazo para escuchar el momento en que se reanuda el flujo a medida que el manguito se desinfla gradualmente.

La lectura de la tensión arterial se realiza en dos momentos: cuando se interrumpe la circulación y cuando se restablece suavemente.

Efectos de la HTA en el cuerpo.

La HTA puede ser lesiva por efectos primarios:

1. Aumento del trabajo del corazón.
2. Lesión de las propias arterias por la presión excesiva.

Los efectos del aumento del trabajo del corazón son:

- Hipertrofia con aumento del peso de dos a tres veces, aumenta el riesgo coronario paralelo al aumento del tejido muscular. Por lo tanto se desarrolla isquemia del ventrículo izquierdo, a medida que aumenta la HTA, esta puede ser suficientemente peligrosa para que la persona sufra angina de pecho.
- La presión muy elevada en las arterias coronarias desarrolla arterioesclerosis coronaria de manera que pueden morir por oclusión coronaria.(1)(9)

Los efectos de la presión elevada en las arterias.

La presión elevada de las arterias no solo origina esclerosis coronaria, sino también esclerosis de los vasos sanguíneos en el resto de la economía. El proceso arteriosclerótico hace que se desarrollen coágulos de sangre en los vasos y también que estos se debiliten. De esta forma los vasos sufren trombosis, o se rompen y sangran gravemente. En estos casos pueden producirse graves lesiones en todos los órganos de la economía. Los dos tipos de lesiones más importantes que ocurren en la hipertensión son los siguientes:

- Hemorragia cerebral, o sea hemorragia de un vaso del cerebro, que destruye zonas locales de tejido encefálico.

Hemorragia de vasos renales dentro del órgano, que destruye grandes zonas de riñones y por tanto origina trastornos progresivos de los mismos aumentando más todavía la hipertensión.

Tratamiento.

El objetivo del tratamiento es reducir la tensión arterial para que el riesgo de apoplejía y de infarto de miocardio disminuya. El tratamiento lo prescribe por regla general el médico de familia. Puesto que la pérdida de peso disminuye la tensión arterial es beneficioso para el paciente llevar una dieta pobre en sal, alcohol y grasas totales, y rica en contenido de potasio, calcio, grasas poliinsaturadas, magnesio y fibra. El aumento de la actividad física puede también reducir la tensión arterial. Aunque el fumar no afecta a la tensión arterial, aumenta el riesgo de apoplejía o de infarto de miocardio.

Cuando las medidas no farmacológicas no han conseguido bajar las cifras de tensión arterial puede ser necesario comenzar con un tratamiento farmacológico que incluye los diuréticos, que facilitan la excreción renal de agua y sal reduciendo el trabajo que el corazón debe realizar para bombear la sangre; los betabloqueantes, que reducen el tono cardíaco y favorecen la vasodilatación arterial; los antagonistas de los canales del calcio, que facilitan la vasodilatación arterial y coronaria; y otros como los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), los estimuladores de los receptores alfa centrales y los bloqueantes alfaadrenérgicos. En ocasiones se administran estos fármacos combinados.

Medidas preventivas.

Ingerir mayor cantidad de alimentos saludables del tipo verduras, pescado, lácteos y frutas, evitando las grasas de animales, como chicharrón y manteca.

a) Disminuir la sal en los alimentos

b) Suspender las harinas y los azúcares

c) Modificar el estilo de vida:

* Dejar de fumar

* Hacer un plan de ejercicios mínimo 3 veces por semana: algún tipo de deporte, caminar, o aeróbicos que ayudaran además a bajar de peso y disminuir el stress y la angustia

* Dejar el licor. Disminuir el peso corporal de acuerdo con su estatura

4.4.1. OBESIDAD

Definición.

Obesidad, condición corporal caracterizada por el almacenamiento de una cantidad excesiva de grasa en el tejido adiposo bajo la piel y en el interior de ciertos órganos como el músculo. Todos los mamíferos almacenan grasa: en condiciones normales ésta constituye el 25% del peso corporal en mujeres, y el 15% en los varones.

El depósito de grasa, cuya capacidad energética es dos veces superior a la de proteínas o carbohidratos, es una forma de almacenamiento energético para necesidades futuras.

Sin embargo, cuando estas reservas grasas son excesivas representan un problema de salud.

Los datos de las compañías de seguros demuestran que las personas cuyo peso sobrepasa en un 30% el peso ideal tienen mayor riesgo de padecer enfermedades, y de manera especial diabetes, enfermedades de la vesícula, trastornos cardiovasculares, hipertensión, algunas formas de cáncer y artritis; asimismo, las intervenciones quirúrgicas suponen un mayor riesgo en este grupo de pacientes.

Índice de masa corporal

Se suele utilizar el índice de masa corporal (IMC) para determinar si existe o no un exceso de peso. Este índice es el cociente entre el peso expresado en kilogramos y el cuadrado de la altura de la persona expresada en metros.

Teniendo en cuenta esta relación, se considera sobrepeso una cifra del IMC por encima de los 25 kg/m² y se hablaría de obesidad cuando el IMC estuviera por encima de los 30 kg/m². El IMC, es decir la relación entre el peso y la talla, es una buena referencia aunque no determina con total exactitud el peso ideal de una persona ya que, como muchos especialistas reconocen, también hay que tener en cuenta otra serie de factores.

Así, por ejemplo, un atleta puede tener un IMC elevado debido a que presenta una gran masa muscular, lo que a su vez se traduce en un peso elevado, sin que eso signifique que esté obeso.

Causas de la obesidad

La obesidad sólo es debida a trastornos del sistema endocrino en contadas ocasiones. En la mayor parte de los casos, la obesidad es la consecuencia de un aporte de energía a través de los alimentos que supera al consumo de energía a través de la actividad; este exceso de calorías se almacena en el cuerpo en forma de grasa.

Sin embargo, el metabolismo basal, la mínima cantidad de energía necesaria para mantener las actividades corporales, varía de una persona a otra, de manera que hay personas que utilizan, de manera natural, más calorías para mantener la actividad corporal normal. La obesidad puede también deberse a la falta de actividad, como sucede en las personas sedentarias o postradas en cama.

En el desarrollo de la obesidad influyen diversos factores, además de los que ya se han mencionado, como factores genéticos, o factores ambientales y psicológicos. Se ha observado que hijos adoptados con padres biológicos obesos tienden a tener problemas de sobrepeso aunque sus padres adoptivos no sean obesos. Sin embargo, todavía no está claro cómo los genes influyen en la obesidad.

Estudios realizados en ratones pusieron de manifiesto que cuando determinados genes faltaban o estaban mutados se facilitaba el desarrollo de la obesidad. Sin embargo, estas investigaciones no han tenido el mismo resultado en humanos. Por otro lado, los hábitos alimentarios familiares y sociales también tienen importancia y muchas veces se recurre a una ingesta excesiva de comida en situaciones de estrés y ansiedad.

Síntomas.

El principal es, sin duda, el aumento de peso. Hay diversas fórmulas para calcular el peso ideal: la de Broca dice: “Tantos kilos como centímetros de la talla exceden al metro”. Esta fórmula sólo debe aplicarse a partir de los cuarenta años y no de una manera rígida, ya que se debe tomar en cuenta el sexo, la constitución y el género de trabajo.

Además, el obeso puede respirar con dificultad, fatigarse fácilmente, tener dolores en las articulaciones que soportan el peso del cuerpo, presentar intolerancia al calor, hipertensión, insuficiencia cardíaca y diabetes.

Tratamiento de la obesidad.

Se han probado distintos métodos de adelgazamiento para combatir la obesidad, con pocos resultados en general. Las pastillas adelgazantes cuya composición se basa en el fármaco estimulante dextroanfetamina o alguno de sus derivados fueron muy empleadas en la década de 1950, pero resultaban ineficaces y se observó que podían crear adicción, por lo que cayeron en desuso. Se han promocionado multitud de dietas adelgazantes, pero no existen pruebas científicas de que sean eficaces en casos graves de obesidad.

Una dieta denominada dieta proteica líquida, que derivaba del tipo de alimentación empleado en pacientes hospitalizados, fue comercializada hasta el año 1979, en que se demostró que algunos pacientes habían fallecido por utilizar esta dieta como única fuente de alimentación. Su composición alteraba el equilibrio corporal de los iones sodio y potasio, lo que provocaba trastornos de la función cardíaca.

En los últimos años ha aparecido un nuevo fármaco, cuyo principio activo es el orlisat, para el tratamiento de pacientes obesos o con sobrepeso.

Este medicamento actúa inhibiendo las lipasas gastrointestinales lo que modifica la absorción de las grasas por el organismo. Este tratamiento se acompaña de una dieta baja en calorías.

Hay técnicas quirúrgicas que complementan los tratamientos de la obesidad. Una de ellas, el *bypass* intestinal, consiste en la resección de un segmento de intestino para reducir la absorción de nutrientes.

Esta técnica produce numerosos efectos colaterales como diarrea crónica o lesiones hepáticas, e incluso la muerte, por lo que cada vez se emplea con menos frecuencia. Otra técnica es el *bypass* gástrico, que consiste en disminuir la capacidad del estómago empleando grapas u otros procedimientos. Queda así un reservorio gástrico de pequeño tamaño que evita que el paciente pueda ingerir grandes cantidades de alimento.

El tratamiento más común consiste en la incorporación de dietas hipocalóricas. Muchos profesionales recomiendan dietas de entre 1.200 y 1.500 calorías diarias, aunque en algunos casos se puede recurrir a dietas de entre 400 y 800 calorías por día.

La realización de un ejercicio regular también puede ayudar a reducir la obesidad. Debido a que la obesidad está considerada por muchos como una alteración en los hábitos alimenticios de quienes la padecen, hay terapias que tratan de modificar este comportamiento patológico.

Se enseña a los pacientes a comer sólo en determinados momentos del día o en lugares específicos, a comer despacio, y a llevar relación escrita de los alimentos ingerido.

COLESTEROL

Definición.

Colesterol, alcohol complejo que forma parte de todas las grasas y aceites animales. Actúa como precursor en la síntesis de vitamina D. El colesterol pertenece a un grupo de compuestos conocidos como esteroides, y está relacionado con las hormonas sexuales producidas en las gónadas y las hormonas de la corteza suprarrenal. Su fórmula química es:

Cuando el colesterol se eleva en la sangre por encima de unos niveles, considerados como normales, se produce una enfermedad conocida como hipercolesterolemia.

Se consideran normales, valores de colesterol en la sangre iguales o inferiores a 200 mg/dl.

En las hipercolesterolemias leves los valores de colesterol se sitúan entre 200 y 249 mg/dl; en las hipercolesterolemias moderadas se sitúan entre 250 y 299 mg/dl y en las hipercolesterolemias graves los valores de colesterol superan los 299 mg/dl. Sin embargo, hay que considerar que, aunque el colesterol es el factor de riesgo más importante de las cardiopatías isquémicas en pacientes menores de 50 años, existen otros factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión, la diabetes, el tabaquismo o la obesidad, cuyos efectos se suman a la hora de facilitar un evento cardiovascular.

Existe una estrecha relación entre los niveles de colesterol de la sangre, los niveles de otras grasas o lípidos y el desarrollo de la aterosclerosis.

En esta enfermedad, las placas que contienen colesterol se depositan en las paredes de las arterias, en especial en las de pequeño y mediano tamaño, reduciendo su diámetro interior y el flujo de sangre. El cierre total de las arterias, como el que puede darse en las arterias coronarias provocando un ataque al corazón, se desarrolla en lugares donde las paredes arteriales se han endurecido por el efecto de estas placas.

Aunque muchos alimentos, sobre todos los lácteos y la grasa de la carne, contienen colesterol, el cuerpo también lo sintetiza a partir de sustancias libres de colesterol.

No obstante, las investigaciones indican que una dieta rica en colesterol genera en la sangre niveles anormalmente altos de colesterol, así como de grasas y lípidos relacionados con él. Las pruebas demuestran de una manera contundente que las personas con dichos niveles son más propensas a padecer aterosclerosis e infartos que las personas con niveles bajos. También resulta significativo el hecho de que los científicos hayan identificado dos tipos de proteínas que transportan el colesterol en la sangre, llamadas lipoproteínas de alta y de baja densidad. Se cree que la proteína de baja densidad favorece la aterosclerosis, mientras que el componente de alta densidad puede retrasarla.

Los altos niveles de lipoproteínas de baja densidad en el plasma aumentan también el riesgo de infarto y enfermedades del corazón.

Las personas que por herencia tienen niveles de colesterol anormalmente altos, especialmente colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad, pueden reducir el riesgo de infarto disminuyendo el colesterol en la sangre. Esto se consigue con una dieta baja en colesterol y grasas saturadas, haciendo suficiente ejercicio y utilizando si es necesario cierto tipo de fármacos.

Actualmente existen varios tipos de fármacos que inhiben la síntesis de colesterol. Se utilizan estos tratamientos fundamentalmente para tratar pacientes con hipercolesterolemias familiares, cuando las cifras de colesterol en la sangre son

exageradamente elevadas, cuando existen otros factores de riesgo cardiovascular o cuando después de tres meses sólo con tratamiento dietético no se han conseguido reducir las cifras de colesterol a unos rangos satisfactorios.

El colesterol y sus derivados se segregan a través de las glándulas sebáceas de la piel para actuar como lubricantes y como cubiertas protectoras del pelo y la piel. La lanolina, una grasa extraída de la lana de oveja sin tratar, se compone en su mayor parte de ésteres de colesterol y tiene una gran variedad de usos comerciales en lubricantes, sustancias protectoras de cuero y piel, pomadas y cosméticos.

TRIGLICERIDOS

Definición.

Los triglicéridos son el principal tipo de grasa transportado por el organismo. Recibe el nombre de su estructura química. Luego de comer, el organismo digiere las grasas de los alimentos y libera triglicéridos a la sangre. Estos son transportados a todo el organismo para dar energía o para ser almacenados como grasa.

El hígado también produce triglicéridos y cambia algunos a colesterol. El hígado puede cambiar cualquier fuente de exceso de calorías en triglicéridos.

Niveles de triglicéridos.

Los niveles de triglicéridos varían con la edad, y también dependen de qué tan reciente ingirió alimentos antes del examen. La medición es más precisa si no se ha comido en las 12 horas previas al examen. El valor normal es de 150 mg/dl. Para quienes sufren problemas cardíacos, los niveles de esta sustancia deben ser inferiores a los 100 mg./dl.

Si el colesterol tiene un valor normal, un nivel elevado de triglicéridos no parece ser un factor de riesgo de enfermedad cardíaca, pero sí puede ser riesgoso al asociarse con diabetes y pancreatitis

Cuando la persona come, los triglicéridos se combinan con una proteína en su sangre para formar lo que se llama lipoproteínas de alta y baja densidad. Estas partículas de lipoproteínas contienen colesterol. Para formar triglicéridos en el hígado el proceso es similar; el hígado toma los carbohidratos y proteínas sobrantes de la comida y los cambia a grasa. Esta grasa entonces se combina con proteína y colesterol para formar lipoproteínas de muy baja densidad, que son liberadas al torrente circulatorio.

Causas de elevación de los triglicéridos. Puede tener varias causas:

- Exceso de peso: los triglicéridos aumentan generalmente a medida que aumenta el peso

- Consumo excesivo de calorías: Los triglicéridos se elevan a medida que se aumenta de peso o se ingieren demasiadas calorías, especialmente provenientes de azúcar y del alcohol.

El alcohol aumenta la producción de triglicéridos en el hígado.

- Edad: los niveles de triglicéridos aumentan regularmente con la edad

- Medicamentos: Algunas drogas como los anticonceptivos, esteroides, diuréticos causan aumento en los niveles de los triglicéridos.

- Enfermedades: La diabetes, el hipotiroidismo, las enfermedades renales y hepáticas están asociadas con niveles altos de triglicéridos. Entre los grupos que deben vigilar con mayor cuidado su nivel de triglicéridos se encuentran los diabéticos y las mujeres después de la menopausia. Más de un 75% de los diabéticos tienen los niveles de triglicéridos altos y el 30% de las mujeres que han pasado por la menopausia sufren de este mismo problema.

- Herencia: algunas formas de altos niveles de triglicéridos ocurren entre miembros de una misma familia. }

Tratamiento.

El tratamiento incluye:

Perder peso: Generalmente, cuando se pierde peso, se logran bajar los niveles de triglicéridos.

Controle su ingesta de carbohidratos y azúcar:

Es importante disminuir la cantidad de carbohidratos consumidos (pan, arroz, frijoles, papa y verduras harinosas, pastas, cereales); preferiblemente optar por las opciones integrales. Además, ingiera menos cantidad de azúcar y de alimentos que contengan azúcar. Se recomienda reemplazar azúcar con edulcorante artificial. Es esencial consumir una cantidad adecuada de frutas y vegetales para proteger las arterias y el corazón

Disminuir el consumo de alcohol:

Algunas personas son más propensas a que el alcohol aumente la producción de triglicéridos por el hígado.

Disminuir el consumo de grasa total y saturada:

Elija sus calorías provenientes de la grasa sabiamente: primero, es importante mantener la cantidad de grasa consumida al mínimo, y luego, es importante evitar el tipo de grasa de origen animal (mantequilla, natilla, helados de crema, lácteos enteros, carnes muy grasosas, piel del pollo) y el tipo de grasa llamado trans (este se encuentran en

productos parcialmente hidrogenados). El comer pescado 2-3 veces a la semana, ya que el aceite de pescado (Ej. Salmón) reducen los niveles de triglicéridos.

Si con estas medidas y cambios en hábitos alimenticios no disminuyen los niveles, se inicia tratamiento con medicamentos tipo ácido nicotínico y Gemfibrozil.

Se debe advertir si sufre de enfermedades hepáticas, diabetes, gota, úlceras, arritmias cardíacas en caso de tomar ácido nicotínico.

4.4.2. ARTERIOESCLEROSIS

Definición.

El nombre de arterioesclerosis se usa a veces en forma genérica para denotar un conjunto de lesiones arteriales diversas acompañadas de endurecimiento y pérdida de la elasticidad. Otras veces se lo usa como sinónimo de una de estas lesiones, la ateroesclerosis.

En su primera acepción comprende la angioesclerosis de la senectud, la calcificación de la media, la esclerosis de las arterias pulmonares y la ateroesclerosis.

Calcificación de la media.

Esta lesión, llamada también arterioesclerosis de Mönckeberg, es de patogenia desconocida y ocurre las más de las veces en gente de edad avanzada. Se caracteriza por la formación de placas calcáreas, a veces osificadas, en la túnica media especialmente en las arterias de las extremidades. Las placas se disponen a manera de anillos como en la tráquea y pueden palpase al tomar el pulso en la arteria radial. No tiene mayor significación patológica.

Esclerosis de las arterias pulmonares.

Las arterias pulmonares, sometidas a un régimen de baja presión, se distinguen de las demás por el pequeño espesor de su pared en relación con el diámetro. Dicha relación es del orden del 5%, mientras que en las arterias sistémicas es del orden del 25%. Cuando el régimen de presión pulmonar sube y se mantiene alto, las arterias pulmonares reaccionan primero adoptando proporciones similares a las de las arterias sistémicas. Esto sucede en la hipertensión pulmonar de ciertas malformaciones cardíacas, en la hipertensión pulmonar reactiva de la estenosis mitral y en la hipertensión pulmonar idiopática. En la arterioesclerosis pulmonar pueden distinguirse morfológicamente dos

grupos de alteraciones. El primero consiste en hipertrofia de la túnica media de arterias y arteríolas y en hiperplasia de la íntima.

Estas alteraciones parecen indicar una hipertensión pulmonar inestable, de buen pronóstico.

El segundo grupo de alteraciones consiste en dilataciones circunscritas, llamadas lesiones angiomasoides, en focos necróticos y en las lesiones denominadas plexiformes con vasitos de neoformación intraparietales y las cuales parecen corresponder a fenómenos reparativos post necróticos. Las lesiones de este grupo indican hipertensión pulmonar estable, de mal pronóstico.

Ateroesclerosis.

La aterosclerosis es una lesión focal principalmente de grandes y medianas arterias, caracterizada por la formación de las placas ateroscleróticas. Las alteraciones se desarrollan principalmente en la íntima, pero participa también la túnica media vecina. La placa aterosclerótica típica consiste en una masa central gredosa con abundantes sustancias grasas, esto es, en el ateroma, y, a manera de cápsula, en tejido colágeno denso, esto es, la esclerosis. El ateroma corresponde en verdad a un foco de necrosis con abundantes lípidos. El tejido colágeno que lo circunda, forma la placa de cubierta junto al lumen, placa cuya ruptura desempeña un papel fundamental en las complicaciones. A veces predomina la esclerosis, otras veces, el ateroma. El ateroma tiende a sufrir una calcificación distrófica. La túnica media junto a la placa, sufre atrofia.

Ateroma

Ateroma, término que proviene del griego *athere*, 'papilla', y *oma*, 'tumor', y designa al depósito de lípidos (grasas) que se produce en la capa interna de las arterias, cuya consecuencia más inmediata es la obstrucción del flujo de la sangre.

La arteriosclerosis (significa literalmente endurecimiento) es una enfermedad que se caracteriza por el engrosamiento de las paredes de las arterias y la pérdida de elasticidad; puede ser de varios tipos.

La aterosclerosis es una forma de arteriosclerosis en la cual se produce una proliferación de células musculares lisas y una acumulación de lípidos, sobre todo triglicéridos y colesterol, en las paredes de las arterias. Los triglicéridos, el colesterol y las células acumuladas originan una lesión que recibe el nombre de ateroma o placa aterosclerótica.

No se conocen totalmente las causas que lo inician, pero están directamente relacionado con ello, la hipertensión, el fumar y la diabetes.

La aterosclerosis o estrechamiento de las arterias debido a la formación de una placa sobre la superficie interna de su pared, es un trastorno muy frecuente y letal en la mayoría de los países desarrollados. La placa está formada sobre todo por depósitos de

grasa y colesterol aunque también contiene plaquetas, células musculares muertas y otros tejidos.

Debido a que las plaquetas suelen reducir el flujo de sangre en las arterias principales, su presencia representa un riesgo grave para la salud que conduce a cardiopatías, apoplejía y al deterioro de la función renal e intestinal.

La mala circulación, que también es consecuencia de la formación de placas, empeora la movilidad de las extremidades. Los fragmentos de las placas se pueden romper y viajar a lo largo del torrente sanguíneo obstruyendo los vasos pequeños.

