

PROPUESTA PARA LA IMPLEMENTACIÓN DE LA GUIA GATISO:
APLICABLE EN LA POBLACIÓN LABORAL COLOMBIANA CON ENFERMEDAD
CARDIOVASCULAR, 2016.

JULIANA MARCELA JARAMILLO GARCÍA
CINDY DAYANA JARAMILLO JIMÉNEZ
VANESSA OLMOS ASMAR
ANA MARÍA RICO ESCOBAR
ALEJANDRO ALBERTO SIERRA ARANGO
CARLOS ARTURO ZAPATA OCAMPO

UNIVERSIDAD CES
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIZACIÓN EN SEGURIDAD Y SALUD EN EL TRABAJO
MEDELLÍN
2016

PROPUESTA PARA LA IMPLEMENTACIÓN DE LA GUIA GATISO:
APLICABLE EN LA POBLACIÓN LABORAL COLOMBIANA CON ENFERMEDAD
CARDIOVASCULAR, 2016.

JULIANA MARCELA JARAMILLO GARCÍA
CINDY DAYANA JARAMILLO JIMÉNEZ
VANESSA OLMOS ASMAR
ANA MARÍA RICO ESCOBAR
ALEJANDRO ALBERTO SIERRA ARANGO
CARLOS ARTURO ZAPATA OCAMPO

PROYECTO DE DESARROLLO

ASESOR
Dr. José Ignacio Márquez Verbel

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN
Salud Pública

UNIVERSIDAD CES
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIZACIÓN EN SEGURIDAD Y SALUD EN EL TRABAJO
MEDELLÍN
2016

Nota de aceptación

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

Medellín, 22/03/2016

CONTENIDO

	Pág.
GLOSARIO	4
RESUMEN.....	6
INTRODUCCIÓN	8
LISTA DE FIGURAS.....	
1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.....	1
2 MARCO TEÓRICO.....	3
2.1 MAGNITUD DEL PROBLEMA.....	4
3 OBJETIVOS	15
3.1 OBJETIVO GENERAL.....	15
3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	15
4 DISEÑO METODOLÓGICO	16
5 PROPUESTA PARA LA IMPLEMENTACIÓN DE LA GUIA GATISO APLICABLE EN LA POBLACIÓN LABORAL COLOMBIANA CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, 2016.....	18
5.1 ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....	18
5.1.1 Factores de riesgo no modificables.....	20
5.1.2 Factores de riesgo modificables.....	20
5.2 DIABETES.....	22
5.2.1 Síntomas	¡Error! Marcador no definido.
5.2.2 Diagnostico	22
5.2.3 Tipos de diabetes.....	¡Error! Marcador no definido.
5.2.4 ¿Quiénes deben someterse a pruebas para detectar una posible diabetes?.....	24
5.2.5 ¿Puede prevenirse la diabetes?.....	25

5.2.6	¿Por qué es tan importante prevenir la diabetes y detectarla lo antes posible?	25
5.2.7	¿Se pueden prevenir estas complicaciones?	25
5.2.8	¿Cómo se trata la Diabetes?	26
5.2.9	Controles periódicos.....	26
5.2.10	¿Qué otros exámenes complementan el estudio y evaluación del enfermo con Diabetes?	27
5.2.11	Recomendaciones:	28
5.2.12	Evaluación y atención psicosocial.....	29
5.2.13	Manejo de las complicaciones de la diabetes	29
5.2.14	Conclusión	47
5.3	Dislipemia	48
5.3.1	Recomendaciones.....	49
5.4	HIPERHOMOCISTEINEMIA.....	56
5.5	HIPERTENSIÓN.....	56
5.5.1	Diagnóstico	57
5.5.2	Condiciones para la toma de la presión arterial	58
5.5.3	Tamaño recomendado de los mangos	58
5.5.4	Indicaciones de monitoreo de presión arterial de 24 horas	59
5.5.5	Recomendaciones para la toma correcta de la presión arterial	59
5.5.6	Factores de riesgo cardiovascular.....	59
5.5.7	Recomendaciones.....	61
5.5.8	Decisión de diagnóstico de HTA	62
5.5.9	Anamnesis en la valoración inicial.....	63
5.5.10	Fórmulas para calcular la tasa de filtración glomerular	64
5.5.11	Tratamiento de intervención de estilo de vida.....	65
5.5.12	Estratificación riesgo, según presión arterial y factores de riesgo ..	70
5.5.13	Umbral para inicio de tratamiento y meta.....	72
5.5.14	Recomendaciones de tratamiento farmacológico	72
5.5.15	Recomendaciones para HTA asociada con otras patologías.....	73
5.5.16	Selección de medicamento inicial en HTA	75
5.5.17	Clasificación de HTA en adultos	81
5.5.18	Clasificación de los niveles de presión arterial en adultos según ...	82

5.5.19	Clasificación de los niveles de presión arterial en adultos, según JNC 82	
5.5.20	Descripción clínica	82
5.5.21	Tipos de hipertensión arterial sistémica:	83
5.5.22	Complicaciones.....	84
5.5.23	Crisis hipertensiva.....	85
5.5.24	Evaluación clínica	86
5.5.25	Causas desencadenantes.....	88
5.6	Definición de síndrome metabólico según IDF	89
5.7	ESTRÉS:	89
5.7.1	RECOMENDACIONES	100
5.8	ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA CRONICA.....	102
5.8.1	Clasificación clínica:	103
5.8.2	Factores de riesgo versus Riesgo relativo:	105
5.8.3	Recomendaciones en los pacientes con EAOC	106
5.8.4	Examen físico.....	108
5.8.5	Clasificación clínica	109
5.8.6	Cuestionario de Edimburgo.....	110
5.8.7	Índice tobillo brazo:	110
5.8.8	Recomendaciones GRADO 1 (Nivel de evidencia: B).....	111
5.9	Falla Cardíaca.....	112
6	RECOMENDACIONES.....	117
7	BIBLIOGRAFÍA	1178

GLOSARIO

GATISO: conjunto de actividades y procedimientos más indicados, basados en la mejor evidencia disponible, en el abordaje de la promoción y fomento de la salud, la prevención, el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación de la enfermedad. Establece los pasos mínimos y el orden secuencial lógico.

ECV: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR: Según la OMS, se refieren a los trastornos orgánicos y funcionales del sistema cardiaco y circulatorio, incluidas las lesiones resultantes en otros sistemas orgánicos.

ENT: Enfermedades no transmisibles.

HTA: Hipertensión Arterial, es un síndrome que incluye no solo la elevación de las cifras de la presión arterial.

DM: Diabetes Mellitus, enfermedad producida por una alteración del metabolismo, caracterizada por un aumento de la cantidad de glucosa en la sangre y por la aparición de complicaciones microvasculares y cardiovasculares

DISLIPIDEMIA: indica una elevada concentración de lípidos en la sangre. Hay varias categorías de este trastorno, según los lípidos que estén alterados.

FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR (FRCV): es una característica biológica o un hábito o estilo de vida que aumenta la probabilidad de padecer o de morir a causa de una enfermedad cardiovascular (ECV) en aquellos individuos que lo presentan.

INDICE DE MASA CORPORAL TOTAL (IMC): es la relación entre el peso del paciente en kg y la talla del paciente al cuadrado en metros.

OBESIDAD: valor IMC índice de masa muscular superior de 30.

ACTIVIDAD FÍSICA cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos, con el consiguiente consumo de energía. Ello incluye las actividades realizadas al trabajar, jugar y viajar, las tareas domésticas y las actividades recreativas.

EJERCICIO: que es una subcategoría de actividad física que se planea, está estructurada, es repetitiva y tiene como objetivo mejorar o mantener uno o más componentes del estado físico. La actividad física —tanto moderada como intensa— es beneficiosa para la salud.

FUMADOR: persona que ha fumado diariamente por el último mes, incluso uno.

ESTRÉS: es la respuesta no específica a toda demanda que se le haga.

EXFUMADOR: persona que siendo fumadora ha dejado el consumo del cigarrillo por lo menos en los últimos 6 – 12 meses.

FALLA CARDIACA (FC) es un síndrome clínico definido por la presencia de síntomas o signos sugestivos de deterioro del gasto cardiaco y/o sobrecarga de volumen

ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA (EAOC) es cualquier lesión oclusiva o estenosante, que genere o no una reducción en el flujo sanguíneo.

ÍNDICE TOBILLO BRAZO: Consiste en hacer una toma de presión arterial sistólica en ambos brazos a nivel de la arteria braquial, y luego en ambos tobillos tanto a nivel de la arteria dorsal pedia como de la tibial posterior.

CRISIS HIPERTENSIVAS: situaciones en las cuales se presenta una elevación significativa de las cifras de tensión arterial de tal modo que se requiere una reducción inmediata de la presión arterial (no necesariamente hasta valores normales) para evitar o limitar el compromiso de órgano blanco.

RESUMEN

Las ECV (enfermedades cardiovasculares) son incapacitantes y costosas, ocasionando a nivel mundial 43 millones de años vividos con discapacidad y la pérdida de más de 147 millones de años de vida saludable. En Latinoamérica, esta entidad es responsable de 3 millones de años de discapacidad y de 9 millones de años de vida saludable. La ECV afecta a todos los estratos socioeconómicos, sin embargo, cerca del 85 % sucede en países con bajos o moderados ingresos. En Colombia, la ECV actualmente es la primera causa de muerte, siendo antes la violencia.

La mayoría de los países admiten que la exposición laboral contribuye al desarrollo de las enfermedades cardiovasculares, considerándose en muchas ocasiones como enfermedades relacionadas con el trabajo. En Colombia el 20% de la población activa, sufre un trastorno cardiovascular en algún momento de su vida laboral y su incidencia aumenta con la edad de forma radical, por lo tanto, es de vital importancia implementar una guía en Colombia.

Debido a que no existe en Colombia ninguna guía en prevención primaria para los trabajadores con enfermedades cardiovasculares, proponemos con el aval de los profesionales de la clínica cardiovascular de Medellín, realizar pautas, indicaciones, recomendaciones y restricciones laborales en dicha población, reduciendo la exposición ante factores de riesgo que alteren o modifiquen el curso de la enfermedad y el desempeño laboral.

Palabras Clave: GATISO, Enfermedad Cardiovascular, Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, Estrés, Enfermedad Arterial Oclusiva.

ABSTRACT

CVD (cardiovascular disease) are disabling and costly, causing worldwide 43 million years lived with disability and the loss of more than 147 million years of healthy life. In Latin America, this entity is responsible for 3 million years of disability and 9 million years of healthy life. CVD affects all socioeconomic strata, however, about 85% occurs in countries with low or moderate incomes. In Colombia, CVD is the second leading cause of death, being only surpassed by violence.

Most countries recognize that occupational exposure contributes to the development of cardiovascular disease, often considered as work-related diseases. In Colombia 20% of the active population, suffers from a cardiovascular disorder at some point in their working lives and their incidence increases with age dramatically, therefore, is vital to implement a guide in Colombia.

Because it does not exist in Colombia no guidelines for primary prevention for workers with cardiovascular disease, suggest the backing of professionals cardiovascular clinic in Medellin, make guidelines, instructions, recommendations and work restrictions in this population, reducing exposure to risk factors that alter or modify the course of the disease and job performance.

Keywords: GATISO, Cardiovascular Disease, Hypertension, Diabetes Mellitus, dyslipidemia, stress, Arterial Occlusive Disease.

INTRODUCCIÓN

Decía Aldous Huxley que “La investigación de las enfermedades ha avanzado tanto que cada vez es más difícil encontrar a alguien que esté completamente sano” (1). Y es que Salud y enfermedad son dos conceptos que han ido variando con el paso de tiempo. Por eso vamos a intentar aclarar la definición de enfermedad y el concepto de salud según la OMS.

Un par de curiosidades antes, porque tanto los términos enfermedad como salud provienen del latín. Enfermedad viene de *infirmitas*, que quiere decir *falta de firmeza*; mientras que salud proviene de *salus*, literalmente *salvación o saludo*.

Definición de enfermedad según la OMS

La OMS define enfermedad como “Alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo, por causas en general conocidas, manifestada por síntomas y signos característicos, y cuya evolución es más o menos previsible”.

Quizás es una definición de enfermedad poco comprensible, así que vamos a ver otra más clara, por ejemplo: “La enfermedad es la alteración leve o grave del funcionamiento normal de un organismo o de alguna de sus partes debida a una causa interna o externa”. Se entiende mejor, ¿verdad? Nos quedamos con que la enfermedad es la alteración del funcionamiento normal de nuestro cuerpo.

Esta nueva definición indica que la alteración es leve o grave. Si es leve, puede que el enfermo aún no sepa que lo es. Después de todo muchas enfermedades cursan sin síntomas aparentes. Por eso aprovechamos para recordar que es más que recomendable someterse a chequeos periódicos cada cierto tiempo. La detección precoz es uno de los mejores aliados en la lucha contra la enfermedad. Ya conoces lo que es la enfermedad, veamos la definición de salud que da la OMS.

Concepto de salud según la OMS

Para la OMS el concepto de salud es el siguiente: “la salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades”.

Una definición breve y concisa a la que poco más se puede añadir, salvo que deja atrás la idea de salud como simple ausencia de enfermedad. Es decir, que estar sano no consiste solo en no estar enfermo, sino que es un concepto que va más allá.

Con esta definición de enfermedad según la OMS y el concepto de salud que nos da la misma organización está claro que cada día más se necesita a un médico para declararse completamente sano.

DECLARACION DE LUXEMBURGO PST:

En la Declaración de Luxemburgo, los miembros de la ENWHP (RED EUROPEA) consensuaron la definición de PST como: "Aunar los esfuerzos de los empresarios, los trabajadores y la sociedad para mejorar la salud y el bienestar de las personas en el lugar de trabajo".

Esa definición defiende la integración de la promoción de la salud en las intervenciones de prevención de riesgos laborales, intenta establecer un marco conceptual que ayude a organizar y emprender programas de salud en la empresa que consideren actuaciones a todos los niveles (individual, entorno y organización) y busca la participación y colaboración de todos los actores importantes (administraciones competentes, expertos, empresarios y trabajadores).

Crear un entorno de trabajo seguro y saludable no es necesariamente muy fácil ni tampoco extremadamente difícil. Conseguir el objetivo que se ha marcado la ENWHP "Trabajadores sanos en empresas saludables" puede hacerse de forma paulatina buscando que las intervenciones concuerden con el nivel de compromiso de la empresa y con los recursos disponibles. Las características de una buena gestión de la salud en el trabajo se pueden resumir en:

Un diseño sistemático de programas que mejoren la salud del trabajador y de la organización.

La creación de una cultura de la salud que satisfaga las necesidades tanto de la empresa como del trabajador.

Una gestión de la salud que se integre en el plan estratégico de la empresa porque es bueno para la salud del trabajador y para la productividad, eficiencia y competitividad de la empresa.

Una metodología que ayude a las personas a conseguir una salud óptima (emocional, física, social, espiritual e intelectual).

Una metodología que utilice diversas estrategias para mejorar el conocimiento que sobre la salud tienen los trabajadores y demás actores relevantes y para poner a su disposición un entorno de trabajo que proteja la salud de las personas y que apoye y refuerce las elecciones saludables.

Los principales elementos de este procedimiento son:

Unas condiciones de trabajo mejoradas, en busca de la calidad y la sostenibilidad del trabajo, donde la salud y la seguridad de los trabajadores está asegurada y en las que se cumplen y sobrepasan los requerimientos legales de la normativa vigente.

Unos hábitos de vida saludables considerando en las intervenciones cómo puede el entorno de trabajo facilitar y apoyar hábitos, comportamientos y habilidades para lidiar con la vida de forma saludable.

Un entorno facilitador en el que la cultura de la organización refuerza y defiende unos valores éticos que aseguran un trato respetuoso y justo de los trabajadores **(2)**.

CONCEPTO DE SALUD/ENFERMEDAD EN EL TRABAJO

El hombre como un ser individual y social, tanto como la vida humana misma, es un proyecto inacabado y se presenta como esencialmente necesitado en el orden físico, biológico, psicológico, familiar, social y ambiental, por lo tanto en este orden la salud juega un papel primordial para lograr el equilibrio del ser humano en todas las áreas en las cuales el se desarrolla.