Por desgracia las placas crecen y se hacen más numerosas con la edad, en especial en las personas con niveles elevados de colesterol en sangre y en la dieta.

Tipos de lesiones.

Clásicamente se consideran como manifestaciones de la aterosclerosis cuatro tipos de lesiones:

.- Estrías y manchas lipoideas.

Son lesiones lineales o maculares, amarillentas, apenas sollevantadas en la íntima, como se aprecian especialmente en la aorta.

En la aorta ascendente las estrías tienden a disponerse en dirección perpendicular al eje del vaso; en la porción torácica, en cambio, en forma paralela, y en la porción lumbar, irregularmente.

En el segmento torácico suelen disponerse simétricamente a los lados de la línea media dorsal, junto a los orificios de salida de las arterias intercostales. Microscópicamente se trata de depósitos de lípidos en la íntima, sea en el citoplasma de histiocitos, sea en el intersticio. Las estrías y manchas lipoideas se han considerado como las lesiones ateroscleróticas iniciales. Sin embargo, hay fundamentalmente dos argumentos en contra de que ellas sean parte de la aterosclerosis:

1º) la aorta ascendente con frecuencia muestra estrías y manchas lipoideas, en cambio, no es un sitio típico de las placas ateroscleróticas;

2º) las estrías y manchas lipoideas ocurren también en niños y jóvenes de poblaciones en que la aterosclerosis es poco frecuente.

- Placas gelatinosas

Estas son formaciones lentiformes, blandas, vítreas, de hasta 1 centímetro de diámetro, constituidas microscópicamente sobre todo por edema, en el que se encuentran dispersas sustancias grasas y fibras musculares lisas. Ocurren en la aorta en sitios típicos de las placas ateroscleróticas y representan, probablemente, las lesiones iniciales.

- Placas Predominantemente escleróticas

lesiones solevantadas, de contornos circulares u ovalados, firmes, blanquecino grisáceas, que se conocen también como las placas perladas. Ocurren preferentemente en las porciones torácica y lumbar de la aorta. Corresponden a lesiones ateroscleróticas típicas con predominio del componente esclerótico.

- Placas predominantemente ateromatosas.

Estas son, en su distribución y forma, similares a las lesiones perladas, pero son amarillentas, algo blandas y con frecuencia, de mayor tamaño. Microscópicamente consisten en su mayor parte en ateroma, con abundantes cristales de colesterol.

- Territorios principales.

Los territorios que se comprometen con mayor frecuencia en la aterosclerosis son la aorta y sus grandes ramas, las arterias de las extremidades inferiores, las arterias coronarias y las arterias cerebrales. No necesariamente están comprometidos todos estos territorios en cada caso, y no es raro que uno de ellos esté afectado acentuadamente, como el de las arterias coronarias, y los otros sólo levemente.

- Aorta y ramas

En la aorta las lesiones ateroscleróticas regularmente son más acentuadas en la porción lumbar. Las ramas que se comprometen con mayor frecuencia son las carótidas, las arterias renales y la mesentérica superior. Este compromiso puede producir fenómenos isquémicos en los territorios correspondientes.

- Arterias de las extremidades inferiores

El compromiso de este territorio ocurre principalmente en diabéticos, en que suele producir una gangrena isquémica. Esto ocurre sea porque las placas ateroscleróticas se ulceren y trombosen o porque las placas mismas produzcan obstrucción.

- Arterias cerebrales

En este territorio la aterosclerosis de regla es más pronunciada en el territorio vértebro-basilar que en el carotídeo.

En hipertensos las lesiones se desarrollan también en territorios distales. Las estenosis ateroscleróticas múltiples representan el substrato anatómico de la insuficiencia cerebrovascular, que puede llevar, si concurren otras condiciones como una hipotensión, a infartos cerebrales sin oclusión. Por otra parte, los fenómenos trombóticos de las placas se producen generalmente en los segmentos proximales de las arterias.

- Arterias coronarias

Regularmente se comprometen más los segmentos proximales, esto es, el tronco de la coronaria izquierda o los primeros dos centímetros de la descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha. En hipertensos suelen producirse placas también en segmentos distales. En personas de edad avanzada es frecuente que la aterosclerosis coronaria se acompañe de una marcada atrofia de la túnica media con la consecuente dilatación arterial: es la forma llamada dilatativa o senil. En cambio, en gente joven las placas suelen ser predominantemente escleróticas y estenosantes: es la forma llamada juvenil. Según el porcentaje de reducción del lumen se distinguen la estenosis acentuada (75-99%), moderada (50-74%) y leve (25-49%). Las reducciones menores aparentemente no tienen repercusión funcional (lumen de reserva).

- Complicaciones .

Las principales complicaciones son: ulceración y trombosis, estenosis y aneurismas. La calcificación no constituye una complicación, más bien al contrario, representa una suerte de autocuración dado que dificulta que se produzcan complicaciones como la ulceración y el aneurisma.

La ulceración, esto es, la ruptura de la placa de cubierta, constituye una complicación en tanto favorece principalmente la trombosis y, con menor frecuencia, la embolia ateromatosa. No se sabe bien cómo se produce la ulceración. Según algunos estudios el mecanismo que conduce a la ruptura se inicia con un daño endotelial. Este favorece, por una parte, la trombosis y, por otra, la penetración de plasma y eventualmente de eritrocitos, con el consecuente aumento de presión dentro de la placa, y de ahí, la ruptura. La trombosis, a su vez, puede constituir una obstrucción o ser fuente de embolias trombóticas.

La obstrucción trombótica, con la consecuente isquemia, es frecuente en las arterias medianas y pequeñas, como en las arterias coronarias, en cambio es rara en las grandes arterias, como en la aorta, donde es más frecuente que la trombosis dé origen a embolias. Las estenosis producidas por las placas mismas ocurren casi exclusivamente en las arterias medianas y pequeñas. Los aneurismas ateroscleróticos se producen principalmente por la atrofia de la media y representan una complicación en primer lugar porque pueden romperse y provocar así una hemorragia letal. En segundo lugar, favorecen la trombosis.

Los aneurismas ateroscleróticos ocurren con mayor frecuencia en las grandes arterias. Por último, cabe considerar como complicación la hemorragia dentro de una placa aterosclerótica, como no es raro observar en la aterosclerosis coronaria. No se sabe exactamente cómo se produce esta hemorragia, si por una fisura de la placa de cubierta o por ruptura de vasitos de neoformación del tejido granuladorio alrededor del ateroma. En todo caso, la hemorragia misma puede hacer obstructiva una placa que no lo era o llevar a la ruptura de la placa de cubierta.

- Patogenia.

En la concepción patogenética actual están representadas las tres teorías clásicas: la teoría de la insrustación enunciada por Rokitansky, la de la infiltración formulada por Anitschkow y la teoría de Virchow de la degeneración y proliferación celulares. Según la primera, el fenómeno desencadenante de la aterosclerosis es el depósito de una masa proteica en la íntima; de acuerdo con la segunda, es la insudación de líquido con grasas en la íntima.

En la concepción actual la lesión endotelial representa un fenómeno clave en la génesis de la aterosclerosis .

Supuesto un daño endotelial, puede entenderse que, por una parte, en ese sitio se produzca una agregación plaquetaria y un trombo (teoría de la insrustación), y por otra parte, que desde el lumen arterial penetre a la íntima una mayor cantidad de plasma con lípidos (teoría de la insudación).

Parece demostrado que los trombocitos en contacto con la membrana basal y los lípidos aumentados en la íntima, son capaces de desencadenar una proliferación y migración a la íntima de fibras musculares lisas de la media. Se sabe que estas células desempeñan un papel decisivo en el transporte normal de lípidos, especialmente colesterol, en la pared arterial. La mayor fracción de colesterol está contenida en las b-lipoproteínas. La sobrecarga de las fibras musculares lisas con estas sustancias determina dos posibles destinos de estas células: pueden necrosarse y liberar tales sustancias o pueden seguir proliferando y formar sustancia intercelular, en particular, fibras colágenas. A su vez, los lípidos liberados pueden hidrolizarse y dejar libres ácidos grasos, que tienen un efecto necrotizante.

El tejido necrótico con abundantes grasas constituye el ateroma y el material colágeno neoformado, el componente esclerótico. La proliferación y necrosis de las fibras musculares lisas representa la concepción de Virchow.

Es posible que en la sobrecarga de lípidos de las fibras musculares lisas juegue un papel una falla en los receptores celulares. No se conoce exactamente el papel que desempeñan los macrófagos en la patogenia de la aterosclerosis. Está demostrado que se cargan de lípidos y que se transforman en células espumosas. Es posible que la captación de lípidos sea un mecanismo defensivo que disminuye la cantidad de estas sustancias que siguen la vía aterogénica.

- Factores de riesgo.

Los factores de riesgo pueden concebirse como el conjunto de noxas capaces de producir un daño endotelial. A él pertenecen: la hipertensión arterial, diversas enfermedades que cursan con hiperlipidemia, y el cigarrillo.

La hipertensión parece dañar el endotelio principalmente por acción mecánica.

De hecho, el choque de la corriente sanguínea en el flujo turbulento producido en sectores postestenóticos, lleva a la formación de placas similares a las ateromatosas, como por ejemplo en la coartación aórtica. Por otra parte, parece demostrado que la hiperlipemia produce un daño endotelial, especialmente si se trata de b-lipoproteínas aumentadas, como ocurre en ciertas hiperlipidemias primarias, entre éstas sobre todo en el tipo II b, y en las hiperlipidemias secundarias de la diabetes mellitus y de la obesidad.

Una de las causas más frecuentes de ataques cardiacos es la acumulación de placas en las arterias que conducen al corazón. El globo angioplástico es un tratamiento quirúrgico usual de estos trastornos. Si resulta eficaz, este procedimiento evita la necesidad de una cirugía más complicada, como la del *bypass* coronario.

- Descripción

Embolismo, obstrucción de un vaso sanguíneo por un émbolo o cuerpo extraño transportado por el aparato circulatorio. El émbolo puede ser un coágulo sanguíneo, una burbuja de aire, una gota de grasa, un cúmulo de bacterias, células tumorales, un fragmento de cuerpo extraño (un trozo de una bala), o una parte de un parásito. Cuando la obstrucción del flujo sanguíneo se produce en una zona sin aporte colateral de sangre las células tisulares mueren, y se origina un infarto. Si el infarto afecta al cerebro, se puede producir una parálisis, y si afecta al corazón, un infarto de miocardio

- Consideraciones

Con relativa frecuencia se producen múltiples émbolos al mismo tiempo. Según el sitio donde produzcan la oclusión los cuadros y manifestaciones clínicas varían.

La edad de presentación es variable, si bien puede darse desde los 40 años, siendo más frecuentes en edades superiores a los 70 años.

- Causas

Como se dijo anteriormente, la causa es la interrupción de la circulación sanguínea a consecuencia de la presencia de un émbolo. Este émbolo puede tener múltiples orígenes:

- Fragmento de un Trombo
- Coágulo
- Fragmento de una placa de Ateroma
- Fragmento de una masa Tumoral
- Gotas de Grasa
- Burbujas de Aire
- Masa de bacilos
- Etc.

4.4.3. INFARTO CEREBRAL HEMORRAGICO

Signos y síntomas

Clásicamente se conoce como el síndrome de las cinco "P", y presenta:

- Parestesias (alteraciones espontáneas de la sensibilidad: hormigueo, adormecimiento, acorchamiento, etc.)
- Parálisis
- Dolor (en inglés Pain)
- Palidez
- Ausencia de pulso (en inglés Pulse less)

Asimismo, la persona queda como témpano de hielo mientras el proceso se resuelve.

Llamado al medico

Inmediatamente detecte alguno de los síntomas anteriores acuda a su médico o al servicio de urgencias más cercano.

Tras la realización de una historia clínica completa y las pruebas complementarias necesarias: análisis de sangre, electrocardiograma, eco-doppler, etc.

El cardiólogo emitirá su diagnóstico y prescribirá el tratamiento más adecuado.

Tratamiento

El tratamiento puede requerir de diferentes procedimientos:

- Farmacológico
- Intervencionista (cateterismo)
- Quirúrgico

Cuidados

El mejor cuidado que se puede realizar es evitar en la medida de lo posible el riesgo, para ello:

Si tiene alguna enfermedad de riesgo (hipertensión, diabetes, etc.), contrólela y realícese pruebas cada cierto tiempo para ver que tal es su control e intentar evitar con ello las posibles complicaciones.

- Realice una dieta equilibrada
- Haga ejercicio

Rehabilitación.

La rehabilitación de una apoplejía requiere la ayuda especializada del neurólogo, fisioterapeuta, logopedas y otros médicos, en especial durante los primeros seis meses, periodo durante el cual se consiguen más progresos.

Los ejercicios de estiramiento pasivo y las aplicaciones térmicas se utilizan para recuperar el control motor de las extremidades, que después de una apoplejía mantienen una flexión rígida.

Un paciente debe recuperar lo suficiente como para poder realizar ejercicios de polea y bicicleta para los brazos y las piernas, y recuperar mediante intervención logopédica la facultad de hablar, que con frecuencia se pierde después de un episodio cerebrovascular.

El grado de recuperación varía mucho de un paciente a otro.

El notable descenso en la incidencia de apoplejías que se observa desde 1950 en todo el mundo desarrollado, quizá se relacione con el reconocimiento del papel tan importante que desempeña la hipertensión en la apoplejía, hecho que ha dado lugar a la instauración de cambios dietéticos, como la reducción en la ingesta de ácidos grasos saturados y colesterol. Otro factor sería la mayor preocupación sobre los efectos del tabaco. Sin embargo, la apoplejía continúa siendo la tercera causa más importante de muerte, después de las coronariopatías y el cáncer, en el hemisferio occidental. Actualmente, los investigadores estudian la posibilidad de usar del opiáceo cerebral dinorfina para aumentar la supervivencia.

4.4.4. INSUFICIENCIA CARDIACA

Descompensación cardiaca, o descompensación cardiovascular, o cardiopatía descompensada

Definición

Insuficiencia cardiaca, trastorno en el que el corazón no es capaz de mantener un bombeo de sangre adecuado en relación al retorno venoso y a las necesidades de los tejidos en cada momento.

Se produce como consecuencia de un fallo en la función ventricular del corazón y por la puesta en marcha de mecanismos neurohormonales compensatorios que en un principio intentan preservar la función ventricular, pero a la larga son los responsables de dicho deterioro.

Esta enfermedad es la más frecuente dentro del campo de la cardiología, teniendo más preponderancia conforme aumenta la edad.

En realidad se trata de un síndrome en el que se altera la función ventricular por diversas enfermedades cardiológicas o no cardiológicas.

La cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial son las dos enfermedades que con mayor frecuencia acaban desencadenando una insuficiencia cardiaca.

Se puede clasificar la insuficiencia cardiaca en aguda, cuando los síntomas aparecen de una forma brusca por un fallo del corazón en el seno, por ejemplo, de un infarto de miocardio y en crónica, cuando el deterioro de la función ventricular se va desarrollando poco a poco. También es posible clasificar la insuficiencia cardiaca

como derecha o izquierda, según cuál sea el ventrículo que inicialmente se ve afectado.

Al hacer un estudio clínico de un enfermo con insuficiencia cardiaca hay que valorar en primer lugar si el fallo de la función ventricular ocurre durante la sístole cardiaca, por alteración de la función contráctil del músculo cardiaco, o durante la diástole, por una dificultad del ventrículo para llenarse adecuadamente.

La disnea o sensación subjetiva de falta de aire por el paciente es el síntoma principal de esta enfermedad. Al principio esta dificultad para respirar sólo se observa en relación a grandes esfuerzos, pero en fases posteriores va desarrollándose con la realización de pequeñas actividades cotidianas o incluso en reposo. Otros síntomas característicos son la ortopnea, que es una disnea que aparece cuando el paciente se tumba; la disnea paroxística nocturna, que es una forma de ortopnea que aparece por la noche; y la tos, de carácter irritativo.

La adecuada valoración de estos enfermos requiere la realización de un análisis de sangre, un electrocardiograma, una radiografía de tórax y un ecocardiograma como pruebas básicas.

Causas:

Estas son múltiples. Enfermedades del corazón: endocarditis, miocarditis, pericarditis, lesiones valvulares; enfermedades extracardiacas: hipertiroidismo, beriberi, anemias graves, fístulas arteriovenosas y otros procesos. Entre las causas adyuvantes o desencadenantes tenemos: el esfuerzo físico, el embarazo, la taquicardia, las infecciones, , el calor y la humedad, la alimentación inadecuada.

Síntomas:

En la insuficiencia del corazón izquierdo: se observan la disnea de esfuerzo, de decúbito y la permanente, el edema agudo de pulmón, la disminución de orina, la taquicardia, el soplo sistólico, el galope, y signos radiográficos y electrocardiográficos típicos. En la insuficiencia del corazón derecho, aparecen color azulado de los labios y del rostro, hígado grande y doloroso, edema de los miembros inferiores, taquicardia, ruido de “golpe”, y soplos sistólico y tricuspídeo. Se observan también determinados signos radiográficos y electrocardiográficos. En las insuficiencias cardíacas globales se presenta una asociación de los diversos signos.

Indicaciones prácticas:

Supresión de cualquier esfuerzo, y reposo absoluto en cama, si es necesario, en posición semisentada con movilización de las piernas. Régimen estricto sin sodio; restricción de líquidos y alimentario será el descrito por su medico.

Tratamiento médico:

En caso de urgencia, estrofantina intravenosa o lanatósido C, y diuréticos.

En los demás, digitalina y diuréticos o vasodilatadores del tipo de la teofilina en enfermos de edad.

El médico podrá prescribir, además anticoagulantes, vasodilatadores coronarios, antibióticos y vitaminas del grupo B. En caso de edema agudo de pulmón y de crisis de hipertensión, sangría; en el de los ancianos, manejo prudente de la digital y de los diuréticos.

En cuanto al tratamiento quirúrgico de las enfermedades valvulares, hemos de decir la estenosis y la insuficiencia aórtica, mediante las operaciones a corazón cerrado o abierto, bajo circulación extracorpórea: comisurotomías y comisuroplastías.

4.4.5. INFARTO

Definición.

Se denomina infarto del miocardio a la muerte celular de las miofibrillas causada por falta de aporte sanguíneo a una zona del corazón que es consecuencia de la oclusión aguda y total de la arteria que irriga dicho territorio.

La causa de la oclusión coronaria total, en la mayoría de los casos, es debida a la trombosis consecutiva a la fractura de una placa de ateroma intracoronaria independientemente del grado de obstrucción que causaba antes de su ruptura (ver angina inestable). En otras ocasiones es la resultante de un espasmo coronario intenso (angina de Prinzmetal) que se prolonga en el tiempo, aún cuando no exista aterosclerosis coronaria. El infarto del miocardio también puede ocurrir cuando existe una obstrucción significativa de una arteria coronaria por una placa de ateroma y los cambios de tono normales de la arteria pueden ocluir la completamente, con o sin ruptura de la placa.

La isquemia aguda y total o casi total comienza a producir áreas de necrosis en el subendocardio dentro de la primera hora posterior a la falta de sangre en la región.

Después de las primeras 3 horas posteriores a la oclusión coronaria comienzan a aparecer extensiones de la necrosis hacia el tercio medio de la pared en la región isquémica. La necrosis transmural de toda el área isquémica se logra ver al tercer día posterior a la oclusión coronaria.

El infarto subendocárdico es consecuencia de una oclusión incompleta de la arteria coronaria, sea porque fue recanalizada mediante trombolisis o angioplastia dentro de las primeras horas de evolución del infarto, o sea porque en la oclusión coronaria aún cuando fue total, existe abundante circulación colateral.

El infarto subendocárdico tiene buena evolución durante la fase aguda porque no se complica con insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico ni rupturas; sin embargo, dejado a su evolución natural, tardíamente es causa de re-infarto del miocardio, angina inestable o muerte súbita, porque en la gran mayoría de los casos queda isquemia residual que predispone a los eventos agudos mencionados.

Por su parte, el infarto transmural, si es extenso, será causa de insuficiencia cardiaca, aneurisma ventricular, arritmias potencialmente letales y rupturas, lo cual aumenta la mortalidad temprana y evidentemente también lo hace en la fase tardía, aún cuando los cambios adaptativos del corazón intentan mejorar la función ventricular (remodelación ventricular).

El infarto del miocardio afecta principalmente al ventrículo izquierdo, pero sin embargo, entre 25 y 40% de los infartos que afectan la cara diafragmática comprometen al ventrículo derecho.

Además de las causas señaladas, pueden ser causa de infarto: embolización a una arteria coronaria, por trombos o verrugas bacterianas; arteritis coronaria; estenosis aórtica grave; disección de la raíz aórtica.

El infarto del miocardio es consecuencia de la trombosis coronaria. El infarto subendocárdico ("infarto incompleto"), casi siempre obedece a la oclusión subtotal de una arteria coronaria (trombolisis) y tiene buen pronóstico inmediato, pero tardíamente es causa de síndromes isquémicos agudos si no se corrige la isquemia residual.

Cuadro clínico y diagnóstico

El síntoma característico es el dolor retroesternal (85% de los casos), opresivo, intenso, con sensación de muerte inminente, con irradiación al cuello, hombros, maxilar inferior, brazo izquierdo o ambos brazos (borde cubital). Con frecuencia se irradia al dorso. Habitualmente dura más de 30 minutos, puede prolongarse por varias horas. Aparece en el reposo o durante el esfuerzo y no se alivia ni con el reposo ni con los vasodilatadores. Generalmente se acompaña de reacción adrenérgica o vagal.

La reacción adrenérgica se debe a la liberación de catecolaminas en respuesta a la agresión aguda y sus manifestaciones son: taquicardia sinusal, aumento del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas por vasoconstricción que elevan la presión arterial.

En la piel se produce palidez, piloerección y diaforesis fría.

La reacción vagal se debe a liberación de acetilcolina y ocurre principalmente en el infarto de la cara diafragmática por fenómeno reflejo (reflejo de Bezold-Jarisch). Se manifiesta por: bradicardia, bajo gasto cardíaco, vasodilatación periférica con hipotensión arterial, salivación excesiva, náusea y frecuentemente broncoespasmo.

En más de la mitad de los casos de infarto agudo del miocardio no existen síntomas premonitorios, y menos de 30% de los pacientes refieren angina previa.

Diagnóstico diferencial

Si bien el dolor del infarto permite el diagnóstico en una gran proporción de los casos, con frecuencia se confunde con otras entidades clínicas, por lo que es necesario insistir en la diferenciación clínica de los dolores torácicos que pueden prestarse a confusión, y entre ellos sobresalen:

- Pericarditis aguda: El dolor de la pericarditis aumenta con la respiración profunda y los cambios de posición. Suele mejorar al sentarse inclinado hacia adelante, y empeora al recostarse sobre el dorso. Si bien no se presenta siempre, el frote pericárdico orienta al diagnóstico.

- Disección de la aorta: Situación poco frecuente con dolor desgarrante, de intensidad máxima en el momento de aparición, con estabilización y posteriormente, disminución de la intensidad, de localización retroesternal (disección de aorta ascendente) o en la espalda.

La ausencia de pulso en algunas áreas y la diferencia en la presión arterial entre las extremidades orientan al diagnóstico.

- Reflujo gastroesofágico: Produce dolor ardoroso retroesternal con frecuencia acompañado de regurgitación de alimentos o ácido gástrico; alivia con antiácido; puede aparecer en el decúbito y aliviarse con el ortostatismo.

- Espasmo esofágico difuso:

El dolor puede confundirse con el de la angina, puede ser fugaz o durar horas; generalmente aparece durante las comidas o poco después con la ingesta de líquidos fríos; se acompaña de disfagia y no tiene relación con los esfuerzos.

- Embolia pulmonar: Produce dolor pleural, taquipnea, cianosis y disnea que orientan al diagnóstico. Sin embargo, si la embolia es significativa puede provocar isquemia miocárdica y dolor anginoso.

En 15% de los casos el infarto miocárdico ocurre sin que el paciente sufra dolor, lo que es más frecuente en diabéticos o ancianos y en estos casos el infarto puede manifestarse por signos de bajo gasto cardíaco (choque, síncope, hipotensión postural), por insuficiencia cardíaca (edema pulmonar) o por muerte súbita.

Exploración física

El paciente con infarto agudo del miocardio suele estar inquieto, angustiado, aprensivo y se queja de intenso dolor retroesternal. Puede haber palidez, rasgos afilados, ligera cianosis ungueal. Frecuentemente existe diaforesis profusa y fría (reacción adrenérgica) o bien náusea, sialorrea y broncoespasmo (reacción vagal).

La presión arterial suele ser normal o baja.

A la palpación del choque de la punta puede existir doble o triple levantamiento apical, provocado por la discinesia de la zona infartada. A la auscultación puede escucharse un IV ruido (por pérdida de distensibilidad de la pared ventricular infartada). El hallazgo de III ruido es signo de insuficiencia cardíaca.

En la etapa aguda del infarto puede auscultarse frote pericárdico.

Durante la evolución del infarto, puede aparecer soplo sistólico intenso mesocárdico, lo que sugiere ruptura del septum interventricular. Asimismo la localización apical del

soplo sistólico puede deberse a disfunción o ruptura de un músculo papilar con producción de insuficiencia mitral aguda.

Electrocardiograma

Un electrocardiograma (ECG) registra la actividad eléctrica del corazón. Un impulso eléctrico, generado en el nódulo sinoauricular, precede a cada contracción del músculo cardíaco; las ondas dibujadas en un ECG trazan el recorrido de estos impulsos tal y como se propagan en el corazón. Las irregularidades del ECG reflejan trastornos en el músculo, en el aporte sanguíneo o en el control nervioso del corazón.

Estudio de Gabinete

Electrocardiograma: Permite hacer el diagnóstico de infarto agudo del miocardio en la inmensa mayoría de los casos. Signo de necrosis miocárdica es la aparición de ondas Q anormales.

Durante las primeras horas de evolución del infarto, el hallazgo más importante es la elevación del segmento ST-T (lesión subepicárdica) en la fase aguda de la evolución de un infarto en los días siguientes aparecen las ondas Q de necrosis, disminuye la lesión subepicárdica y aparece isquemia subepicárdica (ondas T negativas y simétricas) en el curso de las primeras semanas.

En general son suficientes para el diagnóstico de infarto agudo al miocardio, las manifestaciones clínicas y las alteraciones electrocardiográficas, pero deben complementarse con la determinación de las enzimas plasmáticas para asegurar el diagnóstico.

Otros estudios: El ecocardiograma bidimensional y el sistema Doppler son de utilidad en casos en los que a pesar de los métodos antes mencionados no se puede hacer el diagnóstico o el diagnóstico diferencial. En efecto, el paciente con dolor sugestivo de infarto del miocardio, con cambios no característicos del electrocardiograma, el ecocardiograma puede enseñar hipocinesia, acinesia o discinesia segmentaria que confirme la isquemia miocárdica aguda; asimismo, este estudio puede reconocer casi todas las complicaciones cardíacas de un infarto del miocardio (aneurismas, trombos, rupturas, etc.).

Laboratorio

El dato fundamental es la elevación en la concentración de enzimas plasmáticas y las más frecuentemente estudiadas son: la creatinfosfoquinasa (CPK), la transaminasa glutámico oxaloacética (TGO) y la deshidrogenasa láctica (DHL).

La enzima que se eleva más tempranamente es la creatinfosfoquinasa, lo hace en las primeras 8 horas alcanzando su máximo a las 24 horas y regresando a cifras normales en 2 o 3 días. Recordar que se eleva también en miopatías, diabetes, intoxicación etílica, machacamiento o trauma muscular, ejercicio exagerado e infarto pulmonar. Se eleva incluso por la administración de inyecciones intramusculares. De ahí que sea más específica la medición de la fracción miocárdica (MB) de la CPK. Es más útil pues casi

siempre se eleva en los casos de infarto miocárdico; ésta es por lo tanto más específica en ausencia de lesiones del intestino delgado, lengua, diafragma, útero o próstata.

La TGO se eleva a las 8 o 12 horas alcanzando su máximo a las 24 o 48 horas, y se normaliza a cifras normales entre 3 y 5 días. Es preciso recordar que también se eleva en enfermedades hepáticas, miopatías, miopericarditis, trombo embolia pulmonar e incluso con las inyecciones intramusculares.

La DHL se eleva en el suero a las 24 o 48 horas alcanzando su máximo a los 4 o 6 días descendiendo a cifras normales en 1 o 2 semanas después del infarto. Recordar que se eleva en hemolisis, anemia megaloblástica, leucemia, enfermedades hepáticas y renales, neoplasias, choque, miopatías, miocarditis.

Los exámenes generales de laboratorio suelen mostrar alteraciones inespecíficas como son: leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular.

Complicaciones

1. Ruptura cardíaca de la pared libre: Ocurre hasta en 10% de los pacientes que fallecieron en la evolución de un infarto, es más frecuente en mujeres y pacientes de edad avanzada e hipertensos. Puede presentarse en ambos ventrículos, se asocia con infarto transmural y el cuadro se caracteriza por hemopericardio, taponamiento, disociación electromecánica y muerte inmediata.

2. Ruptura del tabique interventricular: Ocurre en infarto transmural anteroseptal. Aparece en forma súbita un soplo holosistólico, áspero e intenso paraesternal izquierdo irradiado en barra que se acompaña de insuficiencia cardíaca progresiva.

3. Ruptura de músculos papilares: Rara (1% de los infartos del miocardio) y frecuentemente es una complicación fatal, ya que el paciente presenta edema pulmonar refractario al tratamiento médico. Se sospecha por la aparición de soplo holosistólico en el ápex irradiado albor de esternal izquierdo y axila.

4. Aneurisma ventricular: Se presenta en 12 a 15% de pacientes que sobreviven a infarto de miocardio. Generalmente afecta el ventrículo izquierdo en el ápex y la pared anterior. Es causa de complicaciones asociadas como son: insuficiencia cardíaca crónica, arritmias ventriculares y embolias sistémicas originadas en trombos endocárdicos alojados en el seno del aneurisma.

5. Choque cardiogénico: Constituye la más grave y comúnmente fatal complicación del infarto agudo del miocardio. Aparece entre 5 a 15% de los casos, y clínicamente se manifiesta por hipotensión, piel fría, sudorosa, palidez, obnubilación mental y oliguria (mortalidad mayor de 80%).

6. Episodios tromboembólicos: Pueden ocurrir a nivel pulmonar y sistémico.

7. Pericarditis: Se puede producir pericarditis local en la zona infartada en 50% de los casos, usualmente aparece en infarto transmural. Esta complicación ocurre generalmente entre el segundo y cuarto día después del infarto. El taponamiento pericárdico es raro.

8. Síndrome de Dressler: Ocurre a las 2 a 10 semanas después del infarto y se caracteriza por presencia de hipertermia, en ocasiones eosinofilia y dolor torácico en pacientes que han sufrido infarto agudo al miocardio. Se asocia con infiltrados principalmente en la base del pulmón izquierdo y dolor de tipo pleurítico.

Lo esencial para el diagnóstico de infarto agudo del miocardio son las manifestaciones clínicas, las alteraciones de CPK (fracción MB), TGO y DHL; la primera de ellas se eleva más tempranamente (primeras horas) y las 2 últimas en los primeros días.

Tratamiento.

El objetivo principal del tratamiento del infarto agudo del miocardio es evitar la muerte del enfermo, evitar la necrosis del miocardio isquémico en riesgo y la extensión del mismo, evitar la aparición de complicaciones o dar tratamiento a ellas si ya se han presentado.

Para lograr este objetivo se deben observar los siguientes lineamientos:

1. Llevar al paciente a un centro hospitalario a la mayor brevedad posible.
2. Canalizar de inmediato una vena.
3. Calmar el dolor.
4. Limitar el área de infarto (trombolisis coronaria o angioplastía primaria).
5. Prevención de complicaciones. 6. Tratamiento de complicaciones.
7. Rehabilitación.

Tratamiento prehospitalario: Está bien establecido que la mayoría de las muertes por infarto del miocardio ocurren dentro de la primera hora del inicio y que la causa habitual es la fibrilación ventricular. De ahí la importancia del transporte inmediato del paciente a un centro hospitalario, preferentemente en una ambulancia equipada con monitoreo electrocardiográfico y desfibrilador, oxígeno y drogas cardiovasculares, principalmente para el tratamiento y prevención de arritmias (lidocaína para arritmias ventriculares y atropina en caso de hipotensión asociada a bradicardia). Lo anterior hace necesaria la instalación de canalización intravenosa.

Alivio del dolor: Medida primordial en el tratamiento de pacientes con infarto agudo del miocardio, ya que el dolor aumenta la ansiedad y la actividad del sistema nervioso autónomo provocando aumento del trabajo y demanda de oxígeno por parte del corazón. Para este propósito, además de la administración de nitratos por vía sublingual pueden utilizarse agentes narcóticos como son: morfina o meperidina, siendo esta última la más utilizada. Se pueden administrar asociadas a pirazolonas por vía intravenosa, combinando el efecto analgésico y sedante de los fármacos.

Es importante tener cautela con la administración de meperidina a pacientes que presentan depresión del centro respiratorio.

Administración de oxígeno: Su uso es de valor ya que aumenta el PO₂ y es especialmente útil en el paciente con edema pulmonar.

Trombolisis coronaria: La administración de sustancias trombolíticas (estrepto-quinasa y activador del plasminógeno) mediante la vía intravenosa permiten lizar el coágulo. Este procedimiento se utiliza con gran éxito si el paciente es atendido durante las primeras 4 horas de iniciado el infarto del miocardio.

En centros altamente especializados se realiza preferentemente la angioplastia transluminal percutánea primaria, tanto la trombolisis como la angioplastia tienen mayor éxito cuando se realizan durante la primera hora de evolución del infarto, la estreptoquinasa se administra por vía IV a razón de 1.5 millones de unidades de estreptoquinasa en 1 hora) y el activador tisular del plasminógeno se administra a dosis de 15 mg por vía IV en bolo inicial, seguido de 50 mg en 30 minutos y 35 mg en los otros 30 minutos.

Así, el tratamiento inicial del infarto del miocardio consiste en llevar de inmediato al paciente al hospital, canalizar una vena, dar tratamiento al dolor e intentar la reperfusión mediante trombolisis farmacológica o angioplastia primaria

Tratamiento adjunto

1. Administración de aspirina . Sea que el paciente se someta a trombolisis o angioplastia, deberá recibir aspirina, ya que el efecto antiplaquetario es fundamental para evitar la reobstrucción coronaria, especialmente en pacientes sometidos a trombolisis en los que el mismo efecto farmacológico estimula significativamente la agregación plaquetaria. Para este fin, también se ha utilizado con excelente resultado la ticlopidina .

En la angioplastia primaria se utilizan ambas drogas, en un intento de evitar la reclusión.

2.- Heparina. Cuando termina la administración del trombolítico o la angioplastia primaria, se administran heparina por vía IV en infusión continua.

3. Nitroglicerina. Terminada la trombolisis o la angioplastia primaria, conviene administrar nitroglicerina por vía IV, ya que disminuye la reactividad vascular, evita el espasmo coronario; reduce, por lo tanto, la aparición de angina y aún cuando no se ha demostrado efecto sobre la mortalidad, definitivamente mejora la evolución clínica.

4. Betabloqueadores. La administración de estos fármacos está indicada especialmente en presencia de infarto del miocardio agudo, cuando hay reacción adrenérgica (taquicardia e hipertensión arterial), en ausencia de insuficiencia cardíaca.

En estos casos el fármaco reduce la frecuencia cardíaca, la presión arterial, con lo que se reduce el MV0₂, y por lo tanto, la isquemia miocárdica.

Estos efectos mejoran o evitan la angina de pecho, hacen más rápida y completa la relajación ventricular con lo que disminuye la presión telediastólica ventricular y con ello la hipertensión venocapilar y la disnea, si ellos existen; y por último, evitan la extensión del infarto del miocardio.

Tratamiento Secundario

1. Dieta blanda fraccionada en cinco tomas, con objeto de que la digestión sea fácil y no se aumente por ello significativamente el MVO₂.

2. Actividad física.- En la fase aguda y de inestabilidad, el paciente deberá estar en reposo absoluto. Después de que el paciente se ha estabilizado, y si no se encuentra en insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico o alguna ruptura, el paciente debe de movilizarse en forma paulatina, iniciando por sentarlo en el sillón y días después iniciando la caminata en forma progresiva, evitando los ejercicios de tipo isométrico.

3. Sedación. En la fase aguda del infarto conviene mantener con cierto estado de sedación al paciente, ya que la progresión de eventos graves que pueden causar la muerte, tienen un importante impacto negativo sobre el paciente, por lo que una sedación ligera permite evitar parcialmente este impacto negativo. Se ha encontrado como un fármaco útil para este fin el alprazolán, que se administra a razón de 25 mg a las 8 y 14 hrs. y 50 mgs a las 22 hrs. En la mayoría de los casos cumple su objetivo.

Prevención de las complicaciones

La única forma eficaz para prevenir las complicaciones del infarto del miocardio, es la de reperfundir la arteria coronaria obstruida, evitar que el infarto se forme transmural, evitar la extensión del infarto y la isquemia residual.

Implantación quirúrgica de una válvula cardíaca

Los cirujanos realizan intervenciones a corazón abierto para abrir las arterias obstruidas y reparar las lesiones físicas del corazón originadas por algún proceso lesivo, como un infarto. Este tipo de cirugía también se puede utilizar para corregir cardiopatías congénitas, incluyendo la reposición de válvulas cardíacas defectuosas.

Tratamiento de complicaciones:

Las dos principales complicaciones del infarto del miocardio son las arritmias y la insuficiencia cardíaca.

- Extrasístoles ventriculares: Pueden preceder a la fibrilación ventricular por lo que se recomienda suprimirlas mediante infusión de lidocaína . Las extrasístoles ventriculares son de riesgo cuando son en forma temprana (sobre la onda T), cuando aparecen frecuentes (más de 5 por minuto), son pareadas o aparecen en salvas. Si persisten después del tratamiento inicial con lidocaína o la administración oral de quinidina, disopiramida o amiodarona, pueden ser eficaces en su tratamiento.

- Taquicardia ventricular: Debe tratarse inmediatamente siendo la droga de elección la lidocaína por vía intravenosa (100 mg directos). Si la arritmia persiste practicar cardioversión eléctrica (200 Jouls) y corregir anomalías subyacentes como pueden ser: hipoxia, desequilibrio electrolítico (hipokalemia) o intoxicación digitalica.

- Fibrilación ventricular: Es la causa más frecuente de muerte súbita en pacientes con infarto que mueren antes de llegar al hospital. Ocurre generalmente durante las primeras

24 horas y particularmente en las primeras 8 horas. El tratamiento es la desfibrilación eléctrica con choque de 400 Jouls.

En caso de recurrencia de la arritmia puede administrarse tosylato de bretilio, seguido de desfibrilación eléctrica. Deben corregirse factores como hipoxia, acidosis, o alteraciones electrolíticas.

- Ritmo idioventricular acelerado: Generalmente autolimitado, con frecuencia entre 60 a 100 por minuto, puede tratarse con atropina 0.5 a 1 mg intravenoso, lo que aumenta la frecuencia sinusal y evita la emergencia de ritmos de escape.

- Taquicardia supraventricular paroxística: Tratamiento de elección es la digitalización con ouabaína o lanatósido C.

Si hay hipotensión o insuficiencia cardiaca grave con edema pulmonar, el tratamiento debe ser cardioversión eléctrica (200 a 300 Jouls).

- Flutter y fibrilación auricular: El tratamiento debe ser inmediato mediante digitalización rápida; si la fibrilación auricular no responde a las 24 hrs., hacer cardioversión eléctrica (200-300 Jouls). Si el flutter no cede intentar cardioversión eléctrica 24 horas después de haber suspendido el tratamiento médico (50 a 100 Jouls).

- Bradicardia sinusal: Generalmente su aparición es por predominio vagal y se observa más frecuentemente en el infarto pósteroinferior. Si la frecuencia es menor de 60 por minuto y está asociada a hipotensión arterial, debe administrarse atropina 0.5 a 1 mg por vía intravenosa, la que puede repetirse a los 10 minutos. Si persiste la bradicardia o la hipotensión arterial, instalar marcapaso transvenoso transitorio.

- Bloqueo aurículoventricular: Requiere tratamiento con marcapaso temporal a demanda el bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz II. El bloqueo A-V completo tiene un pronóstico más sombrío cuando aparece en el curso de un infarto anterior y debe tratarse con instalación de marcapaso transvenoso temporal.

- Insuficiencia cardiaca: Cuando existe insuficiencia cardiaca moderada, los pacientes habitualmente responden bien a la administración de los diuréticos tales como furosemida que debe iniciarse a razón de 40 mg vía intravenosa, que puede ser repetida en caso necesario si el paciente presenta taquicardia e hipertensión arterial; el tratamiento de elección es la digitalización rápida (ouabaína o lanatósido C), acompañado de medicación diurética. Si el paciente no tiene taquicardia ni extrasistolia ventricular y mantiene una presión sistólica mayor de 100 mmHg es preferible usar dobutamina asociada a diuréticos.

- En la insuficiencia cardiaca grave, se pueden combinar los efectos de la digital de acción rápida, los inotrópicos no digitálicos (dobutamina y/o amrinona), asociados a diuréticos y vasodilatadores (nitroglicerina intravenosa) y si no se obtiene una buena respuesta diurética, se puede asociar con dopamina. Si el infarto del miocardio es de localización anterior y no se asocia a hipotensión arterial o estado de choque, hay indicación precisa para la administración de inhibidores de la Eca, ya que favorecen significativamente la función ventricular, evitan la expansión del infarto, evitan o reducen la remodelación ventricular y mejoran el pronóstico del paciente a largo plazo.

Tratamiento del paciente recuperado de un infarto del miocardio

Cuando el paciente ha sobrevivido un episodio de infarto del miocardio, el objetivo principal es que no repita ningún evento isquémico en el miocardio.

Procedimiento

1. Paciente con angina residual debe llevarse a coronariografía y revascularizarse sea con angioplastia o cirugía.

2. Paciente asintomático en quien se demuestra isquemia residual mediante prueba de esfuerzo electrocardiográfica, ecocardiografía dinámica con dobutamina o medicina nuclear debe llevarse a coronariografía para aliviar la causa de la isquemia mediante angioplastia o cirugía.

3. Paciente asintomático sin isquemia residual debe recibir el siguiente tratamiento:

a) Evitar o tratar factores de riesgo capaces de ser tratados.

Hipercolesterolemia.

Hipertrigliceridemia.

Tabaquismo.

Obesidad.

Estrés emocional.

Hipertensión arterial.

b) Administración de aspirina .c) Administración de metoprolol..

4.4.6. DIABETES MELLITUS

Definición.

La diabetes mellitus es un trastorno en el que los valores sanguíneos de glucosa (un azúcar simple) son anormalmente altos, dado que el organismo no libera insulina o la utiliza inadecuadamente.

Con frecuencia los médicos utilizan el nombre completo de diabetes mellitus para distinguir esta enfermedad de la diabetes insípida, más rara.

Las concentraciones de azúcar (glucosa) en sangre varían durante el día. Aumentan después de cada comida, recuperándose los valores normales al cabo de 2 horas. Éstos se sitúan entre 70 y 110 miligramos por decilitro (mg/dl) de sangre por la mañana después de una noche de ayuno normal, resultando menores de 120 a 140 mg/dl al cabo de 2 horas de la ingestión de alimentos o líquidos que contengan azúcar u otros hidratos de carbono. Los valores normales tienden a aumentar ligeramente y de modo progresivo después de los 50 años de edad, sobre todo en las personas que llevan una vida sedentaria.

La insulina, una hormona producida por el páncreas, es la principal sustancia responsable del mantenimiento de los valores adecuados de azúcar en sangre. Permite que la glucosa sea transportada al interior de las células, de modo que éstas produzcan energía o almacenen la glucosa hasta que su utilización sea necesaria. La elevación de las concentraciones de azúcar en sangre después de comer o beber estimula el páncreas para producir la insulina, la cual evita un mayor aumento de los valores de azúcar y

provoca su descenso gradual. Dado que los músculos utilizan glucosa para producir energía, los valores de azúcar en la sangre también disminuyen durante la actividad física.

Causas

La diabetes se manifiesta cuando el cuerpo no produce la cantidad suficiente de insulina para que los valores sanguíneos de azúcar se mantengan normales, o cuando las células no responden adecuadamente a la insulina. En la denominada diabetes mellitus tipo I (diabetes insulino dependiente), la producción de insulina es escasa o nula. A pesar de tratarse de una enfermedad con una alta prevalencia, sólo el 10 por ciento de todos los diabéticos tiene la enfermedad tipo I. La mayoría de los pacientes que padecen de diabetes tipo I desarrollan la enfermedad antes de los 30 años.