Los orígenes del derecho a la salud se remontan a la antigüedad y los primeros registros se inician en el siglo XVI, sin embargo, dos siglos mas tarde, el estado inicia el control sanitario de las comunidades. En Alemania se desarrollan complejos sistemas de medición de la salud de las poblaciones. En Inglaterra, en 1875, Chadwick propone y recibe la aprobación de la Ley de la Salud Pública. Luego Bismark, en Alemania, impone el Seguro Social Obligatorio (1880) y Beveridge, en Inglaterra, la Seguridad Social.

De acuerdo al modelo propuesto por Blum en 1974, los gastos en salud, deberían tener los siguientes porcentajes: en estilo de vida 43%, en herencia 27%, en medio ambiente 19% y en servicios de salud 11 %. La OMS señala que tan solo para poner en funcionamiento los 13000 hospitales de la región (América Latina y el Caribe), se calculan necesidades mayores de 100 mil millones de dólares anuales, sin considerar otros elementos.

Se ha logrado ya un gran avance en la re-conceptualización de la salud y la enfermedad, considerándolas como un proceso, y en el reconocimiento de que tanto el tipo de enfermedades como su posibilidad de prevención y recuperación dependen, fundamentalmente, del acceso de la población a satisfacer las necesidades básicas de alimentación, vivienda, educación, trabajo e ingreso, siendo estos dos últimos grandes determinantes de los demás, tanto esenciales como secundarias y superfluas.

El derecho a la salud se traduce en el aumento o la prolongación de la vida, en la disminución de las alteraciones del equilibrio fisiológico, en la reducción de los malestares, en la limitación de las incapacidades, en el mayor bienestar, en el equilibrio y satisfacción con el medio ambiente y, por último, en el aumento de la capacidad de resistencia individual hacia las enfermedades, a un costo compatible, con las posibilidades de la comunidad.

La salud se puede definir como el estado caracterizado no sólo como la ausencia de enfermedad sino también como un estado de completo bienestar físico y mental en que el organismo ejerce normalmente sus funciones. (OMS)

La enfermedad es una entidad opuesta a la salud, cuyo efecto negativo es consecuencia de una alteración o des-armonización física o mental de un individuo. La salud y la enfermedad son parte integral de la vida del proceso de las interacciones medioambientales y sociales.

El proceso salud-enfermedad está presente en diferentes etapas de la vida del ser humano en todos sus aspectos. Este proceso adapta y mantiene en equilibrio al individuo tanto con el medio físico como en el social.

Dentro de esta búsqueda de continuo equilibrio del proceso salud enfermedad se encuentra el sistema de salud definido como un conjunto de elementos relacionados entre sí cuyo objetivo fundamental es promover, prevenir y curar dentro de este proceso.

El trabajo es la forma como el hombre se apropia de la naturaleza para transformarla y satisfacer sus necesidades; por ello, constituye una actividad vital para la reproducción de la sociedad. No obstante, también puede ejercer un efecto nocivo sobre la salud de los individuos.

Es bien conocido que en el diagnóstico de los riesgos de trabajo existe un porcentaje significativo en el caso de las enfermedades de trabajo. Por otra parte existen repercusiones en la salud de los trabajadores manifestadas como síntomas, molestias o enfermedades inespecíficas que están estrechamente relacionadas con el trabajo aunque no estén legalmente reconocidas como tales.

Tradicionalmente, la relación entre salud-enfermedad y trabajo se ha planteado como un fenómeno que tiene causas únicas (factores de riesgo físicos, químicos, etc.) y efectos específicos (riesgos de trabajo), reduciendo la problemática a una explicación unicausal en donde un factor de riesgo puede producir una enfermedad.

Sin embargo en el ambiente laboral los trabajadores se exponen a diferentes agentes y exigencias del trabajo simultáneamente.

Si bien es cierto que es posible establecer una asociación causal entre la exposición a uno o varios factores de riesgo y determinada patología, también lo es, el que se pueden definir perfiles patológicos, con la ayuda de las ciencias sociales, de acuerdo con diferentes formas de división y organización del trabajo.

Es decir, la forma como se organiza y se divide socialmente el trabajo en las diferentes sociedades, determina a su vez distintos procesos de desgaste en los trabajadores que potencian y condicionan no sólo las enfermedades profesionales y accidentes de trabajo, sino un perfil patológico característico.

En conclusión la salud laboral tiene como objetivo fomentar y mantener el más alto nivel de bienestar físico, mental y social de los trabajadores en todas las profesiones, prevenir todos los daños a la salud de éstos por las condiciones de su trabajo, protegerlos contra los riesgos para la salud y colocar y mantener al trabajador en un empleo que convenga a sus aptitudes psicológicas y físicas.

Por ello entendemos que los objetivos de la salud laboral son la “prevención de la enfermedad profesional, del accidente de trabajo, de la incomodidad del trabajador y la promoción de la salud” **(3)**.

Según la OMS, las Enfermedades Cardiovasculares, son un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos, incapacitantes y costosas, que conllevan a un sin número de trastornos, sintomatología que conllevan a la discapacidad, ausentismo laboral, pérdida de la calidad de vida y muerte.

Con el presente trabajo de grado, el objetivo es realizar un conjunto de actividades y procedimientos más indicados, basados en la mejor evidencia disponible, para el abordaje de la promoción y el fomento de la salud, la prevención, el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación de la enfermedad.

Establecer los pasos mínimos y el orden secuencial lógico.

Con la finalidad de que aporte muchos beneficios tanto a los médicos laborales, como a los trabajadores con enfermedad cardiovascular, al dar recomendaciones específicas y puntuales para identificar e intervenir los factores laborales que afecten y modifiquen el curso de la enfermedad cardiovascular en la población laboral.

LISTA DE FIGURAS	Pág.
1 Flujograma de monitoreo y seguimiento de los pacientes en tratamiento para dislipidemia.	52
2 Tamización de dislipidemias.	53
3 Evaluación del riesgo cardiovascular.	54
4 Seguimiento del paciente	55
5 Tabla de condiciones para la toma de la presión arterial.	58
6 Tabla de tamaño recomendado de los mangos.	58
7 Tabla de factores de riesgo para hipertensión arterial.	60
8 Tabla de laboratorios básicos.	64
9 Fórmulas para calcular la tasa de filtración glomerular.	64
10 Tabla de cantidades máximas de consumo de etanol/día	66
11 Tabla de terapia no farmacológica. Intervención en factores de riesgo.	67
12 Tabla de Intervenciones en el estilo de vida para reducir la presión arterial.	70
13 Tabla de estratificación riesgo, según presión arterial y factores de riesgo.	71
14 Tabla de umbral para inicio de tratamiento y meta.	72
15 Tabla de selección de medicamento inicial en HTA.	75
16 Tabla de Hidroclorotiazida	77
17 Tabla de β Bloqueadores.	78
18 Tabla de Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (I- ECA).	79
19 Tabla de antagonistas de receptores AT1 de angiotensina II (ARA).	79
20 Tabla de bloqueadores de canales de calcio (BCC)	80
21 Tabla de α Bloqueadores.	81
22 Tabla de vasodilatadores (Minoxidil).	81
23 Tabla de agonistas de receptores en el sistema nervioso central	81
24 Tabla de Clasificación de los niveles de presión arterial en adultos según OMS BHS-ESH- ESC	82
25 Tabla de Clasificación de los niveles de presión arterial en adultos, según JNC	82
26 Tabla de causas de hipertensión arterial secundaria.	84
27 Tabla de complicaciones según lesión de órgano blanco	85
28 Tabla de emergencia y urgencia hipertensiva.	86
29 Definición de síndrome metabólico según IDF	89
30 Árbol de opciones anti estrés.	100
31 Tabla de clasificación clínica de Fontaine	103
32 Historia natural de la enfermedad arterial oclusiva crónica.	104
33 Factores de riesgo versus riesgo relativo.	105

1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo, y afectan no solo a países industrializados, sino sobre todo a países de ingresos medios-bajos, donde han superado a las enfermedades infecciosas como primera causa de muerte y su impacto amenaza al desarrollo social y económico de estas regiones. El aumento en la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares de los últimos años, junto con las proyecciones de mortalidad para las próximas décadas, supone un argumento irrefutable acerca del carácter urgente de implementar intervenciones bien planificadas para controlar la pandemia de enfermedades cardiovasculares, especialmente en los países económicamente más deprimidos. La combinación de factores de comportamiento, sociales, medioambientales, biológicos y relacionados con sistemas de salud que contribuyen al desarrollo de las enfermedades cardiovasculares requiere una estrategia multisectorial que promueva estilos de vida saludables, reduzca los factores de riesgo cardiovascular y disminuya la mortalidad y la morbilidad a través de servicios sanitarios de calidad. **(4)**

La mayoría de los países a nivel mundial admiten que la exposición laboral contribuye al desarrollo de las enfermedades cardiovasculares, considerándose en muchas ocasiones como enfermedades relacionadas con el trabajo. En Colombia, el 20% de la población activa, sufre un trastorno cardiovascular en algún momento de su vida laboral y su incidencia aumenta con la edad de forma radical, por lo tanto, es de vital importancia implementar una guía en Colombia. **(5)**

Debido a que no existe en Colombia ninguna guía en prevención primaria para los trabajadores con enfermedades cardiovasculares, se propone con el aval de los profesionales de la Clínica Cardiovascular de Medellín, realizar pautas, indicaciones y restricciones laborales en dicha población, reduciendo la exposición ante factores de riesgo que alteren o modifiquen el curso de la enfermedad y el desempeño laboral. La enfermedad cardiovascular tiene alta prevalencia en Colombia, los factores de riesgo coronarios son un predictor estadístico de la enfermedad coronaria. Su presencia indica un aumento del riesgo o la probabilidad de la enfermedad. **(7)**

En su desarrollo se incluyen los factores de riesgo conocidos desde el estudio de Framingham, los que cumplen los criterios llamados mayores que ampliamente contrastados son: la hipertensión arterial, hipercolesterolemia el tabaco y la diabetes. Conociendo así los factores de riesgos modificables y no modificables; dentro de los modificables están: colesterol, hipertensión, tabaco, diabetes, dieta, sedentarismo, obesidad, aspectos psicosociales y alcohol. Los no modificables: edad, sexo y antecedentes familiares. **(6-7)**

El nivel socioeconómico es un factor predictor potente del riesgo de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes. Se ha observado que a un nivel menor socioeconómico, se asocia con un menor riesgo de enfermedades

cardiovasculares como también los factores psicosociales relacionados con el trabajo, que parecen influir en la inducción o exacerbación de la patología coronaria, algunos de ellos serían: La tensión percibida en el empleo, la ambigüedad del rol, la autonomía en el trabajo, el desempleo, la jubilación. Sin embargo tal causalidad es controvertida por los numerosos estudios realizados en el tema; Todavía seguirá siendo un tema de controversia la supuesta relación entre el stress emocional o responsabilidades laborales y la arteriosclerosis coronaria, ya que continúan apareciendo datos de que el estrés laboral derivado de exigencias y responsabilidades intensas se relaciona con el aumento de la frecuencia de cardiopatía coronaria. **(7)**

La propuesta de la guía GATISO, traerá muchos beneficios al dar recomendaciones específicas y puntuales para identificar e intervenir los factores laborales que afecten y modifiquen el curso de la enfermedad cardiovascular en la población laboral de Colombia, esta guía es un conjunto de actividades y procedimientos adecuados, basados en la mejor evidencia disponible, en el abordaje de la promoción y fomento de la salud, la prevención, el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación de la enfermedad. Establece los pasos mínimos y el orden secuencial lógico. Como es bien conocido, la enfermedad cardiovascular, y dentro de ellas el evento coronario agudo, sigue siendo la primera causa de muerte en Colombia, con esta guía el objetivo es impactar sustancialmente a mediano y largo plazo dichos resultados estadísticos. **(4-5)**

2. MARCO TEÓRICO

En los últimos 60 años se introdujo y luego se popularizó el concepto de factor de riesgo. Si bien ha sido un escalón importante en el conocimiento de la cadena causal de muchas situaciones de salud, en especial de las patologías cardiovasculares; Su noción siempre ha estado unida a la probabilidad de ocurrencia de un fenómeno que puede o no acontecer generalmente a largo plazo. Además, un factor aislado casi siempre es solo una pieza dentro de una red multicausal en la producción de una enfermedad y sus efectos dependerán mucho de la susceptibilidad individual de cada persona a esos factores. **(8)**

Los factores de riesgo describen exposiciones a las que se someten los individuos durante sus vidas, o son indicadores intermedios de determinadas situaciones, pero todos se basan en el concepto de probabilidad de que ocurran o no los eventos a los cuales se pretenden asociar, casi siempre a largo plazo en el caso de las enfermedades crónicas, y que de alguna manera pronostican. En otras palabras, riesgo no es sinónimo de enfermedad, por lo que su manejo tiene también una fuerte dimensión ética. **(8)**

La enfermedad cardiovascular se refiere a los trastornos orgánicos y funcionales del sistema cardiaco y circulatorio, incluidas las lesiones resultantes en otros sistemas orgánicos. Son una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad en la población activa, sobre todo en los países industrializados. En los países subdesarrollados también está aumentando su frecuencia. **(9)**

Las enfermedades cardiovasculares son un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos. Estas se clasifican en:

- Hipertensión arterial (presión alta).
- Cardiopatía coronaria (estrechamiento de los vasos sanguíneos que suministran sangre y oxígeno al corazón, generalmente por grasa y otras sustancias)
- Enfermedad cerebrovascular (Son trastornos en la vasculatura cerebral, isquémicos (de falta de sangre) o hemorrágicos (derrames), los daños en las funciones cerebrales pueden ser transitorios o permanentes).
- Enfermedad vascular periférica (daño y/o oclusión en vasos de miembros inferiores).
- Insuficiencia o Falla cardíaca (condición en la cual el corazón no puede bombear la cantidad de sangre que el cuerpo necesita).
- Cardiopatía reumática (daño de válvulas cardíacas causada por la fiebre reumática).
- Cardiopatía congénita (alteraciones del corazón y los grandes vasos que se originan antes del nacimiento). Miocardiopatías (en todas ellas, el músculo del corazón se debilita para el bombeo de sangre) **(9)**.

2.1 MAGNITUD DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de defunción en todo el mundo. Cada año mueren más personas por alguna de estas enfermedades que por cualquier otra causa. Se calcula que en 2008 murieron 17,3 millones de personas por enfermedades cardiovasculares, lo cual representa el 30% de las defunciones registradas en el mundo. De esas defunciones, aproximadamente 7,3 millones se debieron a cardiopatías coronarias, y 6,2 millones a accidentes cerebrovasculares. Así mismo, las enfermedades cardiovasculares afectan en mayor medida a los países de ingresos bajos y medios: más del 80% de las defunciones por esta causa se producen en esos países y afectan casi por igual a hombres y mujeres **(9)**.

Dentro de 15 años, casi 23,6 millones de personas morirán por alguna enfermedad cardiovascular, principalmente por cardiopatías y accidentes cerebrovasculares. Se prevé que estas enfermedades sigan siendo la principal causa de muerte. **(9)**

Se ha insistido poco a través de los años por parte de los médicos y el personal de la salud en general, en la identificación de los denominados factores protectores, pero en la última década ha iniciado de forma inesperada una cadena de personas que ingresan a la vida "light", cayendo incluso en la obsesión de apegarse al estilo de vida sano en todo sentido, entre los factores de riesgo protectores para la enfermedad cardiovascular, quizás los más importantes sean:

- La dieta adecuada
- El ejercicio físico regular
- El mantenimiento de un peso apropiado.
- Contar con mecanismos exitosos de afrontamiento del estrés.
- Horas de sueño convenientes.
- No consumir licor.
- No fumar.
- No consumir sustancias tóxicas **(8)**.

Es decir, todos estos factores protectores de ECV mencionados anteriormente, son aquellos que desde siempre ha sido nombrado como "vida ordenada y estilos de vida saludables", los cuales probablemente son conocidos de sobra, pero dadas múltiples justificaciones que se generan para evitar tomar la decisión del cambio, llevan a seguir realizando las mismas conductas inadecuadas, a realizar cambios temporales que están destinados a fracaso y continuar de la misma forma, como dicen por ahí "No le hace falta el médico a los sanos, sino a los enfermos", es por esta razón, que dentro del ámbito laboral se debe insistir y fomentar, hábitos que eviten el deterioro de aquellas personas que tienen predisposición a sufrir ECV, o que ya las tienen **(8)**.

Las afecciones cardiovasculares representan un problema de salud a nivel mundial, son consideradas casi una epidemia, lo que ha conllevado a desplegar de forma intensiva campañas diseñadas para promover su control, prevención y

promoción, es ya una responsabilidad social y estatal, y no sólo del sector de Salud Pública, como generalmente se piensa. Según la OMS, los trastornos cardiovasculares son la primera causa de la mortalidad en los países occidentales. En España el infarto del miocardio (IM) es la primera causa aislada de muerte y junto a otras enfermedades cardiovasculares supera el 50% de los fallecimientos, porcentaje que comparado con el de otras causas, permite un acercamiento a la verdadera magnitud del problema. En América Latina se estimó que en 1990 hubo 800 000 defunciones debido a estos trastornos (25 % del total de muertes), y en Canadá y Estados Unidos la proporción se acercó al 50 %. Estos trastornos constituyeron la primera causa de mortalidad en 31 de los 35 países analizados del continente americano en 1990 **(10)**.

Los estudios epidemiológicos realizados en el campo de los trastornos cardiovasculares han permitido identificar, un conjunto de variables denominadas "Factores de Riesgo", relacionadas con la mayor incidencia de dichos trastornos. Diversos factores indican que las determinantes de las enfermedades de este tipo son complejas y multicausales. Dentro de estos factores tenemos: Edad, sexo, raza, obesidad, sedentarismo, hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, Dislipidemias, dietas ricas en sal y grasas, ingestión de bebidas alcohólicas y café, hábito de fumar, estrés y factores psicológicos y/ o comportamentales **(10)**.

Existen algunos trabajos en la actualidad donde aparecen dichos factores de riesgo en determinados sectores, principalmente los profesionales (predominio del trabajo intelectual) como causa predisponente de las afecciones cardiovasculares. De todos es conocido, por ejemplo, que en el transcurso del aprendizaje médico y la presión de la práctica clínica (mayor liberación de adrenalina y noradrenalina) los médicos se ven sometidos a situaciones de estrés y gran carga de trabajo, que pudiera traer como resultado la adquisición de hábitos dañinos para la salud, entre otros factores propios del ejercicio médico **(10)**.

La Organización Panamericana de la Salud (la OPS) considera al lugar de trabajo como un entorno prioritario para la promoción de la salud en el siglo XXI. La salud en el trabajo y los ambientes de trabajo saludables se cuentan entre los bienes más preciados de personas, comunidades y países. Un ambiente de trabajo saludable es esencial, no sólo para lograr la salud de los trabajadores, sino también para hacer un aporte positivo a la productividad, la motivación laboral, el espíritu de trabajo, la satisfacción en el trabajo y la calidad de vida general. Sin embargo, pese a los beneficios comprobados que tiene, el lugar de trabajo saludable no es una realidad para gran parte de la fuerza de trabajo de América Latina y el Caribe. La promoción de salud en el lugar de trabajo debe incluir políticas y actividades diseñadas para ayudar a los empleadores y trabajadores en todos los niveles, a aumentar el control sobre su salud y a mejorarla, favoreciendo la productividad y competitividad de las empresas y contribuyendo al desarrollo económico y social de los países **(11)**.

Debido a la reciente divulgación del Plan Decenal de Salud Pública (PDSP) 2012-2021 nos indica que las principales causas de mortalidad en Colombia por grandes grupos, registradas en el periodo 1997-2010, están representadas en primer lugar por las enfermedades del sistema circulatorio, que oscilaron entre un

28 y un 30% de causantes del total de muertes. La muerte por infarto cardíaco es la más frecuente causa de mortalidad por enfermedades circulatorias seguida por los derrames cerebrales. Es de anotar que a pesar de que las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la primera causa de mortalidad en Colombia, por tal razón es importante realizar recomendaciones a dicha población laboral que sufran dichas patologías para así poder tratar los factores de riesgo para desarrollar ECV como son la hipertensión, el colesterol alto, el sobrepeso u obesidad, el tabaquismo y la diabetes. Se promueve la implementación de hábitos de vida saludable erradicación del tabaquismo, realización de ejercicio de forma más continua, evitar la ingesta de grasas saturadas, no solo serán recomendaciones para el ámbito laboral también se ayudara para una sana educación preventiva de nuevos eventos coronarios **(12)**.

Existen diferentes estudios (sobre todo de países industrializados de Europa y Estados Unidos), que plantean ciertas profesiones como de alta incidencia de enfermedades cardiovasculares, entre las que están los trabajadores con turnos rotativos, trabajadores no calificados de industrias, los choferes de ómnibus, tractores y taxis; empleados de hoteles, restaurantes y marineros. Dentro de las profesiones de baja incidencia se encuentran los académicos y campesinos **(8-10)**.

Además, otros estudios donde se muestran diferencias sustanciales entre clases sociales, ocupaciones y la aparición de enfermedades cardiovasculares, también plantean la relación existente entre las demandas de trabajo, la amplitud de decisión y el soporte social del individuo con la aparición de enfermedades cardiovasculares y que el trabajador está sometido a diferentes factores como son el ruido, turnos prolongados y nocturnos (mediado por los cambios de ritmos circadianos) o los sobre esfuerzos extremos (trabajo pesado) y exposiciones a sustancias químicas, entre otros que son de interés en la aparición de estos trastornos **(10)**.

A nivel endocrino, la hormona más relacionada con el estrés laboral es el cortisol, que es un indicador muy sensible al estrés, en general, y al estrés crónico, en particular. Además, otras hormonas se han estudiado ocasionalmente en relación con el estrés ocupacional, aunque su papel no ha sido esclarecido por el momento. La activación del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal es una de la respuestas más características de estrés, siendo los niveles de cortisol (sanguíneo, urinario o salivar) un buen marcador de la respuesta al estrés, además de estar relacionados con efectos negativos en la salud y ser considerados como marcadores del estrés psicosocial. Sin embargo, las relaciones entre el estrés laboral y los niveles de cortisol no son totalmente unánimes **(13)**.

En otros estudios se ha encontrado que un incremento matutino del cortisol se asocia principalmente a estresores crónicos, mientras que las variaciones a lo largo del día se asocian con estado de ánimo negativo y estrés percibido, como también refleja una anticipación de las actividades, y una gran variedad de tipos de estrés vital Así, la magnitud de la respuesta de cortisol matutina se asocia positivamente con estrés crónico, estrés laboral y depresión; adrenalina y la

noradrenalina. Desde los estudios de Frankenhaeuser se ha comprobado que cuando los trabajadores experimentan la sensación de esfuerzo, los niveles de adrenalina urinaria se elevan, siendo el incremento más pronunciado en los hombres que en las mujeres, todo ello causando daño al sistema cardiovascular, sumado a esto que los factores de riesgo cardiovascular, como la presión arterial, el consumo de tabaco o el aumento de colesterol pueden incrementarse por la tensión laboral **(13)**.

Se ha confirmado la relación entre enfermedad coronaria y trabajos de estrés mediante angiogramas coronarios realizados en hombres que habían sufrido infarto de miocardio antes de los 40 años, en quienes se veía mayor progresión de arteriosclerosis coronaria durante 5 años en aquellas personas que se encontraban en trabajos caracterizados por alto estrés y responsabilidades, sumado a otros factores moduladores **(13)**.

En definitiva, estar bajo un contexto laboral “estresante” produce una serie de respuestas en el organismo a distintos niveles: psicológico, cardiovascular y endocrino. Si ese estrés se perpetúa, los trabajadores, en el caso de no producirse adaptación, se encontrarán bajo una situación de estrés crónico que repercutirá en enfermedades como la hipertensión, patologías coronarias o desequilibrios hormonales. Por último, además de los efectos que tiene el estrés laboral sobre estos sistemas se podrían derivar otros tipos de patologías de carácter psicológico o psiquiátrico, relacionadas con el contexto laboral, como es el burnout o la depresión. De hecho, se puede entender la relación entre el estrés laboral **(13)**.

Es de conocimiento general que el estrés laboral constituye uno de los mayores problemas a los que se enfrenta un creciente número de personas como consecuencia del desempeño del trabajo, dentro de los que más deterioran la salud del trabajador son los factores psicosociales, todo esto conlleva a prestar importante atención al coste elevado en términos de daño humano y económico, debido a sus consecuencias, pues además de deteriorar la salud mental y física de los trabajadores, repercuten negativamente sobre la organización en forma de: altos niveles de ausentismo y rotación de personal, bajo rendimiento en materia de seguridad, desánimo de los empleados, falta de innovación, y baja productividad **(14)**.

Diferentes estudios han concluido que el estrés crónico relacionado con el trabajo produce un deterioro del organismo, y es causa de enfermedades cardiovasculares. Al considerar el deterioro de la salud mental del individuo relacionado con el estrés laboral crónico, hay que aludir al protagonismo creciente que en los últimos años ha adquirido el síndrome de quemarse por el trabajo (burnout) (SQT). Tanto es así, que en diferentes países de Iberoamérica está considerado una seria amenaza para la salud de los trabajadores. En Brasil, la legislación que regula las prestaciones por accidente laboral reconoce explícitamente que el SQT es una patología susceptible de ser originada por agentes o por factores de riesgo de naturaleza ocupacional relacionados con la etiología de enfermedades profesionales. En Chile se le ha otorgado un tratamiento legal similar, y la legislación Argentina está considerando su inclusión como problema de salud vinculado al trabajo con derecho a algún tipo de

indemnización. En España existen diferentes sentencias judiciales que reconocen que esta patología debe ser considerada como un accidente laboral **(14)**.

El SQT es una respuesta al estrés laboral crónico, y ha sido definido como "un síndrome caracterizado por alto agotamiento emocional, alta despersonalización, y baja realización personal en el trabajo" **(14)**. Esta patología es resultado de un tipo particular de mecanismo de afrontamiento frente al estrés generado por la relación profesional-cliente y/o profesional-organización **(14)**.

En un estudio realizado en la universidad de Valencia España sobre la incidencia del Síndrome de quemarse por el trabajo (SQT) (burnout) en una muestra de profesionales estudiantes de "prevención de riesgos laborales" y su relación con problemas de deterioro cardiovascular. Se obtuvo una relación positiva y significativa entre el SQT y problemas cardiovasculares. Además, altos niveles de agotamiento y cinismo, y bajos niveles de eficacia profesional se relacionaron positiva y significativamente con esas alteraciones, lo que ponen de manifiesto problemas para la salud y para la calidad de vida del individuo **(14)**.

Las enfermedades cardiovasculares, y en especial la enfermedad coronaria, constituyen un problema creciente de salud mundial. Estudios del Banco Mundial estiman que la cardiopatía coronaria será la primera causa de muerte en el mundo para el año 2020. Este fenómeno se atribuye a los cambios que se han producido en los países en vías de desarrollo: El control de las enfermedades infecciosas, el aumento de las expectativas de vida y por el cambio de estilo de vida, a un modelo "occidental", con menos actividad física y mayor consumo de calorías y grasas animales y por ende altos índices de sobrepeso y obesidad, incluso a edades tempranas **(15)**. La obesidad se asoció con un riesgo casi tres veces más elevado de muerte súbita y dos veces más con el riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva, accidente cerebrovascular y enfermedad coronaria **(16)**.

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial, que se caracteriza por acumulación excesiva de grasa en el cuerpo. Se le asocia con numerosas complicaciones como: Diabetes Mellitus, Enfermedades Cardiovasculares, Hipertensión Arterial, Artritis, Depresión, entre otras. La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera la obesidad como una epidemia mundial, ya que actualmente fallecen por lo menos 2.8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso u obesidad, entre las consecuencias negativas de la obesidad se encuentra la aparición de enfermedades metabólicas y cardiovasculares, colesterol y triglicéridos altos, ataques cardíacos, presión arterial alta, entre otras, disminución de la esperanza de vida, disminución de la productividad laboral de la persona. Los trabajadores más sedentarios presentan unas medianas de índice de masa corporal, perímetro de cintura y presión arterial sistólica mayores, con una tendencia significativa a deterioro cardiovascular **(17)**.

La productividad de las personas puede disminuir cuando se sufre de obesidad, ya que al tener más peso de la cuenta, el trabajador presenta muchas limitantes para

realizar su trabajo. Por ejemplo: cansancio, poca movilidad, falta de agilidad para trabajos físicos y un mayor número de incapacidades (ausencias en el trabajo por problemas de salud). Además tienen una menor condición física, lo cual podría conllevar a muertes prematuras **(17)**.

Los científicos y los médicos han sabido desde hace mucho tiempo que la actividad física regular puede originar importantes beneficios para la salud, no existe la menor duda de los peligros del sedentarismo, ya que se está convirtiendo en una auténtica epidemia en los países desarrollados, ya es más que conocido que la práctica de actividad física comporta numerosos beneficios, entre los que se encuentra la reducción del riesgo de padecer diversas enfermedades y la mejora de la salud mental. Se puede concluir que los niveles de actividad física y de condición física cardiorrespiratoria muestran una asociación inversa y gradual con el riesgo de infarto de miocardio agudo. Aunque las recomendaciones acerca de la actividad física a realizar deben adaptarse a cada edad y persona, el mensaje dominante es que actividad física beneficiosa es aquella de intensidad moderada que se realiza diariamente, o casi todos los días, con una duración mínima de 30 minutos, si no se puede realizar una actividad de intensidad moderada bastarían 60 minutos de intensidad suave. Los 30-60 minutos pueden distribuirse en periodos de 10-15 minutos a lo largo del día y su realización es más fácil si se integra en actividades cotidianas como caminar rápido al trabajo, subir escaleras, un paseo suave a la hora del almuerzo, puede no ser suficiente para mejorar la forma circulatoria, pero podría contribuir al control del peso y a la reducción del estrés. También es importante el tratar de reducir los periodos de inactividad, como aquellos invertidos en ver la televisión. La simple sustitución de estar sentado delante del televisor por mantenerse una hora en pie puede permitir la reducción de 1-2 kg de grasa al año **(18)**.

La inactividad física sigue siendo un problema no solo frecuente, sino en aumento, la Organización Mundial de la Salud, en su informe sobre la situación de las enfermedades no transmisibles del año 2010, estima que 3,2 millones de personas mueren cada año debido a patologías desencadenadas o asociadas a la falta de actividad física, lo que constituye el cuarto factor de riesgo de muerte en todo el mundo. Se puede considerar conductas sedentarias a las actividades realizadas estando despierto que implican estar sentado o recostado y conllevan un bajo consumo energético como ver la televisión y jugar con videojuegos o pantallas de ordenador, uso de celulares o también largas jornadas laborales donde se pasa sentado **(19)**.

Según datos de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura (FAO, por sus siglas en inglés), una persona obesa experimenta un aumento del 50% en

la pérdida de productividad y requiere un 88% más de visitas médicas que una persona sana, durante un período de seis años en los Estados Unidos. Esto crea una situación en la que el enfermo crónico no sólo contribuye menos a la economía, sino también esencialmente requiere más (atención médica, comida, techo, etc.), creando una pérdida de recursos económicos. Existe bastante evidencia que sugiere que la obesidad aumenta el riesgo de ciertas enfermedades o condiciones laborales, como los trastornos músculo-esqueléticos, enfermedades cardiovasculares y asma. La obesidad también puede modificar las respuestas fisiológicas a neurotoxinas y sustancias químicas, muchos de los cuales se encuentran en el trabajo. La eficacia o la disponibilidad de equipo de protección personal pueden estar limitadas para los trabajadores obesos. Uno de los mayores problemas de las personas con sobrepeso o con obesidad, en el campo laboral es la discriminación ya que en muchas empresas tienen la impresión que una persona con exceso de peso es más lenta, más floja, que no es capaz de controlarse, que no tiene fuerza de voluntad, que daña el mobiliario y que afecta la imagen de la empresa **(16)**.

Factores que causan Obesidad:

-Genéticos: todavía no se ha comprobado su influencia al 100%; sin embargo influye en un porcentaje alto el que los padres de un niño sean obesos, ya que hereda sus malos hábitos alimentarios a sus hijos.

-Socioeconómicos: la obesidad es muy frecuente en el estrato económico bajo. Esto probablemente se deba a menores niveles de educación y a baja disponibilidad de alimentos saludables.

-Psicológicos: aquí se conocen los trastornos emocionales provocados por prejuicios, discriminación, entre otros. Esto afecta negativamente la autoimagen, autoestima, provocando inseguridad, especialmente en el caso de las mujeres.

-Estilo de vida: es el factor más influyente de la obesidad, ya que involucra sedentarismo y excesivo consumo calórico; así como otros hábitos que involucran el comer frituras y azúcares en exceso.