Los científicos creen que un factor ambiental (posiblemente una infección vírica o un factor nutricional en la infancia o en la adolescencia) provoca la destrucción, por el sistema inmunitario, de las células que producen la insulina en el páncreas. Es más probable que sea necesaria una predisposición genética para que esto ocurra. Sea como fuere, en la diabetes tipo I más del 90 por ciento de las células que producen la insulina en el páncreas (células beta) son destruidas de una forma irreversible. La deficiencia insulínica consiguiente es grave y, para sobrevivir, una persona con esta afección debe inyectarse insulina con regularidad.

En la diabetes mellitus tipo II (diabetes no insulino dependiente), el páncreas continúa produciendo insulina, incluso a valores más elevados que los normales. Sin embargo, el organismo desarrolla una resistencia a sus efectos y el resultado es un relativo déficit insulínico. La diabetes tipo II aparece en los niños y en los adolescentes, pero por lo general comienza después de los 30 años y es más frecuente a partir de esa edad. Alrededor del 15 por ciento de los pacientes mayores de 70 años padecen diabetes tipo II. La obesidad es un factor de riesgo para la diabetes tipo II, ya que los obesos se cuentan entre el 80 y el 90 por ciento de las personas que sufren esta enfermedad. Asimismo, ciertas etnias raciales y grupos culturales corren un mayor riesgo (las etnias negras e hispanas tienen el doble o el triple de riesgo de desarrollar este trastorno), siendo frecuentes los antecedentes familiares.

Otras causas menos comunes de la diabetes son valores anormalmente altos de corticosteroides, el embarazo (diabetes gestacional) y los fármacos y sustancias tóxicas que interfieren con la producción o los efectos de la insulina, aumentando los valores de azúcar en sangre.

Síntomas

Los primeros síntomas de la diabetes se relacionan con los efectos directos de la alta concentración de azúcar en sangre. Cuando este valor aumenta por encima de los 160 a 180 mg/dl, la glucosa pasa a la orina. Cuando el valor es aún más alto, los riñones secretan una cantidad adicional de agua para diluir las grandes cantidades de glucosa perdida. Dado que producen orina excesiva, se eliminan grandes volúmenes de orina (poliuria) y, en consecuencia, aparece una sensación anormal de sed (polidipsia). Asimismo, debido a que se pierden demasiadas calorías en la orina, se produce una pérdida de peso y, a modo de compensación, la persona siente a menudo un hambre

exagerada (polifagia). Otros síntomas comprenden visión borrosa, somnolencia, náuseas y una disminución de la resistencia durante el ejercicio físico. Por otra parte, si la diabetes está mal controlada, los pacientes son más vulnerables a las infecciones. A causa de la gravedad del déficit insulínico, es frecuente que en los casos de diabetes tipo I se pierda peso antes del tratamiento. En cambio, no sucede lo mismo en la diabetes tipo II.

En los diabéticos tipo I los síntomas se inician de forma súbita y pueden evolucionar rápidamente a una afección llamada cetoacidosis diabética. A pesar de los elevados valores de azúcar en la sangre, la mayoría de las células no pueden utilizar el azúcar sin la insulina y, por tanto, recurren a otras fuentes de energía. Las células grasas comienzan a descomponerse y producen cuerpos cetónicos, unos compuestos químicos tóxicos que pueden producir acidez de la sangre (cetoacidosis). Los síntomas iniciales de la cetoacidosis diabética son: sed y micción excesivas, pérdida de peso, náuseas, vómitos, agotamiento y, sobre todo en niños, dolor abdominal. La respiración se vuelve profunda y rápida debido a que el organismo intenta corregir la acidez de la sangre. El aliento de la persona huele a quitaesmalte. Si no se aplica ningún tratamiento, la cetoacidosis diabética puede progresar y llevar a un coma, a veces en pocas horas.

Los pacientes que sufren de diabetes tipo I pueden mostrar los síntomas de la cetoacidosis, incluso después de iniciado el tratamiento con insulina, si se olvidan de una inyección o si sufren una infección, un accidente o una enfermedad grave. La diabetes tipo II puede no causar ningún síntoma durante años o décadas. Cuando la deficiencia insulínica progresa, los síntomas empiezan a manifestarse. Al principio, el aumento de la micción y de la sed son moderados, aunque empeoran gradualmente con el transcurso del tiempo. La cetoacidosis es una afección rara. Si la concentración de azúcar en sangre es muy elevada (superior a 1000 mg/dl), en general por el estrés provocado por una infección o un fármaco, se produce deshidratación grave, confusión mental, somnolencia, convulsiones y una afección denominada coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico.

Complicaciones

A medida que el trastorno se desarrolla, las concentraciones elevadas de azúcar en la sangre lesionan los vasos sanguíneos, los nervios y otras estructuras internas. Sustancias complejas derivadas del azúcar se acumulan en las paredes de los pequeños vasos sanguíneos, provocando su engrosamiento y rotura. Este aumento de grosor es la causa de que los vasos sanguíneos aporten cada vez menos sangre, sobre todo a la piel y a los nervios. Los valores de azúcar poco controlados tienden también a aumentar las concentraciones de sustancias grasas en sangre, y, en consecuencia, se produce una arteriosclerosis acelerada (formación de placas en los vasos sanguíneos). La arteriosclerosis es de dos a seis veces más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos y se produce tanto en los varones como en las mujeres. La disminución de la circulación sanguínea, tanto por los vasos grandes como por los pequeños, puede provocar alteraciones fisiológicas en el corazón, el cerebro, las piernas, los ojos, los riñones, los nervios y la piel, demorando, además, la curación de las lesiones.

Por todas estas razones, la diabetes implica la aparición de muchas complicaciones graves durante un tiempo prolongado. Los ataques al corazón y los accidentes vasculares cerebrales son muy frecuentes. Los daños a los vasos sanguíneos del ojo pueden provocar la pérdida de la visión (retinopatía diabética). La función que cumplen

los riñones se altera y da como resultado una insuficiencia renal que requiere diálisis. Las lesiones nerviosas se manifiestan de varias maneras. Si un solo nervio funciona mal (mononeuropatía), aparece una debilidad característica en un brazo o una pierna. Si se dañan los nervios de las manos, las piernas y los pies (polineuropatía diabética), puede aparecer una sensación anómala en forma de hormigueo o dolor ardiente, y debilidad en los brazos y las piernas. Los daños a los nervios de la piel predisponen a las lesiones repetidas, porque la persona pierde la sensibilidad para percibir los cambios de presión o temperatura. Un aporte escaso de sangre a la piel también provoca úlceras e influye en que todas las heridas sanen muy lentamente. Las úlceras del pie pueden volverse tan profundas e infectadas y resultar tan difícil su curación, que puede incluso ser necesaria la amputación de una parte de la pierna.

Hay indicios recientes que demuestran que las complicaciones de la diabetes pueden evitarse, demorar o retrasar, mediante el control de los valores de azúcar en la sangre. Existen también otros factores desconocidos, incluyendo los genéticos, que determinan el curso de los acontecimientos.

Diagnóstico

Se establece el diagnóstico de diabetes cuando una persona tiene valores anormalmente elevados de azúcar en la sangre. A menudo se controlan los valores de azúcar en la sangre durante un examen anual de rutina o durante una exploración clínica que se realiza antes de la incorporación a un nuevo empleo o de la práctica de un deporte.

También pueden realizarse análisis para determinar la posible causa de síntomas como aumento de la sed, la micción o el hambre, o si existen factores de riesgo característicos como antecedentes familiares de diabetes, obesidad, infecciones frecuentes o cualquier otra complicación asociada con la diabetes.

Para medir la concentración de azúcar en la sangre se obtiene una muestra de sangre del paciente, quien deberá estar en ayunas por lo menos 8 horas antes de la prueba, pudiéndose también obtener después de comer. Es normal cierto grado de elevación de los valores de azúcar en la sangre después de comer, pero incluso entonces los valores no deberían ser muy elevados. En las personas mayores de 65 años es mejor realizar la prueba en ayunas, dado que los ancianos tienen un mayor incremento de las concentraciones de azúcar en la sangre después de comer.

Hay otra clase de análisis de sangre, llamado prueba de tolerancia oral a la glucosa, que se realiza en ciertos casos, como cuando se sospecha que una mujer embarazada tiene diabetes gestacional. En esta prueba se obtiene una muestra de sangre en ayunas para medir el valor de azúcar y se suministra a la paciente una solución especial para beber, la cual contiene una cantidad estándar de glucosa. Durante las 2 o 3 horas siguientes se obtienen varias muestras de sangre.

Evolución de la diabetes mellitus

La insulina segregada por el páncreas controla la concentración en sangre del azúcar glucosa, necesaria como combustible en numerosas reacciones químicas. En una persona sana, la digestión del alimento (1) induce el aumento de la glucosa en sangre (2). El páncreas libera insulina (3), que estimula la absorción de glucosa por parte de las células. También contribuye a transformar la glucosa en glucógeno, que se almacena en el hígado (4) y los músculos como reserva energética. Las hormonas

regulan la liberación de insulina estimulando la disminución de la concentración de azúcar en sangre (5), lo que a su vez frena la secreción pancreática (6). En una persona con diabetes mellitus, el páncreas no produce insulina suficiente o el organismo no es capaz de utilizarla. Después de la digestión (A), si el páncreas no segrega suficiente insulina (B), el organismo se ve obligado a descomponer las grasas, pues no puede utilizar la glucosa para obtener energía. Como consecuencia, se eliminan con la orina unos compuestos tóxicos llamados cetonas (D), que también se acumulan en la sangre (E) y provocan acidosis cetónica, un cuadro grave que puede degenerar en coma o muerte. Si el organismo no es capaz de utilizar la insulina, la glucosa se acumula fuera de las células y circula sin ser absorbida. Las concentraciones elevadas de este azúcar en sangre (C) y orina (D) deterioran la capacidad del organismo para combatir las infecciones y pueden provocar también acidosis cetónica.

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento de la diabetes es mantener los valores de azúcar en la sangre dentro de los valores normales tanto como sea posible. Aunque es difícil mantener valores completamente normales, se debe intentar que estén en lo posible cerca de la normalidad para que sea menor la probabilidad de complicaciones, ya sean temporales o a largo plazo. El principal problema al tratar de controlar rigurosamente los valores de azúcar en la sangre, es que se produzca una disminución no deseada de los mismos (hipoglucemia).

El tratamiento de la diabetes requiere el control de peso, ejercicios y dieta. En muchos casos de diabetes tipo II, la administración de fármacos no sería necesaria si los pacientes obesos perdieran peso e hicieran ejercicio con regularidad. Sin embargo, reducir el peso y aumentar los ejercicios es difícil para la mayoría de los diabéticos. Por consiguiente, con frecuencia es necesario recurrir a una terapia sustitutiva o bien a una medicación oral con hipoglucemiantes. El ejercicio favorece el descenso directo de las concentraciones de azúcar en la sangre y reduce la cantidad necesaria de insulina.

La dieta es muy importante. En general, los diabéticos no deberían comer demasiados alimentos dulces y tendrían que regular sus comidas con un programa uniforme. Sin embargo, comer un bocadillo antes de ir a dormir o durante la tarde evita a veces la hipoglucemia en las personas que se inyectan una insulina de acción intermedia por la mañana o por la tarde. Dado que las personas con diabetes tienen también tendencia a presentar valores altos de colesterol, los dietistas generalmente recomiendan limitar la ingestión de grasas saturadas. No obstante, el mejor modo de reducir los valores del colesterol es controlar las concentraciones de azúcar en sangre y el peso corporal.

Otra estrategia a seguir es suministrar al diabético toda la información que se considere necesaria acerca de su enfermedad y qué puede ayudar a controlarla. A este respecto, se requiere personal de enfermería preparado en educación sobre la diabetes. Todos los diabéticos deben saber cómo la dieta y los ejercicios afectan a los valores de azúcar en la sangre y ser conscientes de cómo evitar las complicaciones, por ejemplo, controlando las ulceraciones de la piel. También deben tener especial cuidado en evitar las infecciones del pie. Para ello sería útil recurrir a un podólogo para cortarse las uñas de los pies. Las revisiones oculares anuales son esenciales para controlar posibles alteraciones de los vasos sanguíneos, las cuales pueden ocasionar ceguera (retinopatía diabética).

En caso de lesiones o de aumento o descenso de las concentraciones de azúcar en la sangre, los diabéticos deberían llevar siempre consigo una tarjeta o usar una pulsera de alerta médica que identifique la enfermedad. Si los profesionales sanitarios conocen la presencia de diabetes, pueden iniciar rápidamente un tratamiento que salve la vida del afectado.

Terapia de sustitución con insulina

El páncreas no produce insulina en la diabetes tipo I, por lo que debe sustituirse esta hormona. La reposición se lleva a cabo con inyecciones, ya que la insulina se destruye en el estómago y no se puede administrar por vía oral. Se están probando nuevas formas de insulina, como un vaporizador nasal, pero por el momento no son eficaces porque la variabilidad en la velocidad de absorción crea problemas para determinar la dosis en la pared abdominal. Hay pequeñas jeringas con agujas muy finas que hacen que las inyecciones sean casi indoloras. Para las personas que no toleran las agujas existe un dispositivo con bomba de aire que insufla la insulina bajo la piel.

Un dispositivo útil para llevar la insulina es el “bolígrafo” de insulina, que contiene un cartucho que la guarda y dispone de un mecanismo de cierre, sobre todo cuando son necesarias varias inyecciones diarias fuera de casa. Otro dispositivo es una bomba que impulsa la insulina continuamente desde un depósito, a través de una pequeña aguja que se deja en la piel. Las dosis adicionales de insulina se programan de modo que sean administradas al mismo ritmo con que el organismo produce la insulina. La bomba ofrece un grado adicional de control, pero es molesta para algunas personas o produce llagas en el lugar de inserción de la aguja.

La insulina se encuentra disponible en tres formas básicas, cuya acción difiere en cuanto a velocidad y duración. La insulina de acción rápida, como la insulina regular (insulina cristalina), es la que tiene una acción más rápida y corta. Empieza disminuyendo las concentraciones de azúcar en la sangre al cabo de 20 minutos de su administración, alcanzando su máxima actividad en 2 a 4 horas, con una duración de 6 a 8 horas. Esta insulina se utiliza con frecuencia en diabéticos que reciben varias inyecciones diarias y se inyecta entre 15 y 20 minutos antes de las comidas. La insulina de acción intermedia, como la insulina zinc en suspensión o la insulina isofano, comienza a actuar al cabo de 1 a 3 horas, alcanzando su máxima actividad en un tiempo de 6 a 10, horas y dura de 18 a 26 horas. Este tipo de insulina se utiliza por la mañana, para dar cobertura durante la primera parte del día, o al atardecer, para que aporte la cantidad necesaria durante la noche. La insulina de acción prolongada, como la insulina zinc en suspensión de acción prolongada, tiene un efecto muy reducido durante las 6 primeras horas, pero brinda una cobertura de 28 a 36 horas. Los preparados de insulina son estables a temperatura ambiente durante meses, lo que permite transportarlos, llevarlos al trabajo o incluso durante un viaje

La elección de la forma ideal de insulina es compleja en cada caso. La decisión dependerá del rigor con que una persona desee controlar su diabetes, de la constancia para controlar su valor sanguíneo de azúcar y adaptar la dosis, de su actividad diaria, de su disposición para aprender y comprender su enfermedad y de la estabilidad de los diferentes valores sanguíneos de azúcar durante el día y los días siguientes.

El régimen más fácil de seguir es una sola inyección diaria de insulina de acción intermedia. Sin embargo, dicho régimen proporciona un control mínimo sobre los valores sanguíneos de azúcar. Un control más estricto se logra con la combinación de dos formas insulínicas (la de acción rápida y la intermedia) en una dosis matinal. Esto requiere más habilidad, pero ofrece mayores oportunidades para adaptar los valores sanguíneos de azúcar. Se puede recibir una segunda inyección con la cena o antes de acostarse. El control más riguroso se alcanza inyectando un poco de insulina de acción rápida y de acción intermedia por la mañana y al atardecer, junto con varias inyecciones adicionales de insulina de acción rápida durante el día.

Algunas personas, especialmente las de edad avanzada, se administran la misma cantidad de insulina todos los días, mientras que otras adaptan la dosis diaria según su dieta, los ejercicios y los cambios en la concentración de azúcar. Las necesidades de insulina varían con los cambios en los alimentos consumidos y la cantidad de ejercicio realizado. Por esta razón, las personas que varían poco la dieta y el ejercicio, por lo general realizarán pocos cambios en su dosis de insulina. Sin embargo, con el paso del tiempo, las necesidades de insulina se modifican si se producen alteraciones en el peso, estrés emocional o enfermedades, sobre todo infecciones. Cuando se varían la dieta y los modelos de ejercicio, es necesario adaptar la dosis de insulina de conformidad con la nueva situación.

En algunos casos se desarrolla resistencia a la insulina. Debido a que la insulina del preparado no es exactamente la misma que produce el organismo, éste reacciona produciendo anticuerpos contra la insulina. Estos anticuerpos interfieren con la actividad de la insulina, de modo que un paciente con resistencia a la misma debe tratarse con dosis superiores a las habituales.

Las inyecciones de insulina pueden afectar a la piel y a los tejidos subyacentes en el lugar de la inyección. Una reacción alérgica, que se manifiesta en raras ocasiones, produce dolor y ardor, seguidos de enrojecimiento, picor y tumefacción en torno al lugar de la inyección, durante varias horas. Es más frecuente que las inyecciones causen acumulaciones de grasa (haciendo que la piel se note grumosa) o destruyan la grasa (causando una depresión en la piel). Generalmente se evitan estas complicaciones si se cambian con cada dosis el punto de la inyección y el tipo de insulina. La resistencia a la insulina y la alergia no son habituales con el uso de las insulinas sintéticas humanas, que son las formas que se usan predominantemente en la actualidad.

Fármacos hipoglucemiantes orales

La administración de fármacos hipoglucemiantes orales, como las sulfonilureas glipizida, gliburida, tolbutamida y clorpropamida, provoca la disminución de los valores de azúcar en las personas con diabetes tipo II, pero no es eficaz en la diabetes tipo I. La reducción de los valores sanguíneos de azúcar estimula el páncreas a liberar insulina e incrementa su eficiencia. Otro tipo de fármaco oral, la metformina, no afecta la liberación de insulina pero incrementa la respuesta del organismo a su propia insulina. El médico puede prescribir metformina sola o con una sulfonilurea. Por último, la acarbosa retrasa la absorción de glucosa en el intestino.

Los fármacos hipoglucemiantes orales se prescriben a las personas con diabetes tipo II, si la dieta y el ejercicio no logran hacer descender los valores de azúcar en sangre. Los fármacos se toman una sola vez al día, por la mañana, aunque algunas personas necesitan dos o tres dosis. Si estos fármacos no son capaces de controlar el azúcar de la sangre de forma adecuada, se puede optar por inyecciones de insulina sola o en combinación con los fármacos orales.

Supervisión del tratamiento

El control de los valores de azúcar en la sangre es una parte esencial del tratamiento de la diabetes. A pesar de que el control de la orina permite detectar la presencia de glucosa, no es un buen método para efectuar un seguimiento del tratamiento o para adaptar la terapia. Por fortuna, los valores de azúcar se pueden medir fácilmente en el propio domicilio del paciente.

Se obtiene una gota de sangre pinchando la punta del dedo con una pequeña lanceta. La lanceta sostiene una aguja minúscula que puede pinchar el dedo o colocarse en un dispositivo con un resorte que la introduce en la piel. La mayoría de los diabéticos encuentra el pinchazo casi indoloro. A continuación, se coloca una gota de sangre sobre una tira reactiva. En presencia de azúcar, la tira reactiva cambia de color o experimenta algún otro cambio químico. Este cambio de coloración puede ser bastante significativo como para obtener el valor de azúcar en la sangre cuando se compara con los colores impresos en un gráfico. Un sistema mejor y más preciso es usar una máquina que lee los cambios en la tira de prueba e informa del resultado sobre un monitor digital. Las máquinas son pequeñas, del tamaño de un bolígrafo o de un paquete de cigarrillos, y la mayoría de ellas calcula cuánto dura la reacción y lee el resultado automáticamente.

Las personas con diabetes deben registrar sus valores de azúcar en la sangre e informar al médico al respecto. Éste les aconsejará cómo adaptar la dosis de insulina o del fármaco hipoglucemiante oral. En algunos casos y durante las visitas sucesivas del paciente, el médico o la enfermera le pueden enseñar cómo debe adaptar las dosis de insulina. Los médicos emplean un análisis de sangre denominado hemoglobina glicosilada (hemoglobina A1C) para vigilar el curso del tratamiento. Cuando la concentración de azúcar en la sangre es elevada, los cambios se detectan en la hemoglobina, la sustancia química que transporta el oxígeno en la sangre y son directamente proporcionales a la concentración de azúcar en la sangre durante un período prolongado. De este modo, a diferencia de la medición de azúcar en la sangre que revela el valor en un momento determinado, la medición de la hemoglobina glicosilada pone de manifiesto el grado de control de azúcar durante las semanas anteriores. El valor normal de esta hemoglobina es inferior al 7 por ciento. En muy raras ocasiones los diabéticos llegan a valores semejantes, pero un control estricto tiene por objetivo alcanzarlos. Los valores superiores al 9 por ciento denotan un escaso control y los que son superiores al 12 por ciento, un control deficiente. La mayoría de los médicos especializados en diabetes recomienda que se evalúe la hemoglobina glicosilada cada 3 a 6 meses.

Tratamiento de las complicaciones

Tanto la insulina como los fármacos orales pueden disminuir demasiado los valores de azúcar en la sangre y causar hipoglucemia.

Esta última también se produce si un diabético come poco, o no lo hace cuando debe, o practica ejercicios intensivos sin comer. Cuando los valores de azúcar en sangre son muy bajos, el primer órgano afectado es el cerebro. Para proteger el cerebro, el organismo comienza inmediatamente a fabricar glucosa a partir de las reservas de glucógeno del hígado. Este proceso implica la liberación de adrenalina, lo que tiende a provocar hambre, ansiedad, incremento del estado de alerta y temblores. La falta de glucosa en el cerebro puede causar dolor de cabeza.

La hipoglucemia debe ser tratada con rapidez porque en pocos minutos reviste suma gravedad y es causa de confusión creciente, coma y, en raras ocasiones, lesión permanente del cerebro. A la primera señal de hipoglucemia se debería ingerir alguna forma de azúcar. Por consiguiente, las personas con diabetes deberían llevar siempre caramelos, terrones de azúcar o tabletas de glucosa para tratar los episodios de hipoglucemia. Otras opciones son beber un vaso de leche (que contiene lactosa, un tipo de azúcar), agua azucarada o zumo de frutas, o comer un trozo de pastel, algo de fruta u otro alimento dulce. En lo referente a la diabetes tipo I, siempre se debería llevar o tener a mano glucagón (una hormona que eleva los valores de azúcar en la sangre), que se inyecta cuando no es posible tomar algún alimento que contenga azúcar.

La cetoacidosis diabética es una urgencia médica. Sin un buen tratamiento inmediato, puede causar el coma y la muerte.

Es necesaria la hospitalización, generalmente en una unidad de cuidados intensivos. Se suministran grandes cantidades de líquidos intravenosos junto con electrolitos, como sodio, potasio, cloro y fosfato, para sustituir los que se han perdido con la micción excesiva. La insulina se suministra por vía intravenosa de modo que actúe velozmente y la dosis sea adaptable. Los valores sanguíneos de glucosa, cuerpos cetónicos y electrolitos se miden cada pocas horas, lo que permite adaptar el tratamiento a las necesidades de cada momento. También deben tomarse muestras de sangre arterial para determinar su acidez. En algunas ocasiones, se necesitan tratamientos adicionales para corregir la acidez, aunque el control de los valores sanguíneos de azúcar y la sustitución de los electrolitos generalmente permiten al organismo restablecer un equilibrio acidobásico normal.

El tratamiento del coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico es similar al de la cetoacidosis diabética. Se deben reponer los líquidos y electrolitos. Los valores de azúcar en sangre se restablecen gradualmente para evitar los cambios repentinos de líquido en el cerebro. Las concentraciones de azúcar en sangre son controladas con más facilidad que la cetoacidosis diabética y los problemas de acidez en sangre no son graves.

La mayoría de las complicaciones a largo plazo de la diabetes son progresivas, a menos que la concentración de azúcar en sangre sea controlada con rigor. La retinopatía diabética, sin embargo, se puede tratar directamente. La cirugía con rayos láser puede cerrar herméticamente los vasos sanguíneos del ojo que pierden sangre para evitar lesiones permanentes en la retina.

Un tratamiento anticipado con rayos láser puede evitar o retrasar de forma sustancial la pérdida de la visión.

DIABETES TIPO I

Diabetes mellitus insulino dependiente; Diabetes de comienzo juvenil; Diabetes tipo I

Definición

La diabetes tipo 1 es una enfermedad crónica (permanente) que ocurre cuando el páncreas produce muy poca hormona insulina para regular adecuadamente los niveles de azúcar de la sangre.

Causas, incidencia y factores de riesgo

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica para la cual aún no existe cura. Las diversas formas de esta enfermedad incluyen:

- Diabetes Tipo I: denominada con frecuencia diabetes juvenil o diabetes insulino dependiente.
- Diabetes Tipo II: denominada con frecuencia diabetes adulta o diabetes no insulino dependiente.
- Diabetes gestacional: se presenta durante el embarazo.

En todos los tipos de diabetes se altera el metabolismo de los carbohidratos (incluyendo azúcares como la glucosa), proteínas y grasas.

En la diabetes tipo I, las células beta del páncreas producen poco o nada de insulina, la hormona que permite que la glucosa entre en las células del cuerpo. Una vez que la glucosa entra en la célula, se utiliza como combustible.

Sin la cantidad suficiente de insulina, la glucosa se acumula en el torrente sanguíneo, en lugar de penetrar en las células. El cuerpo, a pesar de los altos niveles de glucosa en la sangre, es incapaz de utilizarla como energía, lo que aumenta el apetito. Además, los altos niveles de glucosa en sangre hacen que el paciente orine más, lo que a su vez causa sed excesiva. En un lapso de 5 a 10 años después del diagnóstico, las células del páncreas productoras de insulina están completamente destruidas y hay una deficiencia absoluta de esta hormona.

La diabetes tipo I puede ocurrir a cualquier edad, pero frecuentemente se presenta en personas menores de 30 años. Los síntomas generalmente son severos y se desarrollan con rapidez. Las personas con esta enfermedad necesitan insulina para vivir.

La causa exacta de la diabetes Tipo I se desconoce y este tipo representa el 3% de los casos nuevos de diabetes cada año. Hay 1 caso nuevo por cada 7.000 niños al año. Los casos nuevos son menos comunes entre los adultos mayores de 20 años de edad.

Síntomas

- Aumento de la sed

- Micción frecuente
- Pérdida de peso a pesar del aumento del apetito
- Náuseas
- Vómitos
- Dolor abdominal
- Fatiga
- Ausencia de la menstruación

Signos y exámenes

Los siguientes exámenes se pueden utilizar para diagnosticar la diabetes:

- El análisis de orina muestra la glucosa y los cuerpos cetónicos en la orina, pero se requiere un examen de sangre para el diagnóstico.
- La glucosa en sangre en ayunas es de 126 mg/dl o más.
- La glucosa aleatoria (sin ayunar) en la sangre excede los 200 mg/dl (esto se debe confirmar con examen en ayunas).
- El examen de insulina (nivel bajo o indetectable de insulina).
- La prueba del péptido-C (nivel bajo o indetectable del péptido-C de la proteína, un subproducto de la producción de insulina).

Tratamiento

Al momento del diagnóstico, los objetivos inmediatos del tratamiento son tratar la cetoacidosis diabética (también denominada CAD) y el alto nivel de glucosa sanguínea. Debido a la aparición súbita y gravedad de los síntomas en la diabetes Tipo I, el tratamiento para las personas diagnosticadas recientemente por lo general implica la hospitalización.

Los objetivos a largo plazo del tratamiento son prolongar y mejorar la calidad de vida, así como prevenir complicaciones relacionadas con la diabetes tales como ceguera, insuficiencia renal y amputación de extremidades.

Estos objetivos se logran por medio de educación, insulina, organización en las comidas, control del peso, ejercicios, cuidado de los pies y un autocontrol atento de los niveles de glucosa.

LA INSULINA

La insulina baja el nivel de azúcar en la sangre permitiendo que salga del torrente sanguíneo y entre en las células del organismo. Todas las personas necesitan insulina. Las personas con diabetes Tipo I no pueden fabricar su propia insulina y deben recibir insulina diariamente.

La insulina se aplica debajo de la piel con una jeringa o, en algunos casos, se usa una bomba de infusión para suministrar la insulina en forma continua. No hay disponibilidad de un tipo de insulina que se administre por vía oral.

Las preparaciones de insulina se diferencian por la rapidez con que empiezan a hacer efecto y el tiempo que dura el mismo. El médico mide la cantidad de glucosa en la sangre para determinar qué tipo de insulina es la más apropiada. Se puede mezclar más de un tipo de insulina en una misma inyección para así lograr un mejor control de la glucosa en la sangre.

Por lo general, es necesario aplicar las inyecciones de 1 a 4 veces al día. El médico de cabecera o un educador en diabetes enseña a las personas que requieren insulina cómo inyectarse ellos mismos. Inicialmente, la inyección en los niños debe ser aplicada por una persona con experiencia. Hacia la edad de 14 años se puede esperar que la mayoría de los niños se aplique sus propias inyecciones (aunque no se recomienda solicitárselos).

Dieta.

La planeación de las comidas para diabéticos insulino dependientes requiere coherencia para así permitir que la comida y la insulina trabajen juntas, con el fin de regular los niveles de glucosa en la sangre.

Si las comidas y la insulina no están balanceadas se pueden presentar variaciones extremas en la glucosa de la sangre.

Consultar a un dietista profesional o a un asesor en nutrición es una herramienta invaluable para planear la dieta y controlar la diabetes.

Actividad física.

El ejercicio regular es especialmente importante para la persona con diabetes, porque ayuda a controlar la cantidad de azúcar en la sangre y quemar el exceso de calorías y de grasa para lograr el peso óptimo.

Antes de que los pacientes con diabetes empiecen cualquier programa de ejercicios, deben obtener la aprobación médica. Los diabéticos Tipo I deben tomar medidas especiales antes, durante y después de la realización de cualquier actividad física intensa o ejercicios.

Auto examen.

El monitoreo de glucosa en la sangre se hace comprobando el contenido de glucosa de una pequeña gota de sangre. Dicha prueba se hace sobre una base regular y le informará

a la persona con diabetes qué tan bien están funcionando la dieta, los medicamentos y los ejercicios en conjunto para controlar la diabetes.

Los resultados se pueden usar para modificar la dieta, la actividad física o los medicamentos para mantener los niveles de azúcar en la sangre en su nivel apropiado. Estos resultados le darán información valiosa al médico para sugerir cambios y mejorar los cuidados y el tratamiento. Las pruebas identificarán el alto o bajo nivel de azúcar en la sangre antes de que aparezcan problemas serios.

Cuidados de los pies.

Las personas con diabetes son propensas a tener problemas en los pies, debido a las complicaciones que se presentan con la diabetes. Esta condición causa daños en los vasos sanguíneos y en los nervios; estos cambios pueden resultar en disminución de la capacidad para sentir el trauma o la presión en los pies, por lo que una lesión en el pie puede pasar inadvertida hasta desarrollar infecciones graves.

Además, la diabetes altera el sistema inmunológico del organismo disminuyendo la capacidad que tiene el cuerpo para combatir la infección. Las infecciones pequeñas pueden progresar rápidamente hasta provocar la muerte de la piel y otros tejidos, lo que hace necesaria la amputación del miembro afectado.

Los diabéticos deben adoptar una rutina diaria de cuidado del pie para prevenir lesiones en los mismos.

Tratamiento de los niveles bajos de azúcar en la sangre.

El nivel de azúcar bajo en la sangre, conocido como hipoglucemia, se puede presentar en diabéticos cuando utilizan demasiada insulina, hacen mucho ejercicio o cuando no han consumido suficiente alimento. La hipoglucemia se puede desarrollar rápidamente en los diabéticos y los síntomas aparecen particularmente cuando el nivel de azúcar cae por debajo de 70. Se debe estar atento en caso de debilidad, temblor, sudoración, dolor de cabeza, nerviosismo y hambre.

Si estos síntomas se presentan y la persona tiene un equipo disponible para medir el nivel de azúcar en la sangre, debe verificarlo. Si es bajo, la persona diabética debe comer algo con azúcar: jugo de frutas, algunas cucharaditas de azúcar, una taza de leche descremada o una gaseosa normal. Si la persona no tiene el equipo a la mano, debe consumir azúcar de todas maneras: eso no puede hacer daño. Los síntomas deben desaparecer en un período de 15 minutos, de lo contrario, se debe consumir más azúcar y chequear de nuevo el nivel de azúcar en la sangre.

Tratamiento de niveles altos de cetonas.

Cuando no hay suficiente insulina para movilizar la glucosa a las células, dicha glucosa se puede acumular en la sangre. El cuerpo busca entonces otras formas de energía y utiliza la grasa como fuente de combustible. A medida que las grasas son

descompuestas, unos ácidos llamados cetonas se acumulan en la sangre y en la orina. Las cetonas, en niveles altos, son tóxicos para los tejidos corporales y es una condición conocida como cetoacidosis.

Los niveles de cetonas se pueden verificar con una prueba simple de orina disponible en las farmacias.

Dicha prueba se debe llevar a cabo cada 4 a 6 horas en cualquier momento que la persona diabética esté registrando un nivel de azúcar por encima de 240, esté enferma, experimente sed inusual o resequedad en la boca, orine frecuentemente o vomite.

Los signos de advertencia de que la cetoacidosis está empeorando podrían ser enrojecimiento facial, resequedad en la piel y en la boca, náuseas y vómitos, dolor estomacal, respiración rápida y profunda y aliento con olor a frutas.

Si se presentan estos síntomas, se debe llamar al médico o acudir a la sala de emergencias de inmediato, ya que si esta condición no recibe tratamiento puede conducir a coma e incluso a la muerte.

Control

- Visitar al médico y/o educador en diabetes al menos 4 veces al año.
- Hacerse medir la glucohemoglobina (HbA1c) de 2 a 4 veces al año para evaluar el control general de glucosa. Se le debe preguntar al médico cada cuánto debe hacerse la prueba.
- Hacerse evaluar anualmente el colesterol, el nivel de los triglicéridos y la función de los riñones.
- Visitar al oftalmólogo (preferiblemente el especialista en retinopatía diabética) al menos una vez al año o con más frecuencia si se desarrollan signos de retinopatía diabética.
- Hacer una limpieza y un examen dental completo cada 6 meses. La persona debe informar al odontólogo y al higienista que es diabética.
- Revisar los pies a diario para detectar la aparición de signos tempranos de lesiones o infecciones. La persona debe asegurarse de que el médico le revise los pies en cada visita.
- Mantener las vacunas al día (incluyendo la pneumocócica) y hacerse aplicar una inyección para la gripe cada año en el otoño.

Educación.

La persona más importante en el manejo de la diabetes es el paciente mismo. La educación sobre la diabetes es una parte decisiva para este tratamiento y básicamente implica aprender a vivir con esta enfermedad.

Saber cómo vivir con esta enfermedad es esencial para evitar el desarrollo de complicaciones a corto plazo, tales como la hipoglicemia o la hiperglicemia y para demorar la aparición de complicaciones a largo plazo, tales como la retinopatía diabética (enfermedad ocular) y la nefropatía (enfermedad renal).

Se debe estar bien informado acerca de los principios básicos sobre el manejo de la diabetes. Las técnicas básicas de supervivencia son:

- Cómo reconocer y tratar el nivel bajo de azúcar en la sangre (hipoglicemia)
- Cómo reconocer y tratar el nivel alto de azúcar en la sangre (hiperglicemia)
- Planificación de las comidas
- Cómo administrar la insulina
- Cómo controlar los niveles de glucosa en la sangre y de las cetonas en orina
- Cómo ajustar la insulina y/o consumir comida durante el ejercicio
- Cómo comportarse en los días que se sienta mal
- Dónde comprar los suministros para diabéticos y cómo almacenarlos

Grupos de apoyo

Para buscar información y recursos adicionales, ver grupos de apoyo para la diabetes.

Expectativas (pronóstico)

Las expectativas para las personas con diabetes varían. Estudios recientes demuestran que un estricto control del nivel de glucosa puede prevenir o demorar el progreso de la enfermedad, la enfermedad renal y la enfermedad del sistema nervioso que es causada por diabetes. Sin embargo, pueden surgir complicaciones aún cuando se logre un buen control de la diabetes con insulina y dieta.

Complicaciones

Complicaciones de emergencia.

- Cetoacidosis diabética.

Si la insulina no está presente en el organismo en una persona con diabetes tipo I, entonces el organismo usa su propia grasa como combustible. Los subproductos del metabolismo de la grasa son las cetonas, las cuales se acumulan en la sangre y luego se eliminan por la orina.

La cetoacidosis es una condición que se desarrolla cuando las cetonas acidifican la sangre.

- Hipoglucemia.

La hipoglicemia (baja glucosa sanguínea) ocurre cuando hay un desequilibrio entre la insulina, la comida ingerida y el ejercicio. Los síntomas de hipoglicemia leve incluyen hambre, nerviosismo y aumento de la frecuencia cardíaca. La hipoglicemia más grave puede conducir a la confusión y hasta a la pérdida del conocimiento que cuando se debe al bajo nivel de azúcar sanguíneo se denomina coma hipoglicémico.

Complicaciones a largo plazo.

Las personas que han tenido diabetes por varios años son propensas a desarrollar complicaciones a largo plazo que pueden minimizarse, aunque no eliminarse totalmente mediante un adecuado manejo diabético.

- Enfermedad vascular.

A la edad de 55 años, cerca del 35% de los hombres y mujeres con diabetes tipo I han muerto de un ataque cardíaco, comparado con un 8% en hombres no diabéticos y 4% en mujeres no diabéticas.

Los diabéticos tipo I están también en mayor riesgo de desarrollar bloqueos en las arterias principales de las piernas que los no diabéticos. Se reduce el riesgo de enfermedad vascular mediante control estricto de la glucosa sanguínea, tratamiento agresivo del colesterol y la presión sanguínea, ejercicio regular y evitando o suspendiendo el consumo de los productos de tabaco.

- Enfermedad microvascular.

Los cambios microvasculares (pequeños vasos) ocurren en los vasos capilares de cada órgano del cuerpo, en los cuales se presenta un engrosamiento de las paredes. Estos cambios son responsables de muchas de las complicaciones diabéticas.

- Complicaciones oculares.

Los cambios en los pequeños vasos sanguíneos de la retina (también conocidos como retinopatía diabética) predisponen al diabético a varias enfermedades en los ojos. Después de 15 años de tener diabetes, el 80% tendrá algún grado de retinopatía diabética.

Si se ha desarrollado hemorragia y cicatrización, se puede presentar un desprendimiento de retina, que lleva a la ceguera. Los cambios vasculares en el iris pueden obstruir el flujo del humor vítreo, llevando al paciente a desarrollar glaucoma. Los diabéticos son también más propensos a desarrollar cataratas.

- Nefropatía diabética (enfermedad renal)

Las anomalías renales pueden notarse tempranamente en la enfermedad. La diabetes mal controlada también puede acelerar el desarrollo de insuficiencia renal. Las infecciones del tracto urinario en los diabéticos tienden a ser más graves y pueden producir daño renal.

Los diabéticos son más susceptibles al daño renal causado por alta presión sanguínea que los no diabéticos.

- Neuropatía diabética (daños en los nervios) .

Las personas con diabetes pueden desarrollar daños temporales o permanentes en los tejidos nerviosos. La neuropatía diabética tiende a desarrollarse más si la glucosa sanguínea está mal controlada. Algunos diabéticos no desarrollan neuropatía, mientras que otros sí desarrollan esta enfermedad relativamente temprano.

En promedio, síntomas como entumecimiento y hormigueo aparecen de 10 a 20 años después de haberse diagnosticado la diabetes.

- Problemas diabéticos en los pies. Los pies de los diabéticos son muy susceptibles a infecciones y lesiones. Los estudios han demostrado que muchas de las admisiones de diabéticos en los hospitales se deben a problemas en los pies, y un número significativo de las amputaciones que se hacen en las piernas, no relacionadas con accidentes, son realizadas en diabéticos.

Varios problemas en los pies son muy comunes en personas con diabetes, entre ellos, cambios en la piel (pérdida del cabello, pérdida de la capacidad de sudar, resequedad y agrietamiento de la piel), insuficiencia arterial (deterioro del suministro sanguíneo a los pies), neuropatía y deformidades específicas en los pies (hallux valgus, juanete, dedo en martillo, callos).

- Problemas en la piel y en la membrana mucosa. Las personas con diabetes tienen una mayor probabilidad que los no diabéticos de desarrollar infecciones. La hiperglicemia (nivel alto de azúcar en la sangre) predispone a la persona a adquirir infecciones micóticas en la piel, uñas y del tracto genital femenino e infecciones del tracto urinario.

Situaciones que requieren asistencia médica

El seguimiento médico para una persona recientemente diagnosticada con diabetes mellitus tipo I probablemente se hará cada semana, hasta que se alcance un buen control de la glucosa en la sangre. El médico querrá analizar los resultados del monitoreo de la glucosa que la persona realiza en casa, los exámenes de orina, la organización de las comidas y los refrigerios y la aplicación de las inyecciones de insulina.

A medida que la enfermedad se estabiliza, las visitas de seguimiento son menos frecuentes. La revisión periódica es muy importante para evaluar las complicaciones a largo plazo asociadas con la diabetes.

Se debe solicitar asistencia médica o acudir a la sala de emergencias si se presentan los síntomas de la cetoacidosis:

- Aumento de la sed y orina frecuente
- Náuseas
- Respiración rápida y profunda
- Dolor abdominal
- Aliento con olor dulzón

- Pérdida del conocimiento (Esto puede ocurrir en diabéticos insulino dependientes, cuando no se aplica una dosis de insulina o si hay enfermedad o se presenta una infección.)

Se debe ir a la sala de emergencias o llamar al número de emergencia local (el 911 en Estados Unidos) si se presentan síntomas de hipoglicemia severa o de reacción a la insulina:

- Temblor
- Debilidad
- Somnolencia
- Dolor de cabeza
- Confusión
- Mareos
- Visión doble
- Falta de coordinación
- Convulsiones o pérdida de la conciencia

Los signos tempranos de hipoglicemia se pueden tratar en casa, ingiriendo alguna fuente de azúcar o inyectándose glucagón. Si los signos de la hipoglicemia no mejoran por la acción antes descrita o si los niveles de glucosa en la sangre se mantienen por debajo de los 60 mg/dl, la persona debe acudir a la sala de emergencias.

DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTE

(TIPO 2)

Descripción.

En los diabéticos del tipo 2, el páncreas produce poca insulina o no puede usarla correctamente. El resultado es que se genera un exceso de azúcar en la sangre que daña las venas y ciertos órganos. Esta diabetes también se llama diabetes adulta ya que suele presentarse en esa edad.

Todos los tipos de diabetes involucran una insuficiencia en el uso de la glucosa (azúcar sanguíneo), la principal fuente de energía del cuerpo. Esto se debe a una falla en la producción de insulina, una hormona que se genera en el páncreas y es la responsable de la conversión del azúcar, los almidones y otros alimentos en energía.

El análisis de glucosa individual es importante para controlar la diabetes

Consideraciones.

Si padece diabetes tipo 2 aprenda a hacerse el análisis de glucosa en casa. De esa manera podrá determinar si el autotratamiento es suficiente o si debe acudir al doctor para hacer un tratamiento adicional (insulina o hipoglucémicos).

Causas.

Los médicos creen que hay varios factores implicados. Puede existir la predisposición genética.

Si esta circunstancia se da, la enfermedad se desarrollará si el paciente es adulto y tiene exceso de peso. Con la edad, el páncreas pierde eficacia, aunque el mayor riesgo . procede del exceso de peso; más del 80 por ciento de los diabéticos del tipo 2 padecen este problema

Se cree que el exceso de peso reduce la capacidad de uso de la insulina

Signos y síntomas.

Muchos enfermos de diabetes no manifiestan síntomas obvios.