Estrategias en el trabajo para control de Obesidad:

-Tomar mucho líquido, así irá al baño más veces y estará más activo.

-Procurar utilizar el baño que quede más lejos de su puesto de trabajo.

-Realizar una caminata corta luego del almuerzo o en las horas de pausas, esto mejora la digestión, combate la fatiga, y ayuda a mejorar la memoria y la productividad.

-Procurar realizar ejercicios de estiramiento cada 30 minutos.

-Subir las escaleras en vez de tomar el elevador.

-No se saltarse ninguna comida. El almuerzo debe ser la comida más importante del día, ya que su energía digestiva está en su punto máximo durante la tarde.

-Limitar el consumo de alimentos en el escritorio, numerosos estudios demuestran que las bacterias se esconden en los escritorios. Además, lejos del escritorio, prestará más atención a lo que come; esto le ayudará a comer menos y digerir mejor los alimentos.

-Evitar las máquinas expendedoras. Estas suelen bebidas azucaradas, frituras y carbohidratos.

-Refrigerios saludables y bocadillos en bolsas selladas pequeñas, evitará que se coma más de la cuenta durante el almuerzo y la cena **(16)**.

La obesidad parece tener una asociación significativa con el ausentismo (medida de pérdida de productividad), tanto aquellos trabajadores con alto índice de masa corporal como los obesos tienen riesgos adicionales para la salud, ausencias laborales a corto y a largo plazo debido a la discapacidad y la enfermedad, lo que incurre en mayores pérdidas en la productividad. Yamada y colaboradores, plantean 3 hipótesis de la forma en que trabajar podría facilitar el aumento de peso: la tensión en el trabajo podría afectar comportamientos tales como el tabaquismo, consumo de alcohol, y actividades de ocio sedentarias, el estrés psicológico podría dar lugar a la modificación de los factores endocrinos, incremento en ingesta de altos contenidos calóricos, y las largas horas de trabajo, el trabajo por turnos y las horas extraordinarias, podrían dar lugar a fatiga e inhibir los comportamientos que impiden la disminución de peso y favorecer la acumulación de grasa abdominal **(16)**.

La inactividad física sigue siendo un problema no solo frecuente, sino en aumento, la Organización Mundial de la Salud, en su informe sobre la situación de las enfermedades no transmisibles del año 2010, estima que 3,2 millones de personas mueren cada año debido a patologías desencadenadas o asociadas a la falta de actividad física, lo que constituye el cuarto factor de riesgo de muerte en todo el mundo. Se puede considerar conductas sedentarias a las actividades realizadas estando despierto que implican estar sentado o recostado y conllevan un bajo consumo energético como ver la televisión y jugar con videojuegos o pantallas de ordenador, uso de celulares o también largas jornadas laborales donde se pasa sentado **(16)**.

El comportamiento futuro de la ECV, depende de la prevalencia y grado de control de los factores de riesgo en la población, dada la facilidad adquisitiva y una muy acentuada incorporación de ciertos aspectos de vida de países desarrollados: comida rica en grasas, consumo de hidratos de carbonos refinados, sedentarismo, es de esperar un incremento en la prevalencia de los factores de riesgo, que precederá a un incremento de la mortalidad por enfermedad coronaria **(15)**.

Actualmente, la prevención de la patología cardiovascular en los individuos recae básicamente en los profesionales de Atención Primaria, en programas de Riesgo Cardiovascular, incidiendo sobre todo en los estilos de vida. Sin embargo, confirmando que determinadas ocupaciones predispondrían a diferentes factores de riesgo, cabría pensar que una adecuada promoción de la salud cardiovascular debería pasar necesariamente también por la actividad preventiva en las empresas **(20)**.

Al entender un poco más sobre como el estrés laboral afecta a gran parte de la población trabajadora, se deben plantear estrategias de control no solo por parte de las empresas prestadoras de servicios en salud, si no también generando apoyo y motivación para cambios desde el ámbito laboral; En este tipo de programas se ven involucradas las empresas y centros educativos de una forma responsable, generando actividades pedagógicas, que nacen la necesidad de ofrecer al mundo empresarial una oportunidad de mejorar su salud, promocionando hábitos y estilos de vida saludables, que podrían impactar en: Disminución del ausentismo y presentismo laboral, detección oportuna de problemas de salud, aumento del bienestar (salud física y psíquica), optimización del clima laboral, incremento de la productividad, aumento de la autoestima y el bienestar del trabajador, incremento del compromiso de los trabajadores hacia la empresa, demostración de mayor compromiso de la empresa hacia los trabajadores, mejoría de la reputación e imagen de la empresa **(21)**.

Para lograr el objetivo de impulsar empleados sanos y saludables se requiere de participación, integración, liderazgo, sistema de gestión y hábitos saludables, así como de programas de promoción de la salud en el lugar de trabajo, destinados a luchar contra del sedentarismo y los hábitos de alimentación poco saludables, resultan efectivos para mejorar resultados relacionados con la salud, como

factores de riesgo de obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares. Aumentar la productividad de los empleados, mejorar la imagen Institucional y moderar los costos de asistencia médica, todos estos serían algunos de los argumentos que pueden Impulsar a la gerencia superior a poner en marcha e invertir en programas de promoción de la Salud en el lugar de trabajo, dentro del marco de la responsabilidad social empresarial **(21)**.

La Organización Mundial de la Salud-OMS en documento de 1998 titulado "Health-Promoting Workplace: Making it Happen", ya definía claramente el término de promoción de la salud en los lugares de trabajo PST e incluye textualmente "una variedad de políticas y actividades en el lugar de trabajo que están diseñados para ayudar a los empleadores y empleados en todos los niveles para aumentar el control y mejorar su salud". Este valioso documento explicita la importancia de articular los intereses de los trabajadores con los de la gestión buscando el bienestar para los trabajadores, fundamentado en cuatro principios de articulación entre la organización y la empresa para garantizar ambientes de trabajo seguros y saludables: Integralidad que incluye acciones individuales y de la organización para conseguir un ambiente de trabajos seguro y saludable, participación y empoderamiento estimulando la participación activa de trabajadores y administradores en la generación de herramientas que contribuyan a la salud y el bienestar en los lugares de trabajo, multisectorialidad (involucrando diversos sectores gubernamentales, y no gubernamentales, la industria, el sector salud entre otros y multidisciplinaridad refiriéndose está a la vinculación de diversas disciplinas involucradas en la planeación y administración de normas en beneficio de la promoción de la salud en los lugares de trabajo **(22)**.

Está demostrado que la práctica regular de ejercicio físico es una de las más importantes recomendaciones, para prevenir y tratar los principales factores de riesgo cardiovascular modificables, como la diabetes mellitus, la hipertensión y la dislipemia. Realizar actividad física de intensidad moderada durante un mínimo de 30 min 5 días por semana o de intensidad alta durante un mínimo de 20 min 3 días por semana mejora la capacidad funcional y se asocia a reducciones en la incidencia de enfermedad cardiovascular y mortalidad. El ejercicio físico induce adaptaciones fisiológicas cardiovasculares que mejoran el rendimiento físico, y solo en casos extremos pueden conducir a un riesgo aumentado de complicaciones asociadas al ejercicio físico. La incidencia de muerte súbita o complicaciones graves durante la práctica de ejercicio físico es muy baja, aquella que requiere supervisión médica estricta se concentra en las personas con cardiopatías o con adaptación cardiaca muy patológica al ejercicio y la mayoría de estos casos los pueden detectar unidades de cardiología diseñadas para esto o profesionales bien instruidos **(23)**.

En las últimas cuatro décadas se ha reconocido a la Rehabilitación Cardiovascular (RCV) como un instrumento importante en el cuidado de los pacientes con enfermedades cardiovasculares. El rol de los servicios de RCV en la prevención secundaria de eventos cardiovasculares es reconocido y aceptado por todas las organizaciones de salud, por esta razón la Sociedad Sudamericana de Cardiología tomo la iniciativa de realizar un consenso para apoyar los servicios de

Rehabilitación cardíaca en cargados de apoyar la prevención secundaria en pacientes con patologías cardiovasculares, en su fase de recuperación y reintegro a vida cotidiana y laboral **(24)**. La inactividad física aumenta la frecuencia y la duración de las incapacidades laborales lo cual presupone implicaciones desfavorables para el trabajador, para la empresa y para la sociedad. Los programas de promoción de la actividad física en el ámbito laboral se plantean como una opción estratégica en salud ocupacional **(25)**.

De acuerdo con la OMS, la RCV es “el conjunto de actividades necesarias para asegurar a las personas con enfermedades cardiovasculares una condición física, mental y social óptima que les permita ocupar por sus propios medios un lugar. O’Connor y colaboradores realizaron un meta análisis de 22 estudios en pacientes pos IAM, observando una reducción de mortalidad total, mortalidad cardiovascular e IAM fatal de 20%, 22% y 25%, respectivamente. 12 Suaya, en un estudio que incluyó a 600.000 beneficiarios del sistema Medicare de Estados Unidos, observó que aquellos que participaron de un programa de RCV presentaron un reducción de la mortalidad de 34% en uno a cinco años de seguimiento **(24 - 27)**.

Se estima que el riesgo de una complicación mayor, como paro cardíaco, muerte o IAM, es de un evento por cada 60.000-80.000 horas de ejercicio supervisadas. A pesar del conocido beneficio que aporta la Rehabilitación Cardiovascular en los pacientes con estas patologías, menos de 30% de los pacientes elegibles para participar de un programa de rehabilitación son derivados a los mismos **(24 – 27)**.

Por estas razones, ya que no existe actualmente una guía de abordaje para apoyo y manejo en el ámbito laboral de trabajadores con patologías cardiovasculares, es importante proponer estrategias comunes que garanticen y permitan el bienestar del empleado, a nivel educativo, alimentario, recreativo donde se enfatice el control de estresores, se propongan reubicaciones laborales en caso de así requerirse, reevaluar las jornadas laborales en empleados con patologías cardiovasculares conocidas, como también fomentar ejercicio y recreación entre otros aspectos, que favorezcan su seguridad, óptimo desarrollo personal y a nivel laboral dentro de la empresa **(24 - 27)**.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Realizar una propuesta para la implementación de una guía GATISO para enfermedad cardiovascular en la población colombiana en el año 2015.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar los factores de riesgo para ECV en la población laboral, según la evidencia disponible.
- Revisar protocolos internacionales relacionados con el tema.
- Realizar un documento con instrucciones, restricciones y recomendaciones en la población laboral con ECV, para que los factores identificados como de riesgo en su trabajo no afecten o incidan en el curso de la enfermedad.

4. DISEÑO METODOLÓGICO

Se hará una amplia búsqueda en documentación y artículos disponibles en la web, con el buscador de google académico, teniéndose en cuenta, artículos y documentación generada en el medio colombiano y con normatividades y guías internacionales.

Para dicha búsqueda se tendrá en cuenta palabras claves como: enfermedad cardiovascular, factor cardiaco, ejercicio, tabaquismo, sedentarismo, hipertensión, cardiovascular, laboral, colesterol, alimentación, riesgo, GATISO, alteración, estilo de vida.

Revisando todas las diferentes enfermedades cardiovasculares se determinaran las más relevantes en el sector laboral las cuales se estudiaran más afondo para así poder emitir unas recomendaciones laborales si lo requiere. Lo más importante en este grupo de investigación es hacer una adecuada reintegración laboral cuidando lo más importante para el trabajador que es su salud.

Al tenerse toda la documentación descargada, se tomarán apartes que se consideran de vital importancia para el desarrollo del proyecto que tendrá como fin el cuidado del trabajador, se pasarán estos apartes en Word, dicha información tendrá como único origen lo que se encuentre en las referencias bibliográficas, sin comentarios ni opiniones de los participantes.

Teniéndose la información ya en Word se la daremos a conocer al Dr. JOSE IGNACIO MARQUEZ, médico laboral en COLMEDICOS, docente del posgrado en seguridad y salud laboral de la universidad CES, él dará el visto bueno o nos informará de alguna consideración a tener en cuenta o necesidad de ampliar algún tema en especial, para dar mayor validez a la documentación con respecto al área laboral. Se harán las correcciones y resto de investigaciones que indique el Dr. Márquez, para tener una documentación completa y poderla proponer como guía GATISO.

Se le vuelven a mostrar al Dr. Márquez para que de indicaciones sobre lo agregado.

Finalmente al tenerse la documentación completa sin más consideraciones a tener en cuenta, una de las integrantes del equipo labora en la clínica cardiovascular de Medellín, clínica de IV nivel, se le dará a conocer al grupo de cardiólogos de la institución para que desde la parte clínica aporten consideraciones o datos de importancia para agregarse a la propuesta de GATISO.

Se toman las indicaciones por ellos, se corrigen se hacen arreglos necesarios, estos arreglos se les muestran de nuevo a quienes lo consideraron así del grupo de cardiólogos, y ya al tenerse el aval, queda el trabajo terminado.

Se buscara publicar los resultados en redes de investigación a nivel nacional como REDCOLSI (red colombiana de investigación) para hacer uso de ello como trampolín para dar a conocer nuestro proyecto.

Se buscara la asesoría permanente para que el ministerio de trabajo, tenga conocimiento de esta guía, para estudiar la posibilidad de poderse aplicar para

brindar seguridad y salud laboral en Colombia para que sirva de modelo o base para estructurar una guía GATISO.

El documento se hará bajo la normatividad ICONTEC, aplicándose las normas de Vancouver, se citara cada referencia bibliográfica por medio de Zotero.

Teniéndose como producto final, un documento que sea una propuesta a enviar al Ministerio de Trabajo de Colombia para ser analizada y para ser base en GATISO de riesgo cardiovascular.

5. PROPUESTA PARA LA IMPLEMENTACIÓN DE LA GUIA GATISO APLICABLE EN LA POBLACIÓN LABORAL COLOMBIANA CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, 2016

5.1 ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos, donde la causa más frecuente que conlleva a una enfermedad cardiovascular, es la formación de depósitos de grasa en las paredes de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón o el cerebro.

Los AVC – accidentes cerebrovasculares, también pueden deberse a hemorragias de los vasos cerebrales o coágulos de sangre. Los ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares (ACV) suelen tener su causa en la presencia de una combinación de factores de riesgo, tales como el tabaquismo, las dietas malsanas y la obesidad, la inactividad física, el consumo nocivo de alcohol, la hipertensión arterial, la diabetes y la hiperlipidemia **(6)**.

Se reconocen unos principales factores de riesgo, los cuales se pueden dividir en factores de riesgo modificables, pues el ser humano con su debido estilo de vida puede intervenir en ellos e incluso eliminarlos, como lo son una dieta malsana, la inactividad física, el consumo de tabaco y el consumo nocivo de alcohol. Los efectos de los factores de riesgo comportamentales pueden manifestarse en las personas en forma de hipertensión arterial, hiperglucemia, hiperlipidemia y sobrepeso u obesidad. Estos factores de riesgo, son indicativos de un aumento del riesgo de sufrir ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca y otras complicaciones **(6)**.

Está demostrado que el cese del consumo de tabaco, la reducción de la sal de la dieta, el consumo de frutas y hortalizas, la actividad física regular y la evitación del consumo nocivo de alcohol reducen el riesgo de ECV.

Por otro lado, se encuentran unas patologías relacionadas, controlables, como lo es la diabetes, en la que puede ser necesario prescribir un tratamiento farmacológico para ésta, o para la hipertensión o la hiperlipidemia, con el fin de reducir el riesgo cardiovascular y prevenir ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares **(6)**.

La OMS refiere, las ECV son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa.

Se calcula que en 2012 murieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo. De estas

muerres, 7,4 millones se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6,7 millones, a los AVC.

La mayoría de las ECV pueden prevenirse actuando sobre factores de riesgo comportamentales, como el consumo de tabaco, las dietas malsanas y la obesidad, la inactividad física o el consumo nocivo de alcohol, utilizando estrategias que abarquen a toda la población.

Para las personas con ECV o con alto riesgo cardiovascular (debido a la presencia de uno o más factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la diabetes, la hiperlipidemia o alguna ECV ya confirmada), son fundamentales la detección precoz y el tratamiento temprano, por medio de servicios de orientación o la administración de fármacos, según corresponda, en su IPS **(6)**.

En el 2013 todos los Estados Miembros de la ONU (194 países) acordaron políticas de salud, bajo el liderazgo de la OMS, una serie de mecanismos mundiales para reducir la carga evitable de ENT, entre ellos el "Plan de acción mundial para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles 2013-2020". El citado plan tiene por objeto reducir para 2025 el número de muertes prematuras asociadas a las ENT – enfermedades no trasmisibles, en un 25%, y ello a través de nueve metas mundiales de aplicación voluntaria.

Dos de esas metas mundiales se centran directamente en la prevención y el control de las ECV **(5)**.

La meta 6 del Plan de acción mundial prevé reducir la prevalencia mundial de hipertensión en un 25%. La hipertensión es uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. La prevalencia mundial de hipertensión (definida como tensión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o tensión arterial diastólica ≥ 90 mmHg) en adultos de 18 años o más se situó en 2014 en alrededor de un 22% **(5)**.

Para alcanzar la citada meta, es fundamental reducir la incidencia de hipertensión, a través de intervenciones dirigidas a toda la población que hagan disminuir los factores de riesgo comportamentales, en particular el consumo nocivo de alcohol, la inactividad física, el sobrepeso, la obesidad y el consumo elevado de sal **(5)**.

La meta 8 del Plan de acción mundial prevé prestar tratamiento farmacológico y asesoramiento (incluido el control de la glucemia) a al menos un 50% de las personas que lo necesitan, con miras a prevenir ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares. La prevención de los ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares a través de un enfoque integral que tenga en cuenta todos los factores de riesgo cardiovascular es más costo-eficaz que la adopción, en relación con los tratamientos, de decisiones basadas únicamente en umbrales de riesgo

individuales y debería formar parte de la cartera de servicios básicos para la consecución de la cobertura sanitaria universal **(5)**.

En 2015 los países comenzarán a establecer objetivos nacionales y a medir los avances logrados con respecto a los valores de referencia para 2010 consignados en el Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2010. La Asamblea General de las Naciones Unidas tiene previsto convocar en 2018 una tercera reunión de alto nivel sobre las ENT para hacer balance de los avances nacionales hacia la consecución, para 2025, de las metas mundiales de aplicación voluntaria **(5)**.

5.1.1 Factores de riesgo no modificables

Dentro de los factores de riesgo NO MODIFICABLES para la enfermedad cardiovascular, se encuentran, el sexo, la edad y la herencia.

- **Sexo:** La prevalencia de la enfermedad arterial periférica (EAP), tanto sintomática como asintomática, es mayor en varones que en mujeres, sobre todo en la población más joven, ya que en edades muy avanzadas prácticamente no se alcanzan diferencias entre ambos grupos. Además, la prevalencia en los varones es mayor en los grados de afectación más severa (isquemia crítica).
- **Edad:** Es el principal marcador de riesgo de EAP. Se estima que la prevalencia de claudicación intermitente en el grupo de 60-65 años es del 35%. Sin embargo, en la población 10 años mayor (70-75 años), la prevalencia se incrementa hasta alcanzar un 70%.

5.1.2 Factores de riesgo modificables

- **Tabaco**

En algunos estudios se ha encontrado una asociación más fuerte entre el abuso de tabaco y la EAP que entre el abuso de tabaco y la cardiopatía isquémica.

Los fumadores más severos no sólo tienen un mayor riesgo de EAP, además que presentan las formas más graves que ocasionan isquemia crítica. El abandono del tabaco se ha acompañado de una reducción en el riesgo de EAP y se ha comprobado que, aunque el riesgo de experimentar EAP en ex fumadores es 7 veces mayor que en no fumadores, en los fumadores activos es 16 veces más elevado.

Por otra parte, la permeabilidad tanto de los injertos de derivación aortocoronaria venosos como de los protésicos se reduce en pacientes fumadores. La tasa de amputaciones y la mortalidad también son mayores en sujetos fumadores.

- Obesidad

Índice de masa corporal total (IMC): es la relación entre el peso del paciente en kg y la talla del paciente al cuadrado en metros. $IMC = \text{Peso}/\text{Talla}^2$.

Clasificación de obesidad y sobrepeso, según IMC

- Bajo peso: < 18.5
- Peso normal: 18.5-24.9
- Sobrepeso: 25 a 29.9
- Obesidad grado I: 30 a 34.9
- Obesidad grado II: 35 a 39.9
- Obesidad grado III: > 40

La causa fundamental del sobrepeso y la obesidad se fundamenta en un desequilibrio energético entre calorías consumidas y gastadas. En el mundo, se ha producido:

un aumento en la ingesta de alimentos hipercalóricos que son ricos en grasa, sal y azúcares pero pobres en vitaminas, minerales y otros micronutrientes, y un descenso en la actividad física como resultado de la naturaleza cada vez más sedentaria de muchas formas de trabajo, de los nuevos modos de desplazamiento y de una creciente urbanización.

A menudo los cambios en los hábitos de alimentación y actividad física son consecuencia de cambios ambientales y sociales asociados al desarrollo industrial y de la falta de políticas de apoyo en sectores como la salud; agricultura; transporte; planeamiento urbano; medio ambiente; procesamiento, distribución y comercialización de alimentos, y educación **(6)**.

Algunas estimaciones mundiales recientes de la OMS.

En 2014, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones eran obesos.

En general, en 2014 alrededor del 13% de la población adulta mundial (un 11% de los hombres y un 15% de las mujeres) eran obesos.

En 2014, el 39% de los adultos de 18 o más años (un 38% de los hombres y un 40% de las mujeres) tenían sobrepeso.

La prevalencia mundial de la obesidad se ha multiplicado por más de dos entre 1980 y 2014.

En 2013, más de 42 millones de niños menores de cinco años de edad tenían sobrepeso. Si bien el sobrepeso y la obesidad tiempo atrás eran considerados un problema propio de los países de ingresos altos, actualmente ambos trastornos están aumentando en los países de ingresos bajos y medianos, en particular en los entornos urbanos. En los países en desarrollo con economías emergentes (clasificados por el Banco Mundial en países de ingresos bajos y medianos) el incremento porcentual del sobrepeso y la obesidad en los niños ha sido un 30% superior al de los países desarrollados.

En el plano mundial, el sobrepeso y la obesidad están relacionados con un mayor número de defunciones que la insuficiencia ponderal. La mayoría de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad se cobran más vidas que la insuficiencia ponderal (estos países incluyen a todos los de ingresos altos y la mayoría de los de ingresos medianos) **(6)**.

5.2 DIABETES

La Diabetes mellitus es una enfermedad producida por una alteración del metabolismo, caracterizada por un aumento de la cantidad de glucosa en la sangre y por la aparición de complicaciones microvasculares y cardiovasculares que incrementan sustancialmente los daños en otros órganos y la mortalidad asociada con la enfermedad y reduce la calidad de vida de las personas afectadas.

La diabetes afecta a entre el 5 y el 10% de la población general, esta variación depende de los estudios consultados. Debe tenerse en cuenta que se estima que por cada paciente diabético conocido existe otro no diagnosticado. Su frecuencia aumenta significativamente con la edad y también con el exceso de peso y la vida sedentaria, por estos motivos se espera un importante aumento del número de diabéticos en los próximos decenios.

En la última Encuesta Nacional de salud del año 2001, un 5,6% de la población, había sido diagnosticado de diabetes, la cifra alcanzaba el 16% en los mayores de 65 años, en la encuesta del año 1993 se declaraba afecto de diabetes sólo el 4,1% **(29)**.

5.2.1 Síntomas

Los síntomas que produce la enfermedad son diferentes dependiendo del tipo de diabetes. En la forma más común que es la tipo 2 los síntomas pueden ser escasos o poco llamativos:

- Sed
- Aumento de la cantidad de orina
- Aumento del apetito
- Picores
- Infecciones
- Enfermedades cardiovasculares asociadas

5.2.2 Diagnóstico

La Diabetes se diagnostica midiendo la cantidad de glucosa en la sangre (Glucemia). La forma ideal es medirla en la sangre venosa y con la persona en ayunas. A esta cifra la denominamos Glucemia Basal.

Hay otras formas y circunstancias de medir la cantidad de glucosa en la sangre; la glucosa medida en sangre capilar (pinchando un dedo) o en las personas que no están en ayunas, estas cifras pueden ayudar o incluso orientar al diagnóstico, pero la que se debe emplear como fiable para el diagnóstico, es la glucosa en sangre venosa y con el sujeto en ayunas (glucemia basal en plasma venoso).

Existe una prueba llamada Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (PTOG) que consiste en administrar una cantidad determinada de glucosa a la persona en ayunas y comprobar cómo se comporta la glucosa en la sangre a lo largo de un cierto tiempo. Eso nos permite saber si esa persona tiene alterados los mecanismos de metabolización de la glucosa. Esta prueba hoy en día se usa casi en exclusiva en las mujeres embarazadas **(29)**.

- ¿Cuáles son las cifras de glucosa en sangre normales y a partir de cuándo hablamos de Diabetes?
La cifra de glucosa en sangre se considera normal cuando es menor de 110 mg/dl.
- Hablamos de Diabetes Mellitus si...
 - Glucemia en ayunas en plasma venoso mayor o igual 126 mg/dl (7 mmol/l) al menos en dos ocasiones.
 - Síntomas de diabetes (ver arriba) y una glucemia al azar en plasma venoso mayor o igual 200 mg/dl (11,1 mmol/l). Aunque no se esté en ayunas. No es necesaria una segunda determinación.
 - Glucemia en plasma venoso a las 2 horas de la Prueba de Sobrecarga oral con 75 g de glucosa, mayor o igual a 200 mg/dl (11,1 mmol/l) **(29)**.

5.2.3 Tipos de Diabetes

- Diabetes Tipo 1: resultado de la destrucción de las células del páncreas que producen la insulina (células beta) y que predispone a una descompensación grave del metabolismo llamada cetoacidosis. Es más típica en personas jóvenes (por debajo de los 30 años).
- Diabetes Tipo 2: Caracterizada por resistencia a la insulina que puede estar asociada o no con una deficiencia de insulina y que puede estar presente con muy pocos síntomas durante mucho tiempo. Esta forma es más común en personas mayores de 40 años aunque cada vez es más frecuente que aparezca en sujetos más jóvenes.
- Diabetes Gestacional: diabetes cuyo inicio se reconoce durante el embarazo. Las mujeres que la padecen deben ser estudiadas después del parto ya que la diabetes puede o no persistir después.
- Otras formas de diabetes: condiciones variadas que consisten básicamente en formas específicas, genéticas de diabetes, o diabetes asociada con otras enfermedades o con el uso de fármacos. Entre las más comunes están las enfermedades del páncreas y el uso de corticoides en algunos tratamientos.

Existen algunas situaciones clínicas intermedias entre la normalidad y la diabetes confirmada, se conocen como situaciones de Metabolismo Alterado de la Glucosa, actualmente se ha vuelto a rescatar para denominarlas el término prediabetes que estuvo abandonado durante algunos años. Esta alteración se caracteriza por:

- Alteración metabólica intermedia entre la normalidad y la diabetes.
- Son un factor de riesgo para desarrollar diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares **(29)**.

La DM puede clasificarse en cuatro categorías clínicas:

- DM tipo 1 (DM1): debida a la destrucción de la célula beta y, en general, con déficit absoluto de insulina.
- DM tipo 2 (DM2): debida a un déficit progresivo de secreción de insulina sobre la base de una insulinoresistencia.
- Otros tipos específicos de DM: debidos a otras causas, como defectos genéticos en la función de las células beta o en la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino (como la fibrosis quística)
- Inducida: farmacológica o químicamente (como ocurre en el tratamiento del VIH/sida o tras trasplante de órganos).
- Diabetes gestacional (DG): DM diagnosticada durante el embarazo; no es una DM claramente manifiesta.

Algunos pacientes no pueden clasificarse claramente como Tipo 1 o tipo 2 porque la presentación clínica es muy variable, pero el diagnóstico se hace más claro con el paso del tiempo.

Existen dos formas clínicas para diagnosticar esta:

- Glucemia basal alterada: (GBA): Glucemia plasmática en ayunas mayor de 110 mg/dl y menor de 126 mg/dl.
- Tolerancia alterada a la glucosa: (TAG): Glucemia plasmática a las 2 horas de la PTOG con 75 gr de glucosa mayor de 140 mg/dl y menor de 200 mg/dl.

5.2.4 ¿Quiénes deben someterse a pruebas para detectar una posible diabetes?

Se ha demostrado que sólo las personas de cierto riesgo deben ser investigadas para detectar una posible diabetes silente; estos son:

- Mayores de 45 años (cada 3 años)
- A cualquier edad y cada año si:
Antecedentes de Diabetes Gestacional, Intolerancia a glucosa o Glucosa Basal Alterada.
Mujeres con antecedentes de hijos nacidos con más de 4,5 kg.
Personas con exceso de peso (Índice de Masa Corporal mayor o igual a 27 kg/m² o mayor o igual a 120% del peso ideal).

Personas con Hipertensión Arterial.
Colesterol HDL menor o igual a 35 mg/dl y/o triglicéridos mayores de 250 mg/dl).
Historia familiar de diabetes en primer grado.
Método recomendado: Glucemia en ayunas (GB) en plasma venoso **(29)**.

5.2.5 ¿Puede prevenirse la diabetes?

En sujetos con elevado riesgo de desarrollar una diabetes tipo 2 la implantación de programas de pérdida de peso y planes de ejercicio físico pueden contribuir a la disminución del riesgo.

Las personas con obesidad o sobrepeso y sedentarias tienen un riesgo muy elevado de desarrollar un diabetes tipo 2.

Existen diferentes estudios clínicos que demuestran que una reducción moderada de peso y un programa de ejercicio físico de tan sólo media hora diaria durante al menos cinco días a la semana, experimentan una drástica reducción del riesgo de desarrollar una diabetes.

Por su parte la prevención de la diabetes tipo 1 entra dentro del campo experimental limitándose actualmente al campo de la investigación.

5.2.6 ¿Por qué es tan importante prevenir la diabetes y detectarla lo antes posible?

La DM es una enfermedad que causa un aumento muy importante del riesgo de padecer y morir de una enfermedad cardiovascular.

Esta es una asociación tan fuerte desde el punto de vista clínico que hoy muchos autores y comités de expertos, recomiendan tratar al paciente con diabetes como si ya fuese seguro que sus arterias están dañadas en lo referente a otros factores de riesgo cardiovascular como cifras de Colesterol, tensión arterial, uso de fármacos antiagregantes plaquetarios, etc.

Pero además la diabetes y sobre todo la diabetes mal controlada produce daños en múltiples órganos y sistemas además de en los grandes y pequeños vasos sanguíneos del organismo; así puede causar.

Por alteración de los grandes vasos: Infarto de miocardio, falta de riego en las extremidades, accidentes cerebrovasculares, enfermedad por arteriosclerosis precoz. Etc.

Daños en la retina de los ojos Retinopatía diabética.

Daños en los riñones con nefropatía diabética.

Daños en el sistema nervioso con neuropatía diabética.

Diversos daños en la piel con dermatopatía diabética.

5.2.7 ¿Se pueden prevenir estas complicaciones?

Existen estudios que demuestran que el control óptimo de la diabetes permite prevenir o retrasar la aparición de prácticamente todas las complicaciones.

En la diabetes tipo 1 el estudio conocido como DCCT (Diabetes Control Complications trial).

En la diabetes tipo 2 el estudio conocido como UKPDS (United Kingdom Prevention Diabetes Study).

En ambos se ha demostrado que un buen control metabólico, es crucial para prevenir la presencia de complicaciones tanto a medio como a largo plazo.

5.2.8 ¿Cómo se trata la Diabetes?

El tratamiento de la diabetes se sustenta en seis pilares básicos:

- Plan de alimentación

Un plan de alimentación va más allá de lo que entendemos por una dieta. Debe ser un proyecto individualizado para las necesidades de cada persona, sus preferencias y debe contemplar objetivos relacionados con la consecución de un peso óptimo, situación laboral, disponibilidades etc.

- Plan de ejercicio físico

Presenta las mismas características de individualización que la alimentación en cuanto a preferencias, objetivos etc. Lo ideal es alcanzar al menos 30 minutos diarios de ejercicio físico activo y preferentemente aeróbico (Caminar deprisa, bicicleta, remo...).

- Medicación

Existen múltiples y variadas disposiciones farmacológicas para el tratamiento de la Diabetes. Fundamentalmente se deben de seguir las normas que su médico le indique tanto en cuanto a dosis como en cuanto a horarios, relación de la medicación con la comida, precauciones con el alcohol, etc.