La enfermedad produce daños internos que no aparecen hasta que se produce una complicación, como un ataque al corazón. Sin embargo, los síntomas a tener en cuenta son:

- Sed excesiva (Polidipsia)
- Orinar frecuentemente (Poliuria)
- Rápida pérdida de peso
- Fatiga y cansancio
- Irritabilidad y cambios de humor inexplicables
- Cambios en la visión
- Adormecimiento en las piernas, pies o dedos
- Frecuentes infecciones de piel o picazón
- Curación lenta de heridas y magulladuras
- Impotencia en el hombre
- Infecciones vaginales en la mujer
- Aliento dulce, con olor semejante a fruta o a quitaesmalte de uñas

Llamada al médico.

Si tiene síntomas de diabetes, acuda al doctor de inmediato. Incluso si no los tiene, es conveniente consultarlo anualmente para hacer análisis de orina y sangre, especialmente si hay antecedentes de diabetes en la familia o si usted tiene más de 40 años de edad o exceso de peso.

Si ya tiene diabetes, es muy importante visitar regularmente al médico para observar los niveles de azúcar y controlar las posibles complicaciones que se pudieran presentar. Las personas diabéticas también requieren cuidados especiales preventivos, incluyendo una vacuna anual contra la influenza y una especial atención a la higiene de los pies.

El doctor por su parte, si hay síntomas de diabetes, hará varios análisis de sangre para diagnosticar el problema. Si el diagnóstico es de diabetes tipo 2, el doctor recomendará una dieta o enviará al paciente a un experto en nutrición para diabéticos. Dependiendo de sus niveles de glucosa en la sangre y de los efectos del tratamiento, se le recetará medicación oral para mejorar el uso de la insulina del cuerpo o para incrementar su producción.

En futuras visitas, el doctor le hará una serie de pruebas para evaluar su estado de salud y determinar si se han producido complicaciones que requieran tratamiento.

Tratamiento.

Muchos pacientes consiguen tener la enfermedad bajo control reduciendo el exceso de peso y con ejercicio. Sin embargo, no todos los pacientes tienen exceso de peso.

Una diabetes tipo 2 mal tratada incrementa el riesgo de ataques cardiacos, embolia cerebral, enfermedades renales, trastornos neurológicos, impotencia, gangrena, ceguera y otros problemas oculares.

Cuidados

El cuidado individual e independiente es esencial para el tratamiento efectivo de la enfermedad:

Controlar el azúcar en la sangre, el colesterol y el peso siguiendo una dieta baja en azúcar, grasas y calorías y alta en carbohidratos y fibra

- Hacer ejercicio regularmente para reducir la necesidad de insulina y bajar de peso

Controlar los niveles de azúcar en la sangre mediante análisis en casa (autocontrol)

La Diabetes es un problema conocido desde la época egipcia y descrito en la antigua Grecia. Si bien, hoy en día, se conocen con gran profundidad y precisión las causas, síntomas y signos, así como su evolución y problemas relacionados; en la actualidad no existen medidas curativas.

Se trata por tanto, de una enfermedad crónica que si bien puede presentar un grave desenlace, los conocimientos médicos y terapéutica actuales permiten al paciente realizar una vida normal y tener una expectativa media de vida como cualquier otra persona.

Su diagnóstico en etapas tempranas y la rigurosidad de un tratamiento, retrasan y pueden evitar el desarrollo de otras enfermedades asociadas a la Diabetes, como hipertensión, ceguera, gangrena, etc.

Por último, se debe tener cuidado con los tratamientos alternativos ya que estos no van a curar el proceso, pero sí pueden interferir con los tratamientos científicamente aceptados y cuidadosa e individualmente recomendados por el médico.

4.4.7. INSUFICIENCIA RENAL

Definición.

Se define como Insuficiencia Renal (IR) la pérdida de función de los riñones, independientemente de cual sea la causa. La IR se clasifica en aguda, subaguda y crónica en función de la forma de aparición (días, semanas, meses o años) y, sobre todo, en la recuperación o no de la lesión. Mientras que la IR aguda es reversible en la mayoría de los casos, la forma subaguda lo es en menor frecuencia, y la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) presenta un curso progresivo hacia la Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT). Esta evolución varía en función de la enfermedad causante, y dentro de la misma enfermedad, de unos pacientes a otros.

La IRC es un proceso continuo que comienza cuando algunas nefronas pierden su función (Tabla 1) y finaliza cuando las nefronas restantes son incapaces de mantener la vida del paciente, siendo necesario el inicio de tratamiento sustitutivo (diálisis o trasplante). Al estadio avanzado de la IRC se le conoce como uremia.

Cada año comienzan tratamiento con diálisis entre 80 – 120 personas p.m.p.(por millón de población), habiéndose convertido la IRC en un problema sanitario, social y económico de primera magnitud.

Causas de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC)

La incidencia y prevalencia de las causas de IRC varían de unas regiones a otras, pero de forma global pueden considerarse como valores de referencia los presentados en la tabla 2. En los últimos años estamos asistiendo a un notable incremento de la nefropatía diabética y las causas vasculares (hipertensión arterial y arteriosclerosis) que en algunos países superan el 50% de las causas de IRCT. En tercer lugar se encuentran las glomerulonefritis, que son procesos inflamatorios del glomérulo. Otras causas como las nefropatías intersticiales son producidas por infecciones renales de repetición, abuso de algunos fármacos, y otros motivos. Las enfermedades quísticas son hereditarias y en ellas los riñones presentan degeneraciones quísticas que acaban impidiendo su función. En todas estas enfermedades se afectan ambos riñones.

La pérdida de un riñón por traumatismo u otra causa no produce IRC.

Factores de riesgo para el desarrollo de IRCT

Los 4 factores de riesgo más importantes para el desarrollo de IRCT son la edad, la raza, el sexo y los antecedentes familiares. La tasa de IRCT en adultos entre 65-74 años es seis veces superior que entre los de 20-44 años. Igualmente, las personas de raza negra presentan una tasa de IRCT tres veces superior que los blancos. Con relación al sexo, la incidencia de IRCT es mayor en los hombres que en las mujeres (entre 55 y 60 % de los pacientes con IRCT son varones). A pesar de esta mayor incidencia en los varones, algunas enfermedades causantes de IRCT son más frecuentes en mujeres. En cuanto a la historia familiar en ciertas enfermedades como la poliquistosis renal del adulto,

enfermedad quística medular, esclerosis tuberosa, enfermedad de Fabry, cistinosis, oxalosis, y enfermedad poliquística infantil, existen familiares con la misma enfermedad.

Evaluación de la IR

La mejor forma de evaluar la función renal es mediante la valoración del filtrado glomerular renal (FGR). Para explicar este hecho es necesario un breve recuerdo de la fisiología renal.

La unidad básica del riñón es la nefrona, de las que existen alrededor de 1 millón en cada riñón. Cada nefrona está formada por un componente que actúa como filtro, el glomérulo, y un sistema de transporte, el túbulo. Parte de la sangre que llega a los riñones es filtrada por el glomérulo y pasa a través de los túbulos, donde se producen varios procesos de excreción y reabsorción que dan lugar a la orina finalmente eliminada. El flujo sanguíneo renal (FSR) es, aproximadamente en un adulto de 1.1 litro por minuto. De los 600 ml de plasma que entra en el glomérulo a través de las arteriolas, aproximadamente un 20% (125 ml/min) es filtrado, siendo conocido como filtrado glomerular renal (FGR). El FGR es, pues, el volumen de plasma filtrado por los riñones por unidad de tiempo. La cantidad de plasma filtrado al día es de 135 a 160 litros. Para prevenir la pérdida de líquidos, entre el 98 y el 99% del FGR es reabsorbido por los túbulos, con lo que la cantidad de orina eliminada es entre 1 y 2 L/día.

En presencia de enfermedad renal, una o varias de las funciones descritas en la tabla 1 están alteradas. Pero no todas las funciones están alteradas en la misma proporción. Si los 2/3 de las nefronas dejan de funcionar, pueden no producirse cambios significativos en el balance de agua, iones y otras sustancias, debido a las adaptaciones de las nefronas restantes.

Asimismo, los cambios en la producción hormonal pueden pasar desapercibidas, siendo el cálculo del FGR la única forma de detectar la disminución en el número de nefronas funcionantes. Dado que la FGR total es igual a la suma de la tasa de filtración de las nefronas funcionantes, la pérdida de 2/3 de las nefronas tendrá como consecuencia una reducción de 2/3 en la FGR total.

Sintomatología de la IRC

La mayoría de las enfermedades que causan IRC pueden, sobre todo en los estadios precoces, pasar totalmente desapercibidas. Los síntomas más frecuentes, si los hay, son : 1) los de la enfermedad causante de la afectación renal (orinas abundantes y sed intensa en el diabético, dolores de cabeza en el hipertenso), 2) orinas con espuma o de color oscuro, y 3) orinar varias veces por la noche (nicturia).

A medida que evoluciona la insuficiencia renal aparece irritabilidad, falta de apetito, vómitos, cansancio fácil y un gran número de síntomas como consecuencia de la afectación que se produce en todo el organismo.

Consecuencias generalizadas de la IRC

Durante la evolución de la IRC se van a producir una serie de alteraciones en órganos y sistemas, que van desde cuadros prácticamente imperceptibles, hasta la sintomatología florida y alteraciones analíticas de la uremia. A continuación comentaremos brevemente estas alteraciones.

Alteraciones hidro-electrolíticas: En las primeras fases de la IRC las nefronas sanas son capaces, incrementando su trabajo, de mantener un buen equilibrio hidroelectrolítico. A medida que se destruyen más nefronas, comienza a aparecer en sangre aumento del fósforo y del potasio al no eliminarse, disminución del calcio por la reducción en la producción de vitamina D por el riñón, y del sodio generalmente por dilución al retenerse agua. Además, los riñones son incapaces de eliminar los ácidos producidos normalmente, apareciendo acidosis.

Alteraciones hematológicas: en la IRC es frecuente la existencia de anemia y tendencia al sangrado.

La anemia de la IRC es debida, principalmente, al déficit de eritropoyetina. La eritropoyetina es una hormona que se produce en el riñón y que es la que estimula a la médula ósea para que produzca los glóbulos rojos. El tratamiento de la anemia en la IRC es mediante tratamiento con eritropoyetina humana recombinante (EPO).

La tendencia al sangrado de la IRC avanzada no se manifiesta por hemorragias espontáneas, pero es un factor a tener en cuenta en caso de cirugía. Es debido a una alteración en las plaquetas por las toxinas urémicas. La diálisis corrige el cuadro, aunque en ocasiones se requiere tratamiento más específico.

Alteraciones cardio-vasculares: el paciente con IRC va a presentar cardiopatía isquémica y cuadros de insuficiencia cardiaca con más frecuencia que la población normal.

En el desarrollo de la cardiopatía isquémica intervienen varios factores, como la hipertensión (que es el problema cardio-vascular más frecuente en la IRC), la anemia, los trastornos en el metabolismo de los lípidos (grasas) y el engrosamiento de las paredes del corazón (hipertrofia ventricular izquierda). A su vez, esta cardiopatía isquémica y la hipertensión son causa frecuente de episodios de insuficiencia cardiaca, en los que también interviene el desarrollo de fibrosis en el músculo cardíaco, producida por las alteraciones del calcio y por el ambiente urémico.

La pericarditis (inflamación del pericardio que es una capa que rodea al corazón) es cada vez menos frecuente y sólo se ve en pacientes que llegan muy evolucionados a diálisis.

Alteraciones óseas: las alteraciones en el manejo del calcio y fósforo, así como la disminución en la producción de vitamina D por el riñón, van a traer como consecuencia que las glándulas paratiroides intenten corregir estos defectos. Las glándulas paratiroides que, en número de cuatro, se encuentran en el cuello detrás del tiroides, son las encargadas de producir parathormona (PTH), que es la hormona encargada de mantener unas cifras de calcio y fósforo normales. El aumento de PTH va a aumentar la eliminación de fósforo por el riñón y a reabsorber calcio del hueso. Esta acción sobre el hueso es la que va a producir la enfermedad ósea de la IRC conocida

como osteodistrofia renal y que presenta dos formas principales: osteítis fibrosa y osteomalacia.

Alteraciones del sistema nervioso: la uremia puede producir afectación del cerebro o de los nervios periféricos. La afectación cerebral, conocida como encefalopatía urémica es hoy día poco frecuente y se ve en pacientes muy evolucionados y no controlados. Por otra parte, la afectación de los nervios periféricos (neuropatía urémica) se manifiesta por adormecimiento, debilidad y dolores en pies. La diálisis adecuada disminuye estos síntomas, que en muchos pacientes sólo se evidencia mediante pruebas específicas.

Alteración en otros órganos: existen alteraciones endocrinas como alteraciones en las grasas, tendencia a la hiperglucemia, trastornos sexuales como impotencia sexual y alteraciones en la menstruación (dismenorreas). A nivel del aparato digestivo es frecuente la gastritis.

- Tratamiento sustitutivo de la IRC

Una vez que la función de los riñones ha caído por debajo del 10%, es necesario iniciar tratamiento sustitutivo de la función renal para evitar complicaciones graves que pueden producir la muerte del paciente. Existen tres modalidades de tratamiento sustitutivo: la hemodiálisis, la diálisis peritoneal y el trasplante renal. Cada una de ellas es complementaria de las otras. Así, un paciente que espera un trasplante requerirá hemodiálisis o diálisis peritoneal hasta que se produzca una donación.

La hemodiálisis: es una técnica en la que mediante un circuito extracorpóreo se hace pasar la sangre del paciente por un filtro, con lo que se elimina el agua y las sustancias retenidas y se regula el equilibrio ácido-básico. Para ello, la sangre del paciente, mediante una bomba, circula a través de un circuito extracorpóreo que tiene colocado un filtro llamado dializador, volviendo nuevamente al paciente. El dializador tiene unos compartimentos por los que circula la sangre, que están separados mediante una membrana semipermeable de una solución que se llama líquido de diálisis. La membrana semipermeable no permite pasar, de la sangre al líquido de diálisis, las células sanguíneas (glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas) ni las proteínas. Mediante difusión, las sustancias que muestran valores elevados en sangre y no se encuentran en el líquido de diálisis, como la urea y la creatinina, se van eliminando progresivamente durante la sesión de hemodiálisis. Otras sustancias como el sodio, potasio, calcio, fósforo, bicarbonato, magnesio, etc., se encuentran en valores fisiológicos en el líquido de diálisis, e igualmente por difusión permiten que se alcancen al final de la diálisis unos valores similares a los de un individuo normal.

El líquido de diálisis se va regenerando continuamente mediante la mezcla de un concentrado específico y agua de uso doméstico. Esta mezcla la realiza el monitor de hemodiálisis (ver más adelante), y el agua corriente requiere con frecuencia tratamiento que impida el paso de sustancias al enfermo.

Toda la sesión de hemodiálisis está regulada por un monitor. Este permite, al inicio de cada sesión, que el personal sanitario encargado de la hemodiálisis, programe el flujo de sangre por el circuito, la temperatura y las pérdidas de líquidos que se quieran realizar. Los monitores poseen un sofisticado sistema de detección de anomalías durante la sesión de hemodiálisis (disminución del flujo de sangre programado, aumento de

presión por coágulos en el sistema extracorpóreo, cambio en la composición de líquido de diálisis, etc.) que permite mediante una alarma corregir rápidamente cualquier anomalía.

Para conseguir un flujo de sangre adecuado (300-400 ml/min) es necesario un acceso vascular que puede conseguirse mediante la inserción de un catéter en una vena de gran calibre (vena femoral, yugular, etc.), o realizando una fístula arterio-venosa. Esta se realiza quirúrgicamente en un brazo mediante la unión de una arteria a una vena, la cual se dilata al recibir más sangre de lo normal y permite su punción en cada sesión de hemodiálisis.

El tiempo normal de cada sesión es de 4 horas, en las cuales entre 60-80 L de sangre pasan a través del filtro, consiguiéndose una depuración adecuada de sustancias y una pérdida del líquido acumulado durante las sesiones de hemodiálisis. Durante la sesión, el paciente es heparinizado para impedir que la sangre se coagule en el sistema extracorpóreo. Cada sesión se realiza tres veces por semana y en los periodos interdiálisis se le dan recomendaciones al paciente para que controle la ingesta de líquidos y de ciertos alimentos.

La hemodiálisis se realiza normalmente en centros hospitalarios o locales habilitados a tal fin que obligan al paciente a desplazarse los días que les corresponda. En algunas ocasiones puede realizarse en el domicilio del propio paciente.

- **La diálisis peritoneal:** esta técnica intenta igualmente mediante una membrana semipermeable la depuración de sustancias que se acumulan en la IRC. En este caso, la membrana es el peritoneo.

El peritoneo es una membrana que envuelve, por un lado, las vísceras abdominales (peritoneo visceral), y por otro la pared abdominal (peritoneo parietal). Entre el peritoneo visceral y parietal existe un espacio (cavidad peritoneal) en el cual se infunde el líquido de diálisis (2 L). Dado que el peritoneo está muy vascularizado, el paso continuo de sangre por sus paredes permite que por difusión se eliminen aquellas sustancias que están elevadas en sangre como consecuencia de la IRC.

Al igual que en la hemodiálisis es necesario un acceso vascular, en la diálisis peritoneal es necesario implantar un catéter cuyo extremo interno se deja en la cavidad peritoneal y el externo sale por fuera de la pared del abdomen.

Existen varias modalidades de diálisis peritoneal, pero las más utilizadas hoy día son la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), la diálisis peritoneal cíclica continua (DPCC) y la diálisis peritoneal nocturna intermitente (DPNI).

En todas las modalidades de diálisis peritoneal el principio básico es el mismo: Infusión de líquido de diálisis en el peritoneo. Mantenimiento de ese líquido durante un periodo de tiempo variable, durante el cual mediante difusión las sustancias acumuladas en exceso en la sangre pasan a la cavidad peritoneal. Y drenaje del líquido de diálisis al exterior para desecharlo y comenzar nuevamente la técnica.

Las diferencias, en las diferentes modalidades de diálisis peritoneal, varían en los periodos de infusión de líquidos y tiempos de intercambio del líquido en el peritoneo.

En la DPCA, el líquido de diálisis se infunde 4-5 veces al día de forma manual, manteniéndose durante toda la noche.

En la DPCC, durante el día el paciente mantiene en el abdomen el líquido peritoneal que es drenado al acostarse, conectándose a una máquina que realiza automáticamente los intercambios cada 2 horas. Por la mañana se desconecta de la máquina volviendo a infundir el líquido que mantiene durante todo el día.

La DPNI, es similar a la DPCC, con dos salvedades. Durante la noche, los intercambios que realiza la máquina a la que es conectada son más frecuentes y durante el día el peritoneo permanece vacío.

A diferencia de la hemodiálisis, en la diálisis peritoneal es el propio paciente el que realiza los cambios en su domicilio, lo que permite una mayor libertad por parte del paciente. Dado la frecuencia con que se debe conectar y desconectar el catéter peritoneal (tras cambiar las bolsas de líquido de diálisis), durante este proceso se debe mantener una asepsia rigurosa que impida el paso de gérmenes al peritoneo con el consiguiente desarrollo de peritonitis, que es una de las complicaciones más frecuentes de esta técnica. El tratamiento de las peritonitis se realiza mediante la infusión de antibióticos en los intercambios de líquido peritoneal.

- **El trasplante renal:** es, sin duda, el mejor tratamiento sustitutivo en la IRC. Sin embargo, no todos los pacientes en diálisis son subsidiarios de ser trasplantados. Existen riesgos inherentes al trasplante que no pueden ser asumidos por pacientes con ciertas patologías (infecciones crónicas, problemas cardíacos, antecedentes de neoplasias, etc.), ya que el riesgo de la intervención quirúrgica y el tratamiento posterior para evitar el rechazo es superior a los posibles beneficios del trasplante.

Todo paciente con IRC en programa de diálisis debe, para ser incluido en lista de espera para trasplante, ser sometido a una serie de estudios que, por un lado, van a descartar la existencia de enfermedades que contraindiquen el trasplante, y por otro van a definir el perfil de histocompatibilidad del paciente.

Todos los animales tienen unos antígenos de histocompatibilidad que los diferencia de otras especies, y dentro de la misma especie de otros individuos. En el ser humano es conocido como sistema HLA. Los antígenos que juegan un papel importante en el trasplante de órganos entre humanos son denominados con las letras A, B y DR seguidos de un número, y heredamos 3 de la madre y 3 del padre (A2, A22, B7, B12, DR3, DR7 podría ser el HLA de un individuo). Las posibilidades múltiples que existen entre los diferentes antígenos de HLA hace que una semejanza completa de los 6 antígenos sólo se produzca entre gemelos univitelinos o por el azar una vez por cada varios miles de trasplantes. La compatibilidad HLA entre el donante y receptor mejora los resultados de trasplante a largo plazo (los trasplantes con 5 compatibilidades tienen una mejor supervivencia del trasplante que los que tienen una sola compatibilidad).

El trasplante renal entre seres humanos puede ser realizado con un órgano procedente de donante vivo (generalmente entre padres e hijos o hermanos, aunque también entre esposos), o procedente de cadáver. Una vez que el donante ha fallecido y tras ser autorizado por la familia, se procede a la extracción de los riñones. Tras la extracción, el riñón debe trasplantarse lo antes posible y nunca después de 48 horas.

Una vez conocido el HLA del donante (en la donación de vivo se conoce previamente), se deben buscar los receptores con mejor compatibilidad. Tras seleccionar a los receptores más adecuados, se realiza la prueba cruzada, que consiste en enfrentar suero del receptor con linfocitos del donante. Si el receptor tiene anticuerpos contra alguno de los antígenos HLA del donante, la prueba es positiva y el trasplante no debe realizarse. Si es negativa, el receptor va a quirófano.

El trasplante renal se coloca en la zona inferior derecha del abdomen, fuera del peritoneo y realizando la anastomosis vascular de los vasos renales del injerto a los vasos ilíacos del receptor. Normalmente, los riñones del receptor no son extraídos.

Tras el trasplante, el órgano trasplantado se va a encontrar en equilibrio entre las fuerzas que intentan destruirlo (sistema inmunológico) y las que intentan mantenerlo (fármacos inmunosupresores). La rotura de este equilibrio hacia las primeras produce el rechazo, que aparece entre un 15-50% de los casos, y que en la mayoría de las veces basta un aumento de los fármacos inmunosupresores para que se controle. Si se rompe el equilibrio en sentido contrario existe el riesgo de disminuir excesivamente las defensas del receptor, lo que aumenta la posibilidad de desarrollar infecciones graves y neoplasias. Así pues, el rechazo y las infecciones han sido clásicamente las 2 complicaciones más frecuentes tras el trasplante renal. En la actualidad, las complicaciones cardio-vasculares están siendo una importante causa de morbimortalidad en el paciente trasplantado.