Se debe de consultar con el médico. La mayor parte de los tratamientos farmacológicos de la Diabetes pueden causar hipoglucemias (Bajadas peligrosas de la cifra de glucosa en la sangre).

- Hábitos generales de higiene

Quizás el principal consejo que todo paciente con diabetes debe recibir es que NO FUME. El tabaco es un importante factor de riesgo cardiovascular en todos los ciudadanos pero el aumento de riesgo que origina en los diabéticos es mucho mayor.

El desarrollar hábitos que permitan una vida regular y ordenada, con horarios de comidas y de sueño regulares, horarios para el ejercicio físico pautado etc. Son sumamente aconsejables.

- Los cuidados e higiene de los pies del diabético y de la piel en general también deben ser considerados.

- Plan de autocontrol

Todo paciente diabético debe ser instruido en las técnicas básicas del autocontrol de su enfermedad y en el aprendizaje de las acciones básicas que debe emprender ante las incidencias más comunes; cambios de horario, descompensaciones, hipoglucemias, enfermedades intercurrentes etc. Con el fin de alcanzar el mayor grado de autonomía que pueda **(29)**.

5.2.9 Controles periódicos

Una parte fundamental del tratamiento de la diabetes es la relacionada con los controles periódicos, no sólo en relación con la realización de pruebas analíticas que permitan afirmar o modificar el resto del tratamiento sino las relacionadas con la detección precoz de complicaciones de la enfermedad. Esto incluye detección precoz de la Retinopatía Diabética mediante el examen periódico del fondo de ojo por un profesional competente (Oftalmólogo), detección de microalbuminuria para cribado de daño renal, control periódico de la Tensión Arterial, evaluación del riesgo cardiovascular global con las pruebas que sean necesarias etc.

Los controles periódicos deben servir al paciente diabético y al profesional que le atiende para evaluar los objetivos fijados y reajustarlos.

El equipo de profesionales que trata a un paciente con Diabetes, deberá establecer de acuerdo con el propio paciente, las pautas y objetivos a alcanzar en cada una de estas áreas, ajustándose todo lo posible a las preferencias del propio paciente y haciéndole partícipe de los objetivos y resultados obtenidos, buscando la forma más factible de remover obstáculos y promover actitudes que permitan alcanzar un buen control.

La educación del paciente con diabetes, proceso donde se integra toda la formación e información contenida en todos los puntos antes reseñados, se ha revelado como una de las acciones más efectivas para conseguir los objetivos de un buen control de la enfermedad.

5.2.10 ¿Qué otros exámenes complementan el estudio y evaluación del enfermo con Diabetes?

Existen múltiples estudios y pruebas que los profesionales sanitarios que son responsables del cuidado del enfermo de diabetes realizan para mejorar el conocimiento y controlar el estado evolutivo de la enfermedad.

En este apartado explicaremos algunas de las más comunes para conocer para qué sirven y cuál es su interpretación:

La Hemoglobina glicosilada o Glicohemoglobina: ésta prueba de laboratorio, se realiza en la sangre y determina que proporción de la sustancia hemoglobina se encuentra unida a la glucosa. Sirve para tener un conocimiento de cómo ha estado la cifra de glucosa en la sangre en los últimos dos o tres meses. Es un parámetro muy usado para conocer si el control metabólico es adecuado.

Microalbuminuria: Consiste en determinar en la orina del paciente si se eliminan pequeñas cantidades de albúmina. Esta eliminación se ha comprobado que es un buen parámetro para medir mínimas lesiones en los riñones (nefropatía diabética) y para predecir algunas complicaciones vasculares.

El estudio de otros elementos que pueden ayudar a valorar el riesgo cardiovascular global del diabético: Colesterol total, Hdl-Colesterol, Ldl-Colesterol, Triglicéridos. Determinación de la Tensión arterial, Electrocardiograma.

Estudio del fondo de ojo con dilatación de la pupila; se realiza para identificar signos precoces de enfermedad en la retina producida por la diabetes (Retinopatía diabética).

Exploración de los pulsos en las arterias de los pies y examen de los mismos incluyendo exploración de la sensibilidad; se realiza para descartar la existencia del llamado pie diabético **(29)**.

5.2.11 Recomendaciones:

Los diabéticos deben recibir educación en autocontrol y autocuidados de acuerdo con las normas nacionales, en el momento del diagnóstico de DM y cuando sea necesario.

La eficacia del autocontrol y la mejoría en la calidad de vida son los resultados clave de la educación en autocontrol y deben ser medidos y controlados como parte del cuidado.

La educación en autocontrol y soporte debe abordar los problemas psicosociales, ya que en la DM el bienestar emocional se asocia con resultados positivos. Los programas de educación en autocontrol y soporte son apropiados para los pre diabéticos con el fin de recibir educación y apoyo para desarrollar y mantener los comportamientos que pueden prevenir o retrasar la aparición de DM.

Debido a que la educación en autocontrol y soporte puede ahorrar costos y mejorar los resultados

- Actividad física

Las personas con DM deben recibir consejo para realizar al menos 150 min/semana de actividad física aeróbica moderada-intensa (50-70 % de la frecuencia cardíaca máxima), por lo menos tres días a la semana y sin más de dos días consecutivos sin ejercicio.

E ausencia de contraindicaciones, se debería animar a las personas con DM2 a realizar ejercicios de resistencia tres veces por semana.

El ejercicio es una parte importante del plan de tratamiento de la DM. El ejercicio regular ha demostrado mejoría del control de glucemia, reducción de los FRCV, contribuye a la pérdida de peso y mejora la sensación de bienestar.

Además, el ejercicio regular puede prevenir la DM2 en personas de alto riesgo.

Guías americanas de ejercicio físico sugieren que los adultos mayores de 18 años realicen 150 minutos/semana de ejercicio de intensidad moderada o 75 minutos/semana de actividad aeróbica vigorosa, o una combinación equivalente de los dos. Los ejercicios progresivos de resistencia mejoran la sensibilidad a la insulina en ancianos con DM2 del mismo modo o aún más que el ejercicio aeróbico.

No se recomienda la revisión rutinaria de todos los pacientes antes de hacer ejercicio si están asintomáticos. Pero se debe recomendar a los pacientes de alto riesgo comenzar con períodos cortos de ejercicio y de intensidad baja para después poder ir aumentando la intensidad y la duración de los mismos.

Se debería evaluar al paciente para descartar alguna complicación que contraindique el ejercicio, como HTA no controlada, neuropatía autonómica severa, neuropatía periférica severa o antecedentes de lesiones en pies o retinopatía proliferativa inestable **(29)**.

5.2.12 Evaluación y atención psicosocial

Es razonable incluir la evaluación psicológica y de la situación social del paciente como una parte del tratamiento médico de la DM.

La detección y seguimiento de los problemas psicosociales pueden incluir (pero sin limitarse a esto) las actitudes acerca de la enfermedad, las expectativas acerca del tratamiento médico, el afecto y el humor, la calidad de vida en general y la relacionada con la DM, los recursos (financieros, sociales y emocionales) y los antecedentes psiquiátricos.

Evaluar de forma rutinaria problemas psicosociales, como depresión y angustia relacionadas con la DM, ansiedad, trastornos de alimentación y deterioro cognitivo.

5.2.13 Manejo de las complicaciones de la diabetes

5.2.13.1 Enfermedad cardiovascular

La ECV es la mayor causa de morbilidad y mortalidad en personas con DM y es la que más contribuye al coste directo e indirecto de la DM.

Numerosos estudios han demostrado la eficacia de controlar los FRCV para prevenir o retrasar la ECV en personas con DM.

5.2.13.2 Hipertensión arterial/Control de la presión arterial

La PA debe tomarse en cada visita y, en aquellos pacientes que presenten una cifra elevada, debe confirmarse repitiendo la medición un día diferente.

- Objetivos

El objetivo de PA sistólica (PAS) debe ser < 140 mmHg (B) y el de PA diastólica (PAD) < 80 mmHg.

Objetivos más estrictos (PAS < 130 mmHg) pueden plantearse en determinados pacientes, especialmente los más jóvenes, siempre que se consigan sin excesiva carga de tratamiento.

- Tratamiento

Los pacientes con cifras de PA $> 120/80$ mmHg deben recibir las recomendaciones adecuadas sobre estilos de vida (modificaciones de estilo de vida, para reducir la PA.

En los pacientes con PA $> 140/80$ mmHg confirmada, además del tratamiento con MEV, se debe comenzar el tratamiento farmacológico para conseguir los objetivos de PA.

El tratamiento sobre estilos de vida incluye disminuir el peso corporal en caso de sobrepeso, reducir el consumo de sodio (< 1500 mg/día) y aumentar el de potasio, moderar el consumo de alcohol (< 2 U/día en hombres, < 1 U/día en mujeres) e incrementar la actividad física.

El tratamiento farmacológico en pacientes con DM e HTA debería incluir un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o un antagonista de los receptores de la angiotensina (ARA II). Si no se tolera el de una clase, se debe sustituir por la otra.

Si con esta pauta no se alcanzan los objetivos, se puede asociar un calcioantagonista (amlodipino) o un diurético tiazídico para aquellos pacientes con un filtrado glomerular estimado (FGe)-MDRD > 30 ml/min por 1,73 m², o un diurético de asa en aquellos con FGe-MDRD < 30 ml /min por 1,73 m².

Generalmente, se necesitan dos o más fármacos a dosis máximas para conseguir los objetivos. De ellos, al menos uno debe administrarse por la noche.

Es importante identificar y abordar las barreras para la adecuada adherencia terapéutica, tales como el coste y los efectos secundarios.

Si se utilizan IECA, ARA II o diuréticos, deben vigilarse los niveles de creatinina y el FGe.

En mujeres embarazadas con DM e HTA crónica, se proponen objetivos más estrictos (110-129/ 65-79 mmHg) por su beneficio para la salud materna y el crecimiento fetal. Los IECA y ARA II están contraindicados durante el embarazo **(30)**.

5.2.13.3 Manejo de la dislipemia

Se recomienda realizar un perfil lipídico, al menos una vez al año, en la mayoría de los pacientes con DM.

En aquellos con valores lipídicos de bajo riesgo (colesterol asociado a LDL [c-LDL] <100 mg/dl, c- HDL > 50 mg/dl y triglicéridos < 150 mg/dl) es suficiente con repetir el análisis cada dos años.

- Recomendaciones de tratamiento y objetivos

Se deben llevar a cabo MEV para mejorar el perfil lipídico, centradas en la reducción de grasas saturadas, grasas e ingesta de colesterol; incremento de ácidos grasos omega 3, de alimentos ricos en fibra, así como en esteroides y estanoles vegetales; pérdida de peso (si está indicada) y aumento de la actividad física.

Independientemente de los niveles lipídicos basales, se añadirán estatinas en pacientes diabéticos de mayor riesgo:

- Con ECV demostrada.
- Sin ECV, mayores de 40 años, y que tengan uno o más FRCV (historia familiar de ECV, HTA, tabaquismo, dislipemia o albuminuria).

En pacientes con menos riesgo (sin ECV y menores de 40 años), en los que el c-LDL continúa por encima de 100 mg/dl tras MEV o en aquellos con múltiples FRCV, podría considerarse añadir tratamiento con estatinas.

El objetivo primario en diabéticos sin ECV es un c- LDL < 100 mg/dl.

En los individuos con ECV, se puede considerar un objetivo más estricto, de c-LDL < 70 mg/dl.

Otra alternativa como objetivo terapéutico es la reducción de c-LDL del 30-40 % respecto al basal, para aquellos pacientes que con el tratamiento de estatinas a la dosis máxima tolerada no alcancen los objetivos propuestos.

Los niveles de triglicéridos deseables son < 150 mg/dl, y de c-HDL, > 40 mg/dl en los hombres y > 50 mg/dl en las mujeres. Sin embargo, el objetivo de c-LDL y el tratamiento con estatinas siguen siendo la estrategia prioritaria.

En general, no se recomienda la terapia combinada (con fibratos, niacina, ezetimibe o quelantes de ácidos biliares) porque no ha demostrado proporcionar un beneficio cardiovascular adicional respecto al uso de estatinas en monoterapia. Los cuatro grupos en prevención primaria y secundaria que deben ser tratados con estatinas, según la evidencia acumulada en los ECA, y en los cuales los beneficios superan a los efectos adversos son:

- 1) individuos con clínica de ECV arteriosclerótica
- 2) individuos con un c-LDL > 190 mg/dl (hipercolesterolemia familiar)
- 3) individuos con DM2 con una edad comprendida entre los 40-75 años, con un c-LDL entre 70-189 mg/dl y sin evidencia de ECV arteriosclerótica
- 4) individuos sin evidencia de ECV arteriosclerótica o DM pero que su c-LDL se encuentra entre 70-189 mg/dl y con un riesgo de ECV arteriosclerótica de más del 7,5 %.

Añaden que, en prevención primaria, en los DM2 entre 40 y 75 años deben descenderse los valores de c-LDL entre un 30-49 % con estatinas de moderada intensidad.

- Tratamiento antiagregante

Se recomienda tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) (75-162 mg/día) en prevención secundaria, aquellos con DM y antecedentes de ECV.

Se puede considerar el uso de AAS (75-162 mg/día) en prevención primaria en aquellos pacientes con DM1 o DM2 y riesgo cardiovascular aumentado (riesgo a 10 años > 10 %). Esto incluye a la mayoría de los hombres > 50 años o mujeres > 60 años que tienen al menos otro FRCV mayor adicional (historia familiar de ECV, HTA, tabaquismo, dislipidemia o albuminuria).

El tratamiento con AAS no debe recomendarse como prevención de ECV en pacientes con DM y bajo riesgo de ECV (riesgo a 10 años < 5 %; en general, hombres < 50 años o mujeres < 60 años sin FRCV mayores adicionales), ya que el riesgo de sangrado supera el potencial beneficio. Para los pacientes en estos grupos de edad y con riesgo de ECV intermedio (riesgo a 10 años de 5-10 %), se requiere una valoración clínica individualizada y tomar la decisión de tratamiento a criterio médico.

En pacientes con ECV y alergia documentada a la AAS, se debería usar clopidogrel (75 mg/día).

El tratamiento combinado con AAS (75-162 mg/día) y clopidogrel (75 mg/día) es razonable en el primer año después de un síndrome coronario agudo **(30)**.

- Cese del hábito tabáquico

Aconsejar a todos los pacientes no fumar ni usar productos con tabaco.

Incluir el consejo sobre el cese del hábito tabáquico como un componente rutinario en el cuidado de la DM.

- Tratamiento

En pacientes con ECV conocida, se debe valorar el tratamiento con un IECA y el uso de AAS y estatina (salvo contraindicación) para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares.

En pacientes con un infarto de miocardio previo, los betabloqueantes deben mantenerse al menos durante dos años tras el evento.

En pacientes con insuficiencia cardíaca crónica sintomática, debe evitarse el tratamiento con glitazonas.

En pacientes con insuficiencia cardíaca crónica estable, puede usarse metformina siempre que la función renal esté preservada, aunque debe evitarse en la hospitalización.

5.2.13.4 Nefropatía

- Recomendación general

Se debe optimizar el control de glucemia y de PA para reducir el riesgo o enlentecer la progresión de la nefropatía.

- Cribado

Se debe realizar un análisis de excreción urinaria de albúmina con periodicidad anual, empezando en el momento del diagnóstico en los pacientes con DM2 y a los cinco años del diagnóstico en los pacientes con DM1.

- Tratamiento

En pacientes con PA normal y albuminuria < 30 mg/24 h, no se recomienda el uso de IECA ni ARA II para la prevención de la nefropatía diabética.

Ambos, IECA o ARA II (pero no en combinación), están recomendados para el tratamiento de pacientes (salvo embarazadas) con albuminuria moderadamente elevada (30-299 mg/24 h) (C) o en niveles más altos (> 300 mg/24 h).

En pacientes con DM y nefropatía diabética (albuminuria > 30 mg/24 h), no se recomienda reducir la ingesta de proteínas habitual porque no modifica el valor de la glucemia, ni el riesgo cardiovascular, ni el curso en la caída del filtrado glomerular (FG).

Si se utilizan IECA, ARA II o diuréticos, deben vigilarse los niveles de creatinina y potasio sérico.

Debe continuarse analizando la excreción urinaria de albúmina para vigilar tanto la respuesta al tratamiento como la progresión de la enfermedad.

Cuando el FGe es < 60 ml/min/1,73 m², deben evaluarse las posibles complicaciones de la enfermedad renal crónica.

Debe considerarse la derivación a consulta especializada cuando la etiología de la enfermedad renal no esté clara, cuando haya dificultad en el manejo o en enfermedad renal avanzada.

Para ser consecuente con la nueva terminología con la que se intenta resaltar la naturaleza continua de la albuminuria como factor de riesgo independiente, debemos abandonar los términos “microalbuminuria” y “macroalbuminuria”, y referirnos a ellos como albuminuria persistente en rango de 30-299 mg/24 h y \geq 300 mg/24 h. La excreción normal de albúmina se define generalmente como $<$ 30 mg/24 h.

La nefropatía diabética ocurre en el 20-40 % de los pacientes con DM y es la mayor causa de enfermedad renal terminal. Una albuminuria persistente en el rango de 30- 299 mg/24 h ha mostrado ser un estadio inicial de nefropatía diabética en la DM1 y un marcador para el desarrollo de nefropatía en la DM2. Es, además, un marcador bien establecido de alto riesgo cardiovascular. Sin embargo, cada vez hay más evidencia de la remisión espontánea de la albuminuria en esos niveles hasta en un 40 % de los pacientes con DM1.

Alrededor del 30-40 % permanecen en esos niveles durante al menos 5-10 años de seguimiento. Los pacientes que progresan a un rango mayor (\geq 300 mg/24 h) tienen más probabilidad de avanzar hacia una enfermedad renal terminal.

Numerosas intervenciones han demostrado reducir el riesgo y enlentecer la progresión de la enfermedad renal. El control intensivo de la DM, con objetivos próximos a la normalidad, ha demostrado en ECA prospectivos retrasar el inicio y la progresión de la excreción urinaria de albúmina en pacientes con DM1 y DM2. El UKPDS aportó también una fuerte evidencia de que el control de la PA puede reducir el desarrollo de nefropatía.

En pacientes con DM2 y normoalbuminuria, la inhibición del sistema renina-angiotensina ha demostrado retrasar el incremento de la albuminuria, aunque en un estudio hubo un aumento inesperado en la tasa de eventos cardiovasculares mortales con olmesartán en pacientes con enfermedad coronaria previa.

Los IECA han demostrado reducir los eventos cardiovasculares mayores, lo que apoya el empleo de esos agentes en pacientes con albuminuria elevada, un FRCV. Los ARA II no previenen el inicio de la albuminuria elevada en pacientes normotensos, pero sí reducen la progresión de cifras de 30-299 mg/24 h a \geq 300 mg/24 h, así como la enfermedad renal terminal en pacientes con DM2. Con la combinación de ambos fármacos se obtiene un mayor descenso de la albuminuria, pero no se ha encontrado un beneficio cardiovascular adicional y aparece un aumento de efectos adversos, sobre todo, empeoramiento de la función renal y la hiperpotasemia **(30)**.

5.2.13.5 Evaluación de la albuminuria y la función renal

El cribado del aumento de la excreción urinaria de albúmina puede hacerse con la medición del cociente albúmina/creatinina en una muestra de una micción; la recogida de 24 horas es más pesada y añade poco valor a la predicción o exactitud. La medición de albúmina solo en una micción, sin medir de forma simultánea la creatinina, es más barata, pero susceptible de falsos negativos y falsos positivos por la variación en la concentración de albúmina en la orina debido a deshidratación u otros factores.

Debido a la variabilidad de la excreción urinaria de albúmina, dos de tres muestras recogidas en un periodo de 3-6 meses deben ser anormales para considerar que el paciente ha desarrollado un aumento en la excreción urinaria de albúmina.

El ejercicio en las últimas 24 horas, las infecciones, la fiebre, la insuficiencia cardíaca crónica, la hiperglucemia muy marcada y la HTA importante pueden producir aumento de la excreción urinaria de albúmina por encima de los valores basales.

La presencia de una excreción urinaria de albúmina anormal junto con la tasa de FG se puede usar para valorar el estadio de la enfermedad renal crónica. La clasificación de la National Kidney Foundation (NKF) está basada en el nivel de FG y puede reemplazarse por otros sistemas en los que se incluyen otras variables, tales como la excreción urinaria de albúmina. Algunos estudios han encontrado un FG disminuido en ausencia de aumento de excreción urinaria de albúmina en un porcentaje importante de adultos con DM, por lo que la creatinina sérica con estimación del FG debe evaluarse al menos anualmente en todos los adultos con DM, independientemente del grado de excreción de albúmina en orina.

La creatinina sérica debe emplearse para estimar el FG y conocer el nivel de enfermedad renal crónica si existiera. El FG estimado puede venir dado directamente del laboratorio o calcularse usando fórmulas como la MDRD o CKD-EPI, disponibles en <http://www.nkdep.nih.gov>.

El papel de la evaluación anual de la excreción urinaria de albúmina después del diagnóstico de albuminuria y el tratamiento con IECA o ARA II no está claro. La vigilancia continua puede informar tanto sobre la respuesta al tratamiento como sobre la progresión de la enfermedad. Algunos sugieren que la reducción de albuminuria a un nivel normal (< 30 mg/g) o casi normal puede mejorar el pronóstico cardiovascular y renal, pero esa afirmación no ha sido formalmente evaluada en ensayos prospectivos. La consulta con un nefrólogo en estadio 4 ha demostrado reducir costes, mejorar la calidad de cuidados y mantener a los pacientes sin necesidad de diálisis durante más tiempo **(30)**.

5.2.13.6 Retinopatía

- Recomendación general

Se debe optimizar el control de glucemia y de PA para reducir el riesgo o enlentecer la progresión de la retinopatía.

- Cribado

En los pacientes con DM2, debe realizarse una exploración oftalmológica completa con dilatación pupilar en el momento del diagnóstico.

En los pacientes con DM1, el examen debe hacerse dentro de los cinco primeros años tras el diagnóstico.

Si no hay evidencia de retinopatía en una o más exploraciones, es suficiente realizar el seguimiento cada dos años. Si se objetiva algún grado de retinopatía,

debe repetirse anualmente, y si la alteración es progresiva, pueden requerirse revisiones más frecuentes.

Las retinografías de alta calidad pueden detectar la mayoría de las alteraciones con relevancia clínica. La interpretación de las imágenes debe hacerlas una persona entrenada. Si bien la retinografía es útil para el cribado, no puede sustituir al oftalmólogo, quien ha de realizar, al menos al inicio y con la frecuencia recomendada, la exploración ocular.

A las pacientes con DM que planifiquen un embarazo o embarazadas recientemente se les debe advertir del riesgo del desarrollo/progresión de retinopatía diabética (RD). Debe realizarse un examen oftalmológico en el primer trimestre de embarazo con seguimiento estrecho durante todo el embarazo y al año tras el parto.

Se debe derivar de forma preferente a un oftalmólogo a aquellos pacientes con edema macular, RD no proliferativa severa o cualquier grado de RD proliferativa.

La fotocoagulación con láser es adecuada para reducir el riesgo de pérdida de visión en pacientes de alto riesgo de RD proliferativa, edema macular clínicamente significativo y en casos de RD no proliferativa severa.

El tratamiento con inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) está indicado para el edema macular diabético.

La presencia de RD no constituye una contraindicación para la antiagregación con AAS, puesto que no incrementa el riesgo de hemorragia retiniana.

La RD es una complicación vascular muy específica tanto de la DM1 como de la DM2, con una prevalencia estrechamente relacionada con la duración de la enfermedad, y es la causa más frecuente de ceguera en adultos de 20-74 años.

El glaucoma, las cataratas y otras alteraciones oculares son más frecuentes y se presentan a edades más tempranas en personas con DM.

Además de la duración de la DM, los factores que aumentan o se asocian con RD son la hiperglucemia crónica, la nefropatía y la HTA.

Uno de los principales motivos para el cribado de la RD es la eficacia bien establecida de la fotocoagulación con láser en la prevención de la pérdida de visión. Dos ensayos clínicos extensos, el Diabetic Retinopathy Study (DRS) en pacientes con RD proliferativa y el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) en pacientes con edema macular, proporcionaron el apoyo más fuerte sobre los beneficios de la fotocoagulación. En ambos estudios, la fotocoagulación con láser tuvo beneficio para reducir la pérdida de visión, pero no para revertir la visión ya perdida.

El uso de inhibidores del VEGF mejora la visión y reduce la necesidad de fotocoagulación en pacientes con edema macular.

Terapias emergentes para la retinopatía incluyen el uso de fluocinolona intravítrea y la posibilidad de prevención con fenofibrato.

La eficacia en la prevención de los tratamientos y el hecho de que los pacientes con RD proliferativa o edema macular puedan estar asintomáticos, ofrece una potente razón para los programas de cribado para detectar la RD.

5.2.13.7 Neuropatía

- Recomendaciones

Todos los pacientes deben someterse a pruebas de cribado de polineuropatía distal simétrica (PND) en el momento del diagnóstico y por lo menos anualmente, utilizando simplemente test clínicos.

Los test electrofisiológicos se necesitan rara vez, excepto en las situaciones en que las características clínicas sean atípicas.

La detección de signos y síntomas de neuropatía autonómica debe ser realizada en el momento del diagnóstico de la DM2 y cinco años después del diagnóstico de DM1. Las pruebas especiales se necesitan rara vez y posiblemente no afectan al manejo o a los resultados.

Se recomiendan medicamentos para aliviar los síntomas específicos relacionados con PND y neuropatía autonómica, ya que reducen el dolor y mejoran la calidad de vida del paciente.

El diagnóstico y el tratamiento precoz de la neuropatía son importante por las siguientes razones:

El paciente diabético puede tener neuropatías no diabéticas que pueden ser tratables.

También hay opciones de tratamiento de la neuropatía sintomática diabética.

Hasta el 50 % de las PND pueden ser asintomáticas y los pacientes tienen riesgo de hacerse heridas en los pies.

La neuropatía autonómica, y en particular la cardiovascular, puede ser un factor de riesgo independiente para la mortalidad cardiovascular.

- Diagnóstico de neuropatía

Polineuropatía distal simétrica. Los pacientes con DM deberían ser evaluados cada año para detectar síntomas de PND mediante el uso de pruebas clínicas simples.

Los síntomas varían según la clase de fibras sensoriales implicadas e incluyen dolor, disestesias y entumecimiento. Las pruebas clínicas incluyen la evaluación del umbral de vibración usando un diapasón de 128 Hz, la sensación de pinchazo (sensibilidad al *pinprick*), la percepción de toque usando un monofilamento de 10 g y los reflejos aquíleos.

La evaluación debería seguir el modelo típico de la PND, comenzando la exploración distalmente a ambos lados y continuándola hacia arriba hasta que se encuentre el umbral sensitivo.

La combinación de más de un test tiene una sensibilidad > 87 % para detectar PND. La pérdida de sensibilidad al monofilamento y la reducción de la sensibilidad vibratoria predicen la aparición de úlceras en el pie.

Es importante considerar, cuando la polineuropatía es severa, otras causas de neuropatía, como las medicaciones neurotóxicas, la intoxicación por metales

pesados, el abuso de alcohol, la deficiencia de vitamina B12 (especialmente en aquellos que consumen metformina por largos períodos), la enfermedad renal, la neuropatía crónica desmielinizante inflamatoria, la neuropatía hereditaria y la vasculitis.

Tipos de neuropatía

- Neuropatía autonómica diabética. Las manifestaciones clínicas mayores de neuropatía autonómica en diabéticos son la taquicardia en reposo, la intolerancia al ejercicio, la hipotensión ortostática, el estreñimiento, la gastroparesia, la disfunción eréctil, la disfunción pseudomotora, el deterioro de la función neurovascular y el fallo en la respuesta autonómica a la hipoglucemia.
- Neuropatía autonómica cardiovascular. A menudo cursa con frecuencia cardíaca > 100 lat/min en reposo u ortostatismo (caída en la PAS > 20 mmHg al ponerse de pie el paciente, sin una respuesta apropiada en la frecuencia cardíaca).
- Neuropatías gastrointestinales. Pueden afectar a cualquier tramo del tracto digestivo (enteropatía esofágica, gastroparesia, estreñimiento, diarrea e incontinencia fecal). El estreñimiento es el síntoma más frecuente del trato digestivo bajo, pero puede alternar con episodios de diarrea. La gastroparesia debe sospecharse en los pacientes con controles glucémicos erráticos sin causa aparente.
- Trastornos del tracto urinario. En aquellos pacientes que presentan infecciones urinarias de repetición, incontinencia o vejiga palpable, debe considerarse la presencia de neuropatía autonómica del tracto genitourinario.

Tratamiento

- Tratamiento sintomático de la PND:
- Optimizar el control glucémico.
- Pacientes con PND dolorosa pueden beneficiarse del tratamiento con pregabalina o duloxetina (aprobadas en EE. UU. Para esta indicación) o con fármacos como venlafaxina, amitriptilina, ácido valproico u opioides (sulfato de morfina, tramadol, oxicodona de liberación retardada).
- Tratamiento de la neuropatía autonómica:
Los síntomas de gastroparesia pueden mejorar con cambios dietéticos, agentes procinéticos como metoclopramida o con eritromicina.
- Los tratamientos para la disfunción eréctil pueden incluir los inhibidores de la fosfodiesterasa-5, prostaglandinas intracavernosas o intrauretrales, dispositivos de vacío o prótesis de pene.
- Cuidado del pie:

A todos los pacientes con DM se les debe realizar un examen anual exhaustivo del pie para identificar factores de riesgo predictores de úlceras y amputaciones.

Dicho examen debe incluir inspección, evaluación de pulsos y prueba para la pérdida de sensación protectora (prueba del monofilamento 10-g más cualquier otra prueba, como el uso del diapasón de 128 ciclos/segundo o reflejos aquíleos).

Se debe proporcionar educación general para el autocuidado del pie a todos los pacientes con DM.

Se recomienda un enfoque multidisciplinar para personas con úlceras en los pies y alto riesgo, especialmente en aquellos con historia previa de úlcera o amputación. Los pacientes fumadores, con pérdida de la sensación protectora y anomalías estructurales, o que tienen historia previa de complicaciones en extremidades inferiores, deben derivarse a especialistas para prevención, cuidado y vigilancia a lo largo de la vida.

El cribado inicial para enfermedad arterial periférica debe incluir anamnesis para claudicación y una evaluación de pulsos pedios. Puede considerarse la posibilidad de obtener el índice tobillo-brazo, ya que muchos pacientes con enfermedad arterial periférica están asintomáticos.

Los pacientes con claudicación significativa o índice tobillo-brazo alterado deben derivarse para exploración vascular y valorar la práctica de ejercicio, tratamiento farmacológico y opciones quirúrgicas.

El riesgo de úlceras o amputaciones está aumentado en pacientes con los siguientes factores de riesgo:

- Amputación previa.
- Historia de úlcera en pie.
- Neuropatía periférica.
- Deformidad del pie.
- Enfermedad vascular periférica.
- Alteraciones visuales.
- Nefropatía (sobre todo los pacientes en diálisis).
- Mal control glucémico.
- Fumadores.

La exploración clínica para identificar pérdida de la sensibilidad protectora es simple y no requiere un equipo costoso.

Cinco test clínicos sencillos (uso de monofilamento de 10-g, pruebas de sensibilidad vibratoria utilizando un diapasón de 128 Hz, pruebas de pinchazo [*pinprick*], evaluación de reflejos aquileos y umbral de percepción de la vibración con un biotensiómetro) se consideran útiles en el diagnóstico.

El grupo de trabajo ha acordado que cualquiera de las cinco pruebas que se enumeran podría emplearse como cribado para identificar la alteración de la sensibilidad protectora, aunque lo ideal sería realizar dos de ellas: el monofilamento de 10-g y otra prueba.

Una o más pruebas anormales sugieren lesión. Los pacientes con DM y pies de alto riesgo deben ser educados con respecto a sus factores de riesgo y sobre cómo manejarlos de forma apropiada. Deben comprender las implicaciones de la pérdida de sensibilidad protectora, la importancia de la vigilancia diaria de los pies, el correcto cuidado de los mismos, incluyendo uñas y piel, y la selección apropiada del calzado. A los pacientes con pérdida de la sensibilidad protectora en los pies,

se les debe enseñar cómo sustituir esa pérdida por otras modalidades sensoriales (palpación con la mano, inspección visual).