La supervivencia del trasplante renal es superior al 95% para el paciente y al 85% para el injerto en el primer año. La vida media de un injerto trasplantado con una aceptable compatibilidad es superior a los 10 años.

- La dieta en el paciente con insuficiencia renal

La finalidad de las recomendaciones dietéticas en la IR es diferente en las fases precoces que en las avanzadas, y en el paciente con tratamiento sustitutivo.

En las fases precoces, lo que se intenta es evitar aquellos factores que aceleran la evolución de la enfermedad renal. Una restricción proteica parece mejorar la evolución de la enfermedad. Para evitar la desnutrición se recomienda ingerir proteínas de alto valor biológico (carne o pescado). Asimismo, no debe reducirse en exceso la ingesta de agua y sal, ya que puede favorecer cierto grado de deshidratación que repercute negativamente en la evolución de la IR. En este estadio la restricción de potasio y la utilización de quelantes de fósforo que disminuyen su absorción no es necesaria.

En las fases más avanzadas de la enfermedad, además de intentar retrasar su evolución, es importante prevenir la aparición de síntomas urémicos, y sobre todo evitar transgresiones que puedan poner al paciente en situación de riesgo (edema agudo de pulmón por exceso de líquidos y sal, arritmias por aumento del potasio sanguíneo, etc.). En esta fase, además de reducir la ingesta proteica, se debe vigilar muy estrechamente el aporte de agua y sal. Se tendrá cuidado con los alimentos ricos en potasio y es necesario utilizar quelantes de fósforo (carbonato cálcico) para controlar la enfermedad ósea. Sobre todo en niños, aunque también parece ser beneficioso en adultos, se debe controlar la acidosis manteniendo el bicarbonato > 20 mEq/L. Los aportes de hierro, complejo vitamínico B y ácido fólico parecen necesarios en esta fase.

En el paciente en tratamiento sustitutivo, el aporte proteico debe incrementarse incluso por encima de lo recomendado para un individuo normal (durante la hemodiálisis o la diálisis peritoneal se pierden aminoácidos). Generalmente, en el paciente en diálisis, la diuresis residual que pudiera mantener antes de comenzar el tratamiento sustitutivo, Por ello la reducción en la ingesta de agua y sal debe ser importante. En esta situación, el riesgo de hiperpotasemia es alto, por lo que debe vigilarse los alimentos ricos en potasio. Es necesario continuar el uso de los quelantes de fósforo y en muchas ocasiones es necesario aportar vitamina D. Es igualmente necesario los aportes de hierro, complejo B y ácido fólico. En todos los pacientes en tratamiento sustitutivo se utiliza eritropoyetina para evitar la anemia.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Los riñones presentan una gran cantidad de funciones. Entre ellas destacan las siguientes:

- Filtrar la sangre consiguiendo la eliminación de los productos tóxicos y de desecho. Así, elimínalas sustancias nocivas producidas por el propio cuerpo (urea, creatinina, etc.) como algunos fármacos una vez metabolizados (es decir, que han dejado realizar su función o se han transformado en sustancias nocivas).
- Mantenimiento de la presión arterial mediante la eliminación de agua y la secreción de hormonas.

Retener nutrientes (proteínas, glucosa y vitaminas) y hormonas.

Descripción.

Si la función renal se va haciendo más lenta y el riñón se lesiona gradualmente, se desencadena la incapacidad de éste para realizar su trabajo. Este fenómeno se llama insuficiencia renal crónica porque el problema se desencadena y desarrolla lentamente, pudiendo llevar al riñón a que deje de funcionar.

Cuando ambos riñones fallan, el cuerpo comienza a retener líquido y sustancias nocivas. Entonces la presión sanguínea sube, aparecen edemas, el organismo no produce suficientes glóbulos rojos (comienza a producirse anemia), etc. Cuando esto sucede, es necesario recurrir a tratamientos que sustituyan el trabajo de los riñones.

Causas.

La insuficiencia renal crónica puede ser producida por una gran variedad de causas:

- Infecciones
- Medicamentos
- Lesiones

- Hipertensión
- Aterosclerosis

- Enfermedades renales: inflamación de la unidad funcional del riñón (glomérulo nefritis) y nefropatías en general
- Diabetes

Sea cual sea la causa, el problema es que el riñón deja de realizar su función de filtrado y puede llegar a instaurarse de forma eventual o permanente un proceso caracterizado por el incremento y acumulación de sustancias tóxicas en la sangre, especialmente urea, denominado uremia.

Signos y síntomas

En los primeros momentos de la enfermedad no suelen manifestarse síntomas, pero a medida que ésta evoluciona, avanza y se desarrolla pueden aparecer los siguientes síntomas:

- Fatiga
 - Disminución de la agudeza mental
 - Entumecimiento, dolores o espasmos musculares en los brazos o piernas
 - Dolores de cabeza
 - Visión borrosa
 - Pérdida del apetito
 - Náuseas
-
- Vómitos
 - Coloración marrón amarillenta de la piel
 - Comezón en la piel
 - Pérdida de peso
 - Insuficiencia cardiaca congestiva (Incapacidad del corazón para bombear la sangre y su consiguiente dilatación)
 - Convulsiones
 - Estado de coma

Llamada al médico.

Si observa algún cambio de color en la orina o en la frecuencia y característica de la micción (orinar) debe consultar a su médico. Así mismo, si está bajo tratamiento por insuficiencia renal crónica debe visitarlo periódicamente para su evaluación y reajuste de tratamiento. El diagnóstico de la insuficiencia renal crónica se realiza mediante el análisis de sangre y orina. El primer síntoma suele ser la presencia de proteínas en la orina, junto con aumentos de urea y creatinina en sangre. También se pueden realizar: radiografías, biopsias, exámenes de riñón, etc. El tratamiento varía con el grado de desarrollo de la enfermedad.

Tratamiento.

Atendiendo a los resultados de los análisis, el doctor indicará un tratamiento para corregir la causa, reducir el trabajo de los riñones y controlar la presión sanguínea que puede agravar esta enfermedad. Esto puede lograrse con dieta y los medicamentos precisos.

Si esto no soluciona el problema y restablece la función normal, el médico considerará alternativas como:

- **Hemodiálisis:** El objetivo de este procedimiento es sustituir la acción limpiadora y filtradora del riñón. Extrae del cuerpo la sal, exceso de líquido y desechos tóxicos. Ayudando a mantener en la persona un control de la presión arterial y de la composición del organismo. La sangre pasa por un dializador, es decir un filtro de características especiales capaz de limpiar la sangre. (ilustración)

Antes de iniciar el proceso, el médico debe tomar un acceso al torrente sanguíneo, para que la sangre pueda ir de su organismo al dializador y de éste, nuevamente, al cuerpo.

Hoy día existe la posibilidad de realizar la hemodiálisis tanto en el hospital como en el domicilio, lugar éste último donde requerirá la ayuda de un familiar o amigo.

Las sesiones de hemodiálisis se realizan tres veces por semana y requieren entre 2 y cuatro horas. Durante este periodo el paciente puede leer, escribir, conversar, dormir o ver televisión.

Para la realización de la hemodiálisis se requiere seguir un régimen alimenticio. El dietista puede ayudarle a plantear las comidas de acuerdo con las recomendaciones y tratamiento indicado por el médico. Al elegir los alimentos, recuerde lo siguiente:

- Coma cantidades equilibradas de alimentos ricos en proteínas, como carne y pollo. El cuerpo utiliza mejor las proteínas animales.
- Vigile la cantidad de potasio que tome.
- Disminuya la cantidad de líquidos que bebe
- Evite la sal debido a que retiene agua
- Restrinja la ingesta de leche, queso, nueces, frijoles y bebidas gaseosas. Se trata de alimentos ricos en fósforo, cuyo exceso provoca la pérdida de calcio en los huesos.
- **Diálisis peritoneal:** Se trata de otro procedimiento para reemplazar la función del riñón. En este tipo de diálisis se aprovecha el propio revestimiento del interior del abdomen (membrana peritoneal) para limpiar la sangre.

En este proceso una solución purificadora, llamada dializante, se introduce en el abdomen mediante un dispositivo especial, consiguiendo que los productos de desecho y sustancias nocivas pasen desde los pequeños vasos presentes en la membrana peritoneal al dializado. Después de varias horas se drena el abdomen (se saca el líquido introducido en el abdomen) y a continuación se repite el proceso.

Antes de realizar el primer tratamiento, el cirujano introduce en el abdomen un pequeño tubo (catéter) para la entrada y salida del líquido dializado.

Existen tres tipos de diálisis peritoneal:

- Diálisis Peritoneal Ambulatoria Continua (CAPD): Es la forma más común y puede realizarse en cualquier sitio limpio y bien iluminado. Con este procedimiento la sangre está siendo purificada todo el tiempo.
- Diálisis Peritoneal Cíclica Continua (CCPD): Similar a la CAPD, excepto que se conecta al catéter una máquina que llena y drena el dializado del abdomen.
- Diálisis Peritoneal Intermitente: Emplea un funcionamiento similar a la CCPD pero por lo general se realiza en el hospital.

El tiempo de duración de estos procedimientos varía según el mismo. Para CAPD el dializado queda en el abdomen entre 4 y 6 horas, por lo que la mayoría de las personas cambian la solución cuatro veces al día. La CCPD dura entre 10 y 12 horas y se realiza por las noches. Y la IPD se realiza varias veces a la semana por un total de 36 a 42 horas.

La preparación para estos procedimientos requiere de una dieta, algo diferente a la recomendada para la hemodiálisis:

- Permite ingerir más sal y líquidos
- Permite comer más proteínas
- Las restricciones de potasio son más relativas
- Podría ser necesario reducir el número de calorías ingeridas.

Trasplante de riñón: Se trata de una cirugía mayor, a la que el paciente debe de acompañar con la toma de medicamentos por el resto de su vida para impedir un rechazo del órgano.

Cuidados.

Los cuidados que uno puede realizar, van enfocados a la prevención de que no aparezca la insuficiencia renal crónica, y consisten en controlar mediante cambios de dieta y otras alternativas terapéuticas otras enfermedades existentes

- Controlar la hipertensión (tensión alta)

Seguir una dieta adecuada y tomar la medicación necesaria para controlar los niveles de glucosa en la Diabetes

Así, si tiene diabetes o hipertensión y su médico le recomienda un cambio en el estilo de vida, hágalo. De otro lado, ante cualquier infección de la vejiga o de los riñones acuda a su médico. Finalmente, cuando tome un medicamento siga cuidadosamente las instrucciones.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

Los riñones presentan una gran cantidad de funciones. Entre ellas destacan las siguientes

- Filtrar la sangre consiguiendo la eliminación de los productos tóxicos y de desecho. Así, elimina las sustancias nocivas producidas por el propio cuerpo (urea, creatinina, etc.) como algunos fármacos una vez metabolizados (es decir, que han dejado realizar su función o se han transformado en sustancias nocivas)
- Mantenimiento de la presión arterial mediante la eliminación de agua y la secreción de hormonas

Retener nutrientes (proteínas, glucosa y vitaminas) y hormonas

La insuficiencia renal aguda es la alteración repentina de las funciones renales

- Descripción.

La Insuficiencia Renal Aguda es un síndrome clínico caracterizado por el fallo y deterioro brusco de la función excretora renal.

Insuficiencia renal aguda

- Consideraciones.

El pronóstico de estos pacientes continúa siendo bastante sombrío, a pesar de los avances logrados en el diagnóstico y tratamiento. Presenta una mortalidad del 40 - 50 %.

- Causas.

Para determinar las causas, es importante dividir la insuficiencia renal en tres categorías:

1. Insuficiencia renal aguda prerrenal (es decir, la causa está antes de llegar al riñón):

- Hipotensión, descenso de la presión arterial a causa de: Infarto de miocardio, Insuficiencia cardíaca, Arritmias
- Hipovolemia, descenso del volumen circulante de sangre debida a: Hemorragias, Pérdidas digestivas, Pérdidas Renales, Pérdidas cutáneas
- Redistribución del líquido a consecuencia de una pérdida de presión oncótica (presión ejercida por las proteínas y que retiene al agua en el interior de los vasos sanguíneos), esto puede deberse a: Descenso de los niveles de albúmina, Quemaduras, Traumatismos

Aumento del tamaño de los vasos sanguíneos periféricos a consecuencia de infecciones

2. Insuficiencia renal aguda posrenal (es decir, la causa se encuentra una vez superados los riñones, esto es, en las vías y conductos urinarios):

- Lesiones del uréter
- Lesiones de la vejiga

3. Insuficiencia renal aguda renal (es decir, la causa se encuentra en el riñón):

- Lesiones vasculares

Lesiones glomerulares. El glomérulo forma parte de la nefrona, unidad funcional del riñón. Éste puede ser definido como un ovillo de vasos por donde circula la sangre que se filtra

Lesiones túbulointersticiales. Hace referencia a las lesiones del túbulo (parte de la nefrona y de los tejidos que se encuentran alrededor)

-Signos y síntomas.

Las principales características de este proceso son:

- Cambios en la diuresis (volumen de orina expulsado en un día), habitualmente aparece oliguria (disminución del volumen expulsado de orina)

Pérdida de la función excretora renal

- Retención de producto nitrogenados en la sangre (aumentan los niveles de urea y creatinina)
- Retención de agua y sal

Puede llegar a surgir edema de pulmón e insuficiencia cardiaca

- Llamada al médico.

En el momento que observe alguno de los signos o síntomas anteriormente mencionados consulte inmediatamente a su médico. Éste tras realizar una exploración completa, le enviará las pruebas complementarias que estime oportunas (análisis de sangre, análisis de orina, etc.). Con todo ello podrá emitir un diagnóstico y prescribir un tratamiento.

Tratamiento.

El tratamiento se dirige a tres aspectos fundamentales:

- Restaurar el flujo sanguíneo renal

Aumentar el volumen de orina

Evitar la progresión de las lesiones celulares y facilitar su recuperación

Cuidados

Siga estrictamente las indicaciones que su médico le indique.

NEFROPATIA HIPERTENSIVA

Usualmente el daño hipertensivo a la vasculatura y al parénquima renal es paulatino, crónico, evolutivo y silencioso; permanece asintomático hasta que se hace aparente la insuficiencia renal. El paciente comienza a retener urea, ácido úrico y creatinina en el plasma. En la fase avanzada de la insuficiencia renal aparece el síndrome urémico con importante retención de urea, creatinina, hiperkalemia, anemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, proteinuria y edema que puede llegar a la anasarca.

V. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Analizar los factores de tratamiento no farmacológico relacionados con estilo de vida de la población hipertensa del Municipio de Cuitzeo en estudio, sujetos a ser modificados para su manejo y control de la hipertensión arterial sistémica, de manera integral, en conjunto con el tratamiento farmacológico.

5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar en los pacientes hipertensos en estudio el control de su presión con medicamentos.
2. Evaluar sobrepeso y obesidad en los pacientes hipertensos en estudio.
3. Determinar el control de la dieta de los pacientes hipertensos en estudio.
4. Determinar la actividad física de los pacientes estudiados
5. Conocer si los pacientes estudiados cuenta con participación de la familia en el control de su padecimiento.
6. Determinar en los pacientes estudiados si realizan alguna técnica de automanejo de estrés.
7. Complicaciones que presentan los pacientes con hipertensión arterial por sexo
8. Conocer si el cambio en su estilo de vida ha logrado estabilizar su padecimiento.

VI. METODOLOGÍA

Tipo de estudio

- RETROSPECTIVO - PROSPECTIVO
- DESCRIPTIVO

Población

Todos los pacientes hipertensos del grupo de autoayuda y todos los expedientes clínicos de pacientes con padecimiento hipertensivo, en la localidad de Cuitzeo, pertenecientes al primer nivel de atención de la Secretaría de Salud en Michoacán, población abierta.

Tipo y tamaño de la muestra

Se estudiaron a un total de 50 pacientes hipertensos mayores de 30 años del grupo de autoayuda y sus expedientes clínicos en la localidad de Cuitzeo, pertenecientes al primer nivel de atención de la Secretaría de Salud en Michoacán, (población abierta) que asistieron del 1º de enero al 31 de mayo del 2006 a consulta externa del servicio de medicina general.

Criterios de inclusión

1. Pacientes mayores de 30 años con padecimiento hipertensivo, tratados farmacológicamente pertenecientes al grupo de autoayuda
2. Expedientes clínicos completos de los pacientes hipertensos seleccionados

Criterios de exclusión

1. Todos aquellos casos en los cuales se haya diagnosticado daño a órganos blanco.
2. Pacientes hipertensos menores de 30 años.
3. Pacientes no tratados farmacológicamente.

Criterios de eliminación

1. Aquellos casos con imposibilidad para localizar el expediente clínico correspondiente, expedientes clínicos incompletos y no legibles.

VARIABLES INDEPENDIENTES

- Edad.
- Índice de masa corporal.
- Sexo.
- Actividad física.
- Característica de alimentación.
- Participación de la familia en el tratamiento de los pacientes hipertensos.`
- Hipertensión arterial
- Sobre peso y obesidad

VARIABLE DEPENDIENTE

- Hipertensión Arterial

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS

El análisis de las variables se llevaron a cabo por medio del programa SPSS versión 11.0, los resultados se presentan en tablas y gráficas acorde a los resultados obtenidos..

VII. ÉTICA DE ESTUDIO

La asociación médica mundial ha promulgado la declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos que sirvan para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación médica en seres humanos.

LA LEY GENERAL DE SALUD TITULO SEGUNDO

De los Aspectos Eticos de la Investigación en Seres Humanos

CAPITULO I

Disposiciones Comunes

ARTICULO 13.-En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

ARTICULO 14.- La Investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases:

I. Se ajustará a los principios científicos y éticos que la justifiquen;

II.- Se fundamentará en la experimentación previa realizada en animales, en laboratorios o en otros hechos científicos.

III.- Se deberá realizar sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro medio idóneo;

IV.- Deberán prevalecer siempre las probabilidades de los beneficiados esperados sobre los riesgos predecibles;

V.- Contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal, con las excepciones que este Reglamento señala;

VI.- Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de este Reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe bajo la supervisión de las autoridades sanitarias competentes y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios, que garanticen el bienestar del sujeto de investigación;

VII. Contará con el dictamen favorable de las Comisiones de Investigación, Ética y la de Bioseguridad, en su caso, y

VIII. Se llevará a cabo cuando se tenga la autorización del titular de la institución de atención a la salud y, en su caso, de la Secretaría, de conformidad con los artículos 31, 62, 69, 71, 73, y 88 de este Reglamento.

ARTICULO 15.- Cuando el diseño experimental de una investigación que se realice en seres humanos incluya varios grupos, se usarán métodos aleatorios de selección para obtener una asignación imparcial de los participantes en cada grupo y deberán tomarse las medidas pertinentes para evitar cualquier riesgo o daño a los sujetos de investigación.

ARTICULO 16.- En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

ARTICULO 17.- Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este Reglamento, las investigaciones se clasifican en las siguientes categorías;

I.- Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta;

VIII. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

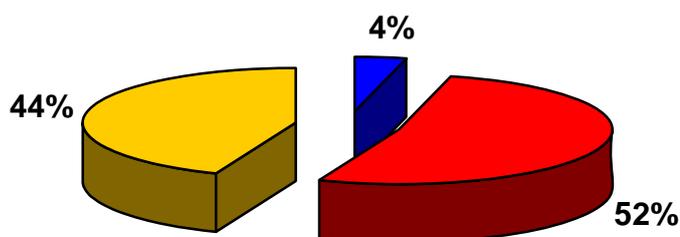
CUADRO No 1

EDAD DE LOS PACIENTES DEL GRUPO DE AUTOAYUDA QUE PARTICIPARON EN LA INVESTIGACIÓN “FACTORES MODIFICABLES EN EL ESTILO DE VIDA DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL” DEL MUNICIPIO DE CUITZEO MICHOACÁN

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
35 a 44 AÑOS	2	4.0%
DE 45 A 54 AÑOS	26	52.0%
MAYOR DE 55 AÑOS	22	44.0%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes del grupo de autoayuda del Municipio de Cuitzeo, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 1



■ 35 a 44 años ■ 45 a 54 años ■ Mayor de 55 años

Fuente: Cuadro No 1

Interpretación: De acuerdo a lo edad el 52.0% (26) de los pacientes del grupo de autoayuda están entre 45 y 64 años y el 44.0% (22) son mayores de 65 años. La media fue de 56.5 años

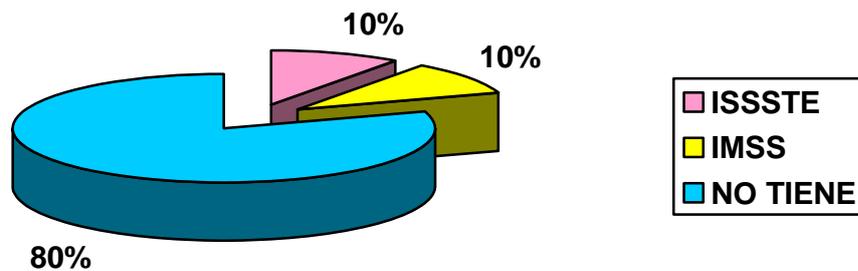
CUADRO No 2

SEGURIDAD CON QUE CUENTAN LOS PACIENTES HIPERTENSOS DEL GRUPO DE AUTOAYUDA QUE PARTICIPARON EN LA INVESTIGACIÓN EN EL MUNICIPIO DE CUITZEO MICHOACÁN. JUNIO DEL 2007

SEGURIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ISSSTE	5	10.0%
IMSS	5	10.0%
NO TIENE	40	80.0%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes del grupo de autoayuda del Municipio de Cuitzeo, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 2



Fuente: Cuadro No 2

Interpretación: El 80.0% (40) los pacientes hipertensos del grupo de autoayuda no cuentan con ninguna seguridad social el 20.0% cuenta con ISSSTE e IMSS. Lo cual nos indica que solo cuentan con el servicio del Centro de Salud de Cuitzeo, que trabaja con ellos en la integración de este grupo

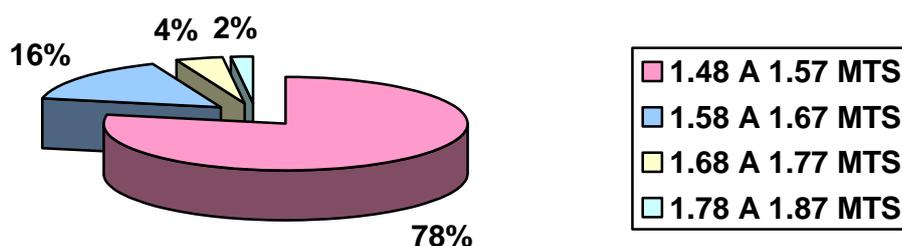
CUADRO No 3

ESTATURA DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS DEL GRUPO DE AUTOAYUDA QUE PARTICIPARON EN LA INVESTIGACIÓN EN EL MUNICIPIO DE CUITZEO MICHOACÁN. JUNIO DEL 2007

ESTATURA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1.48 A 1.57 MTS	39	78.0%
1.58 A 1.67 MTS	8	16.0%
1.68 A 1.77 MTS	2	4.0%
1.78 A 1.87 MTS	1	2.0
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes del grupo de autoayuda del Municipio de Cuitzeo, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 3



Fuente: Cuadro No 3

Interpretación: El 78.0% (38) los pacientes del grupo de autoayuda tiene una estatura entre 1.48 y 1.57 Mts, el 16.0% (8) entre 1.58 y 1.67 Mts. Lo cual nos permitió determinar que la estatura media de este grupo fue de 1.52 mts.

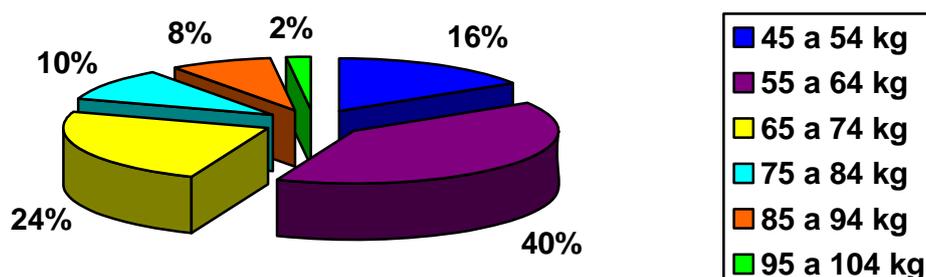
CUADRO No 4

PESO DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS DEL GRUPO DE AUTOAYUDA QUE PARTICIPARON EN LA INVESTIGACIÓN EN EL MUNICIPIO DE CUITZEO MICHOACÁN. JUNIO DEL 2007

PESO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
45 A 54 KG	8	16.0%
55 A 64 KG	20	40.0%
65 A 74 KG	12	24.0%
75 A 84 KG	5	10.0%
85 A 94 KG	4	8.0%
95 A 104 KG	1	2.0%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes del grupo de autoayuda del Municipio de Cuitzeo, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 4



Fuente: Cuadro No 4

Interpretación: El 40.0% (20) de los pacientes del grupo de autoayuda tiene un peso entre 55 a 54 kg, el 24.0% (12) entre 65 a 74 kg, el 10.0% (5) entre 75 a 84 kg, el 8.0% (4) entre 85 a 94 kg. Encontrando una media de 59.5 kg

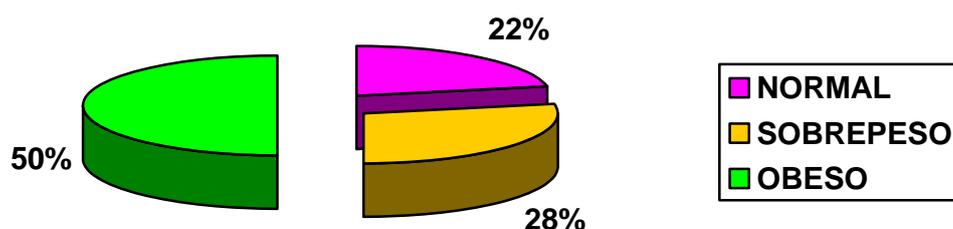
CUADRO No 5

INDICE DE MASA CORPORAL DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS DEL GRUPO DE AUTOAYUDA QUE PARTICIPARON EN LA INVESTIGACIÓN EN EL MUNICIPIO DE CUITZEO MICHOACÁN. JUNIO DEL 2007

IMC	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NORMAL	11	22.0%
SOBREPESO	14	28.0%
OBESO	25	50.0%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes del grupo de autoayuda del Municipio de Cuitzeo, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 5



Fuente: Cuadro No 5

Interpretación: De acuerdo al IMC. El 50.0% (25) de los pacientes hipertensos del grupo de autoayuda son obesos, el 28.0% (14) con sobrepeso y el 22.0% (11) son normales.

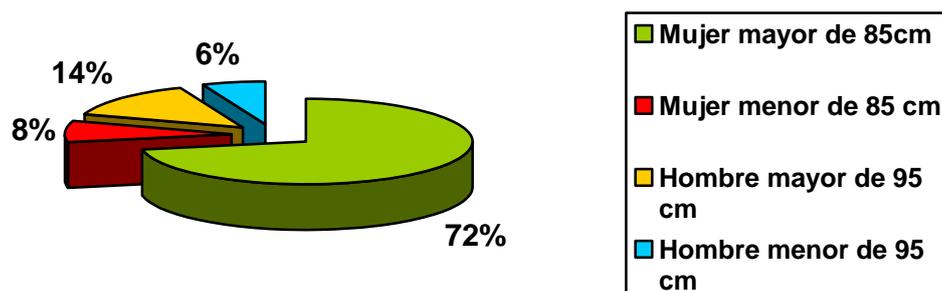
CUADRO No 6

CINTURA DE ACUERDO AL SEXO DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS DEL GRUPO DE AUTOAYUDA QUE PARTICIPARON EN LA INVESTIGACIÓN EN EL MUNICIPIO DE CUITZEO MICHOACÁN. JUNIO DEL 2007

CINTURA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MUJER MAYOR DE 85 CM	36	72.0%
MUJER MENOR DE 85 CM	4	8.0%
HOMBRE MAYOR DE 95 CM	7	14.0%
HOMBRE MENOR DE 95 CM.	3	6.0%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes del grupo de autoayuda del Municipio de Cuitzeo, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 6



Fuente: Cuadro No 6

Interpretación: El 72.0% (36) de las pacientes hipertensas del grupo de autoayuda son mujeres y tiene una cintura mayor de 85 cm, el 14.0% (7) de los pacientes son hombres y tiene una cintura mayor de 95 cm. Lo cual nos permitió observar que la mayoría de los pacientes son mujeres y tienen un alto factor de riesgo de obesidad tomando en cuenta la cintura

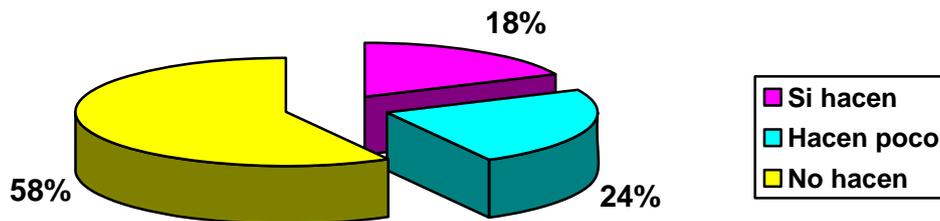
CUADRO No 7

ACTIVIDAD FÍSICA QUE REALIZAN LOS PACIENTES HIPERTENSOS DEL GRUPO DE AUTOAYUDA QUE PARTICIPARON EN LA INVESTIGACIÓN EN EL MUNICIPIO DE CUITZEO MICHOACÁN. JUNIO DEL 2007

EJERCICIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI HACEN	9	18.0%
HACEN POCO	12	24.0%
NO HACEN	29	58.0%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes del grupo de autoayuda del Municipio de Cuitzeo, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 7



Fuente: Cuadro No 7

Interpretación: El 58.0% (29) de los pacientes hipertensos del grupo de autoayuda realizan ejercicio los lunes en su centro de salud, el 24.0% (12) hace ejercicio a veces o no termina toda la rutina, el 18.0% (9) no hace ejercicio. Lo cual nos indica que no han modificado su estilo de vida

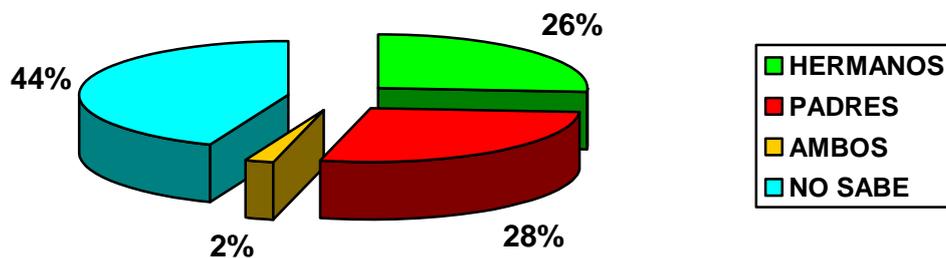
CUADRO No 8

DIABÉTES HEREDITARIA EN FAMILIARES DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS DEL GRUPO DE AUTOAYUDA QUE PARTICIPARON EN LA INVESTIGACIÓN EN EL MUNICIPIO DE CUITZEO MICHOACÁN. JUNIO DEL 2007

HERENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HERMANOS	13	26.0%
PADRES	14	28.0%
AMBOS	1	2.0%
NO SABE	22	44.0%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes del grupo de autoayuda del Municipio de Cuitzeo, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 8



Fuente: Cuadro No 8

Interpretación: El 26.0% (13) de los pacientes hipertensos del grupo de autoayuda tienen hermanos diabéticos, el 28.0% (14) sus padres fueron diabéticos, el 2.0% (1) tuvieron padres y hermanos diabéticos y el 44.0% (22) de los pacientes no lo saben.

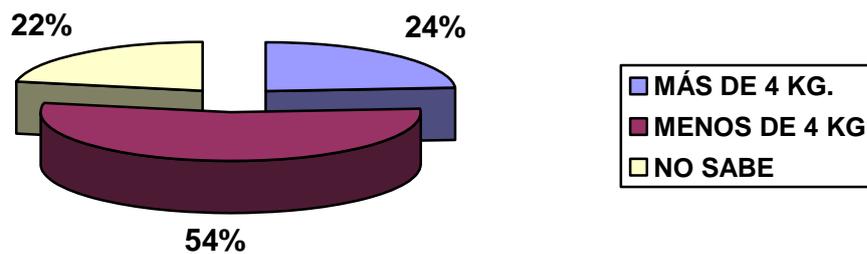
CUADRO No 9

PESO DE LOS HIJOS DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS DEL GRUPO DE AUTOAYUDA QUE PARTICIPARON EN LA INVESTIGACIÓN EN EL MUNICIPIO DE CUITZEO MICHOACÁN. JUNIO DEL 2007

PESO DE LOS HIJOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MÁS DE 4 KG	12	24.0%
MENOS DE 4 KG	27	54.0%
NO SABE	11	22.0%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes del grupo de autoayuda del Municipio de Cuitzeo, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 9



Fuente: Cuadro No 9

Interpretación: El 24.0% (12) de los pacientes hipertensos del grupo de autoayuda han tenido hijos recién nacidos, mayores de 4 kg, el 54.0% (27) han tenido hijos menores de 4 kg y el 22.0% (11) no lo sabe.

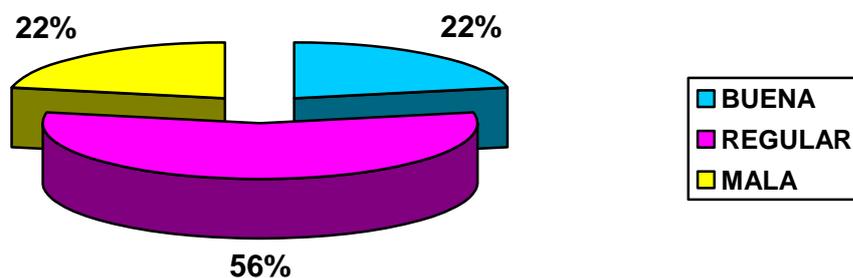
CUADRO No 10

VALORACIÓN DE LA ALIMENTACIÓN DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS DEL GRUPO DE AUTOAYUDA QUE PARTICIPARON EN LA INVESTIGACIÓN EN EL MUNICIPIO DE CUITZEO MICHOACÁN. JUNIO DEL 2007

ALIMENTACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
BUENA	11	22.0%
REGULAR	28	56.0%
MALA	11	22.0%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes del grupo de autoayuda del Municipio de Cuitzeo, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 10



Fuente: Cuadro No 10

Interpretación: El 24.0% (12) de los pacientes del grupo de autoayuda tienen una buena alimentación ya que cuidan su dieta adecuadamente y no consumen alimentos perjudiciales, el 54.0% (27) han tenido una alimentación regular porque no siempre cuidan su dieta y consumen además alimentos chatarra (refresco y frituras), y el 22.0% (11) no lleva su dieta y consume solo lo que le gusta sin tomar en cuenta su patología

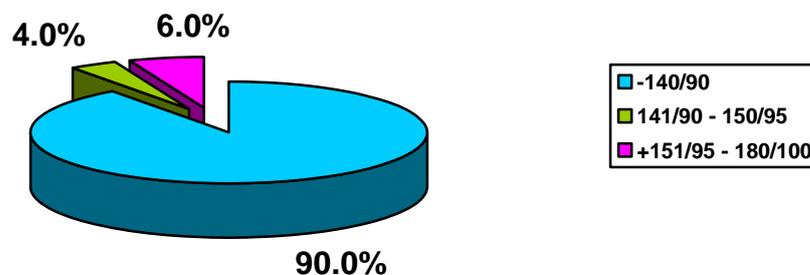
CUADRO No 11

PRESIÓN DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS DEL GRUPO DE AUTOAYUDA QUE PARTICIPARON EN LA INVESTIGACIÓN EN EL MUNICIPIO DE CUITZEO MICHOACÁN. JUNIO DEL 2007

PRESIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<140 / 90	45	90.0%
141 – 150 / 90 – 95	2	4.0%
>151 – 180 / 95 – 100	3	6.0%
TOTAL	50	100%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes del grupo de autoayuda del Municipio de Cuitzeo, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 11



Fuente: Cuadro No 11

Interpretación: El 90.0% (45) de los pacientes hipertensos del grupo de autoayuda tienen controlada su presión, el 10.0% (5) no la tienen controlada porque no consumen sus medicamentos

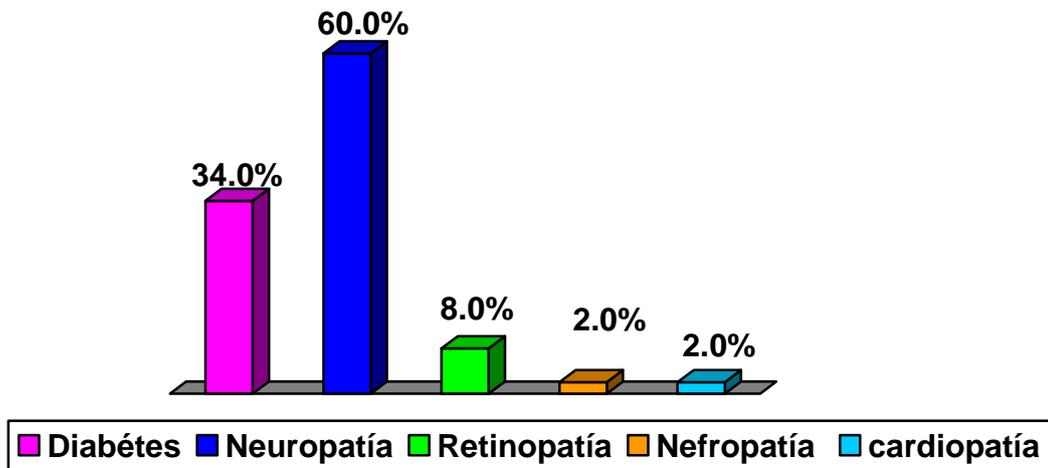
CUADRO No 12

COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS DEL GRUPO DE AUTOAYUDA QUE PARTICIPARON EN LA INVESTIGACIÓN EN EL MUNICIPIO DE CUITZEO MICHOACÁN. JUNIO DEL 2007

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DIABÉTES	17	34.0%
NEUROPATÍA	30	60.0%
RETINOPATÍA DIABÉTICA	4	8.0%
NEFROPATÍA	1	2.0%
CARDIOPATÍA	1	2.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes del grupo de autoayuda del Municipio de Cuitzeo, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 12



Fuente: Cuadro No 11

Interpretación: El 34.0% (17) de los pacientes hipertensos del grupo de autoayuda presentaron diabetes, el 60.0% (30) neuropatías, el 8% (4) retinopatía, el 2.0% (1) neuropatía y el 2.0% (1) cardiopatía. Lo cual nos habla que el 100% ha presentado complicación.

IX. CONCLUSIONES

En el estudio realizado con pacientes del grupo de autoayuda del centro de salud en el Municipio de Cuitzeo permitió determinar que :

- El grupo de autoayuda está formado principalmente por personas mayores de 45 años
- De los pacientes del grupo de autoayuda se encontró que la mayoría controlan su hipertensión con medicamentos, y solo el 10% no lleva su control
- Tomando en cuenta su IMC, se encontró que de cada 4 pacientes hipertensos, uno tiene sobrepeso y 2 obesidad.
- En cuanto al índice de cintura por sexo se encontró que la mayoría fueron mujeres, con una cintura mayor a 85 cm, y los hombres mayor a 95 cm lo que nos corrobora su sobrepeso y obesidad
- En general de cada dos pacientes hipertensos, uno no hace ejercicio y otro lo hace o lo hace poco lo cual nos indica que siguen con la cultura del sedentarismo
- En los pacientes hipertensos del grupo de autoayuda se encontró que los padres son la 1ª causa hereditaria de diabetes, la 2ª causa son los hermanos, aunque cabe mencionar que de cada 2 pacientes, uno no sabe si tiene o no herencia a la diabétes
- De cada cuatro pacientes del grupo de autoayuda, uno tiene hijos mayores de 4 kg.
- Se encontró que en el grupo de autoayuda no tiene seguridad social
- Las principales complicaciones que presentan los pacientes hipertensos del grupo de autoayuda son diabetes mellitus y neuropatías.

Hay que tener en cuenta que el mejor tratamiento para bajar de peso, curarse de una enfermedad si esta es curable, o llevar una vida saludable, es ir al medico y hacer lo que te indique, el ejercicio, una alimentación sana, y con el apoyo de tu seres queridos no necesitas nada mas.

X. PROPUESTAS

Los factores con posible modificación para el cambio en el estilo de vida en los pacientes hipertensos del grupo de autoayuda son: el sedentarismo y la dieta alimenticia, sin embargo poco se ha logrado ya que la mayoría son mujeres que están en su casa y que les cuesta trabajo salir de ella, por otro lado cabe mencionar que si la familia y el personal de salud no trabajan con las y los pacientes les es muy difícil realizar su autocuidado.

Dentro de las propuestas que surgen de este trabajo se encuentran:

- 1.- El equipo profesional de salud (médico y enfermera) deben realizar con la población en general campañas sobre la hipertensión arterial y el autocuidado, con la finalidad de promover la prevención de la población principalmente joven.
- 2.- Fomentar el estilo de vida saludable dando pláticas y talleres sobre esta temática a las madres de familia para que aprendan a cuidar la alimentación basada en alimentos nutritivos cuidando la cantidad de sal que se utiliza en ella.
- 2.- Fomentar los talleres anti estrés para aprender a controlar el estrés en la casa y dentro del ámbito de trabajo
- 3.- Promover y fomentar el deporte en los niños y jóvenes para evitar el sedentarismo, además trabajar con los medios de comunicación para que pongan comerciales sobre el problema de la hipertensión arterial. Solicitar a las madres de familia que controlen la utilización de la televisión ya que esto induce al sedentarismo.
- 4.- En la consulta externa vigilar el sobrepeso y la obesidad de la población, ya que esto puede desencadenar a la hipertensión arterial sobre todo cuando existe en la familia herencia de diabetes e hipertensión.
- 5.- Promover en la familia el apoyo a los pacientes con hipertensión arterial, cuidando su alimentación, su atención médica, la utilización de sus medicamentos y realizar sus actividades contemplando la caminata diaria, u otro ejercicio que les permitan cuidarse, y mantenerse mejor.

Para llevar una vida exitosa, no hay mas que tener una buena salud. La hipertensión se ha convertido en una enfermedad común en esta nueva época, se da por muchos factores, causa bastantes complicaciones, pequeñas y grandes, pero todo esto esta en nuestras manos tenemos que cuidar nuestra vida por que buena o mala no tenemos otra.

XI. BIBLIOGRAFÍA

- 1.-MANUAL DE ANATOMIA Y FISIOLOGÍA , MARJORIE A. MILLER, LUTIE C. LEAVELL, segunda edición, paginas 842. México 1979.
- 2.-ELEMENTOS DE LA ANATOMIA HUMANA, DR, INGNACIO ALCARAS DEL RIO, duodécima edición, paginas de 180 a 190. México 1985.
- 3.-LOS POR QUES DEL CUERPO HUMANO selecciones del Reader's Digest. Primera edición, México 1986.
- 4.-DICCIONARIO MEDICO TEIDE. DR LUIGI SEGATORE. Quinta edición 1281 paginas México 1980.
- 5.- TRATADO PRACTICO DE MEDICINA MODERNA. DOCTORES ISIDRO AGUILAR CABALLERO Y HERMINIA GALBES DE AGUILAR. Primera edición 1980. 718 paginas.
- 6.-Organización Panamericana de la Salud. Health Promotion. An anthology. Washington DC: OPS; 1996 (Publicación científica 557)
- 7.- Economía y Salud Fundación Mexicana para la Salud 1994
- 8.-Braunwal. Anthony. Fauci Harrison Principios de medicina interna Vol.II. Editorial Mc. Graw Hill año 2002
9. Smith/Thier, Fisiopatología II. 2ª Edición. Editorial Panamericana
- 10.- Robert Berkaw, Mark h. Beers. El manual Merk. Editorial Oceano
11. [www. Cardiosalud. Org/anatomia.htm-11k](http://www.Cardiosalud.Org/anatomia.htm-11k)
12. [www. Monografías. Com](http://www.Monografías.Com)
13. www.actpasturias.com
14. [Hipócrates. Tripod.com](http://Hipócrates.Tripod.com)
15. www.ondasalud.com
16. [www.sid.cu/libros\(hiperten/indice.htm\)-9mk](http://www.sid.cu/libros(hiperten/indice.htm)-9mk)
17. www.healthfinder.gov/newsstory.asp?
18. www.semg.es/revista/revista_57/pdf/562-565