Los pacientes con neuropatía o evidencia de aumento de la presión plantar (por ejemplo, eritema, calor, callosidad) pueden manejarse adecuadamente con zapatos que amortigüen los pies y redistribuyan la presión. Las callosidades pueden tratarse mediante desbridamiento con un bisturí por un experto. Las personas con deformidades óseas (por ejemplo, dedos en martillo, cabezas del metatarso prominentes, juanetes) pueden necesitar zapatos extra anchos. Si las deformidades óseas son extremas (por ejemplo, pie de Charcot) y no se acomodan a un calzado terapéutico comercial, pueden necesitar zapatos hechos a medida.

La mayoría de las infecciones del pie diabético son polimicrobianas, con cocos Gram positivos aerobios y especialmente estafilococos, que son los microorganismos causales más comunes.

Las heridas sin evidencia de infección en tejido blando o hueso no requieren tratamiento antibiótico. En muchos pacientes con infección aguda se podría usar tratamiento antibiótico empírico según las guías de práctica clínica, pero los que tienen riesgo de infección con organismos resistentes a antibióticos o tienen infecciones crónicas, previamente tratadas o graves, deben ser remitidos a centros de atención especializada.

Las úlceras del pie y las heridas pueden requerir el cuidado de un podólogo, cirujano ortopédico o vascular, o especialista en rehabilitación, con experiencia en DM.

5.2.13.8 La diabetes y el trabajo

La ley para las personas con discapacidad es un documento que regula los medios y mecanismos que garantizan el desarrollo integral de las personas con discapacidad, prohíbe la discriminación de estas personas y promueve, protege y asegura un efectivo disfrute de los derechos humanos de estas personas, respeto de la igualdad de oportunidades, la inclusión e integración social, el derecho al trabajo y las condiciones laborales satisfactorias de acuerdo a sus particularidades.

Según la Organización Mundial de la Salud, en el perfil epidemiológico de países de 2011, la tasa de mortalidad de Colombia por cada 100 mil habitantes para ECV y diabetes es de 166,7 para mujeres y de 205,9 para hombres. Pese a la magnitud de las cifras, el país cuenta con una ventana de oportunidad de diez años para prevenir y controlar la aparición de nuevos casos.

En cuanto a la diabetes, el comportamiento de la morbimortalidad ha logrado prender las alarmas de las autoridades sanitarias del país. De acuerdo a datos de la Encuesta Nacional de Salud 2007 (ENS 2007), su prevalencia en Colombia en la población entre 18 a 69 años era de 3,5%.

En el año 2010, murieron en Colombia 6.859 personas por esta causa, cifra que representó el 3,4% del total de muertes en el país y ubica a esta entidad como una de las primeras diez causas de muerte en el país. La mortalidad por esta enfermedad es mayor en la zona central del país.

Finalmente, de acuerdo a la información de la Cuenta de Alto Costo para el año 2012, el número de casos de diabetes en Colombia era de dos millones de personas, con proyecciones al alza para los próximos años **(28)**.

La diabetes tipo 1 está presente en 0,1% de los menores de 14 años (aunque esta estadística es muy restringida, aclara), y la diabetes gestacional se presenta entre el 3% y 5% de las embarazadas, aunque este estimado deriva de datos mundiales.

De todos estos porcentajes, se concluye que de todos los diabéticos, entre 90% y 95% padecen la condición tipo 2. Sobre este particular, décadas atrás se decía que la diabetes tipo 2 era la diabetes del adulto y la persona no se convertía e insulinodependiente, hoy día se sabe que también pueden necesitar insulina como los diabéticos tipo 1, y además los síntomas son más leves. La persona puede pasar años así y cuando se diagnostica resulta que tienen diabetes desde hace 10 ó 15 años, y la manifestación de una complicación es el síntoma que hace pensar en diabetes, además en la diabetes tipo 1 y tipo 2 hay factores genéticos que predisponen.

La diabetes ocurre cuando el páncreas no produce insulina o produce muy poca, o cuando el cuerpo no responde adecuadamente a la insulina. La insulina es una hormona necesaria para convertir el azúcar, los almidones y otros alimentos en energía. El proceso de conversión de los alimentos en energía es crucial porque el cuerpo depende de esta energía para realizar cada acción, desde bombear sangre y pensar hasta correr y saltar. Aunque la diabetes no puede curarse, puede tratarse. Algunas personas controlan la diabetes por medio de una dieta equilibrada, manteniendo un peso corporal saludable y haciendo ejercicios de manera regular. Sin embargo, muchos individuos deben tomar medicamentos orales y/o aplicarse insulina para controlar la diabetes.

Los individuos con diabetes pueden realizar sin problemas todo tipo de trabajo, desde liderar grandes empresas hasta proteger la seguridad pública. No obstante, muchos patronos todavía los excluyen automáticamente de determinados puestos en base a mitos, temores o estereotipos. Por ejemplo, algunos patronos suponen erróneamente que cualquier persona con diabetes no podrá realizar un trabajo en particular (por ejemplo, uno que requiera conducir) o necesitará utilizar con frecuencia la licencia médica. La verdad es que, dado que muchos individuos con diabetes trabajan con poca o ninguna limitación, sus patronos no saben que tienen diabetes. Sin embargo, algunos empleados cuentan a sus patronos que tienen diabetes porque necesitan un "acomodo razonable", un cambio o ajuste en el lugar de trabajo para manejar y controlar mejor su enfermedad.

La mayoría de los acomodados solicitados por los empleados con diabetes, tales como cronogramas de trabajo regulares, recreos para comer, un lugar para comprobar sus niveles de azúcar en la sangre o un lugar de descanso, no cuestan nada para los patronos.

- ¿Cuándo es la diabetes una discapacidad?

La diabetes es una discapacidad cuando sustancialmente limita una o más actividades vitales principales de una persona. Las actividades vitales principales son actividades básicas que una persona promedio puede realizar con poca o ninguna dificultad, tal como comer o cuidarse a sí misma. La diabetes también constituye una discapacidad cuando tiene efectos secundarios o complicaciones que sustancialmente limitan una actividad vital principal. Aunque la diabetes no esté actualmente limitando de manera sustancial las actividades vitales de una persona porque es controlada a través de la dieta, el ejercicio, medicamentos orales y/o la insulina, y no hayan efectos secundarios graves, la condición puede ser una discapacidad porque sustancialmente limitó esas actividades en el pasado (es decir, antes de ser diagnosticada y tratada adecuadamente).

Por último, la diabetes es una discapacidad cuando no afecta de manera significativa la vida diaria de una persona, pero el patrono trata al individuo como si lo hiciera. Por ejemplo, un patrono puede suponer que una persona es totalmente incapaz de trabajar porque tiene diabetes. Solicitud de empleo.

Durante la etapa de solicitud de empleo, un patrono no puede formular preguntas acerca de la condición médica de un solicitante ni requerir que el solicitante se someta a un examen médico antes de realizarle una propuesta laboral condicional. Esto significa que el patrono no puede formular:

- Preguntas acerca de si el solicitante tiene diabetes, o preguntas acerca de si el solicitante utiliza insulina o alguna otra medicina recetada.

Después de realizar una propuesta laboral, un patrono puede formular preguntas acerca de la salud de un solicitante (incluyendo preguntas sobre si el solicitante tiene diabetes) y puede requerir un examen médico siempre y cuando trate a todos los solicitantes del mismo modo.

- ¿Puede un patrono indagar más si un solicitante de empleo revela que tiene diabetes?

Si un solicitante de empleo le cuenta voluntariamente a un patrono que tiene diabetes, un patrono sólo puede formular dos preguntas: si necesita un acomodo razonable y qué tipo de acomodo necesita.

Ejemplo: un individuo que solicita un trabajo de cajero en un almacén revela de manera voluntaria que tiene diabetes y que necesitará recreos periódicos para tomar sus medicamentos.

El patrono puede formularle preguntas sobre acomodados razonables, tales como con qué frecuencia necesitará los recreos y cuánto tiempo deben durar. Por supuesto, el patrono no puede formular preguntas acerca de la condición en sí,

tales como cuánto hace que el solicitante tiene diabetes, si toma medicamentos o si otra persona en la familia tiene diabetes.

- ¿Qué debe hacer un patrono cuando se entera de que un solicitante tiene diabetes después de haberle ofrecido un empleo?

El hecho de que un solicitante tenga diabetes no puede utilizarse para retirar una propuesta laboral si el solicitante puede realizar las tareas fundamentales ("funciones esenciales") de un empleo, con o sin acomodos razonables, sin representar una amenaza directa a la seguridad.

Por lo tanto, el patrono debe evaluar la capacidad actual del solicitante para realizar el trabajo de manera efectiva y segura. Después de que se ha hecho una oferta laboral, un patrono también puede formularle al solicitante preguntas adicionales acerca de su condición.

Por ejemplo, después de una oferta laboral, un patrono podría preguntarle al solicitante cuánto hace que tiene diabetes, si toma algún medicamento, si la enfermedad está bajo control. El patrón también podría enviar al solicitante a realizarse un examen médico complementario.

Un patrono puede retirarle una propuesta laboral a un solicitante con diabetes sólo si está claro que no puede llevar a cabo las funciones esenciales del trabajo o si representaría una amenaza directa (es decir, un riesgo significativo de daño sustancial) para su salud o seguridad o la de otros.

Ejemplo: se requiere que un candidato calificado para un puesto de oficial de policía se someta a un examen médico después de haberle ofrecido un empleo. Durante el examen, revela que ha tenido diabetes durante cinco años. También le cuenta al médico que, desde que comenzó a utilizar una bomba de insulina hace dos años, sus niveles de azúcar en la sangre han estado bajo control.

El solicitante también menciona que en seis años como oficial de policía en otra dependencia, nunca tuvo ningún accidente relacionado con la diabetes. Dado que aparentemente no hay razón alguna para que el solicitante no pueda cumplir de manera segura con los deberes de un oficial de policía, sería ilegal que el patrono retirara la propuesta laboral.

- Empleado

En general, para obtener información médica de un empleado, un patrono debe tener razones para creer que existe una explicación médica para los cambios en el desempeño laboral del empleado o deber creer que el empleado puede representar una amenaza directa para la seguridad por su condición médica.

- ¿Cuándo puede un patrono preguntarle a un empleado si la diabetes, u otra condición médica, pueden estar causándole problemas en el desempeño de su trabajo?

Si un patrono tiene una razón legítima para creer que la diabetes, u otra condición médica, pueden estar afectando la capacidad de un empleado de realizar su trabajo, el patrono puede formular preguntas o requerir que el empleado se someta a un examen médico.

Ejemplo: varias veces al día durante el último mes, una recepcionista ha perdido muchas llamadas telefónicas y no ha estado en su escritorio para recibir a los clientes. El supervisor oye por casualidad que la recepcionista le cuenta a una compañera de trabajo que se siente cansada casi todo el tiempo, siempre tiene sed y constantemente debe ir al baño.

- El supervisor puede preguntarle a la recepcionista si tiene diabetes o enviarla a hacerse un examen médico porque tiene una razón para creer que la diabetes puede estar afectando la capacidad de la recepcionista de realizar una de las tareas esenciales, sentada en el escritorio de recepción durante largos períodos.
- ¿Puede un patrono obtener información médica de un empleado que se sabe que tiene diabetes en cualquier momento en que tenga problemas como desempeña el trabajo?

No. El bajo rendimiento laboral suele no estar relacionado con una condición médica y debe tratarse de acuerdo con las políticas existentes del patrono con respecto a cómo desempeña el trabajo. La información médica puede buscarse sólo en caso de que un patrono tenga una creencia razonable, basada en evidencia objetiva, que una condición médica puede ser la causa de los problemas de desempeño de un empleado.

Ejemplo: un secretario que tiene diabetes y normalmente es confiable ha estado llegando tarde al trabajo y no ha cumplido con algunos plazos. El supervisor observó estos cambios poco después de que el secretario comenzara a concurrir a la universidad por las tardes.

El supervisor puede preguntar al secretario por qué disminuyó su rendimiento pero no puede preguntarle acerca de la diabetes a menos que exista evidencia objetiva de que su bajo rendimiento se relacione con su condición médica.

- ¿Existen otras instancias en las que un patrono pueda preguntar a un empleado acerca de la diabetes?

Un patrono también puede preguntar a un empleado acerca de la diabetes cuando un empleado:

Ha pedido un acomodo razonable debido a la diabetes; está participando en un programa de bienestar voluntario que se concentra en la detección temprana, el monitoreo y el tratamiento de enfermedades como la diabetes.

Además, un patrono puede requerir que un empleado con diabetes proporcione una nota de un médico u otra explicación que justifique el uso de la licencia médica, siempre y cuando tenga una política o práctica que requiere que todos los empleados que utilicen la licencia médica hagan lo mismo.

- Divulgación

Salvo limitadas excepciones, un patrono debe mantener en forma confidencial cualquier información médica que obtiene de un solicitante o empleado. No obstante, un patrono puede revelar que un empleado tiene diabetes en las siguientes circunstancias:

A supervisores y gerentes a fin de proporcionar acomodos razonables o para hacer concesiones a las limitaciones laborales de un empleado

A personal de seguridad y de primeros auxilios en caso de que un empleado necesitara tratamiento de emergencia o requiriera algún tipo de asistencia debido a, por ejemplo, que sus niveles de azúcar en la sangre estén demasiado bajos.

A individuos que investiguen el cumplimiento de la Ley para personas con discapacidad y leyes estatales y locales similares; y en caso de ser necesario para indemnizaciones de trabajadores o seguros (por ejemplo, para procesar un reclamo).

- ¿Puede un patrono explicar a otros empleados que su compañero de trabajo tiene permiso para hacer algo que en general no está permitido (tal como comer en su escritorio o tomarse más recreos) porque tiene diabetes?

No. Un patrono no puede revelar que un empleado tiene diabetes. Sin embargo, un patrono sin duda puede responder una pregunta acerca de por qué un compañero de trabajo recibe lo que se percibe como trato "diferente" o "especial" enfatizando que intenta ayudar al empleado que tiene dificultades en el lugar de trabajo.

Para el patrono tal vez también sea de gran ayuda señalar que muchos de los asuntos del lugar de trabajo al que se enfrentan los empleados son personales y, en esas circunstancias, la política del patrono es respetar la privacidad del empleado. Un patrono puede marcar esto de manera efectiva asegurándole al empleado que formule la pregunta que su privacidad también sería respetada si tuviera que solicitar algún tipo de cambio en el lugar de trabajo por razones personales.

Un patrono se beneficia al proporcionar información sobre acomodos razonables a todos los empleados. Esto puede llevarse a cabo de diversas maneras, tales como a través de procedimientos por escrito sobre acomodos razonables, manuales para los empleados, reuniones de personal y entrenamiento periódico. Este tipo de enfoque proactivo puede conducir a menos interrogantes por parte de los empleados que perciben de forma errónea los acomodos de compañeros de trabajo como "trato especial".

Acerca de acomodar empleados con Diabetes, La Ley requiere que los patronos proporcionen ajustes o modificaciones que permitan a las personas con discapacidades disfrutar de igualdad de oportunidades en el empleo salvo que hacerlo signifique una carga excesiva (es decir, una gran dificultad o gasto). Los acomodos varían según las necesidades del individuo con una discapacidad. No todos los empleados con diabetes necesitan un acomodo o requieren el mismo acomodo.

- ¿Qué tipos de acomodos razonables pueden necesitar los empleados con diabetes?

Algunos empleados pueden necesitar uno o más de los siguientes acomodos:
Una zona privada para poder comprobar los niveles de azúcar en la sangre o para aplicarse insulina

Un lugar para descansar hasta que los niveles de azúcar en la sangre vuelvan a ser normales.

Recreos para comer o beber, tomar medicamentos o comprobar los niveles de azúcar en la sangre.

Ejemplo: una fábrica requiere que los empleados trabajen un turno de ocho horas con sólo un descanso de una hora para almorzar. Un empleado que tiene diabetes necesita comer algo varias veces al día para impedir que sus niveles de azúcar en la sangre disminuyan demasiado. Si no hay una carga excesiva, el patrono podría acomodar al empleado permitiéndole que tome dos descansos de 15 minutos cada día y que compense el tiempo comenzando a trabajar 15 antes y quedándose 15 minutos después.

Licencia para el tratamiento, la recuperación o entrenamientos sobre manejo de la diabetes.

Cronograma de trabajo modificado o cambio de turno;

Ejemplo: una enfermera que tiene diabetes tratada con insulina rotó del turno de 6 al 14 al turno de 12 de la noche a 8. Su médico escribió una nota indicando que las interferencias en el sueño, la rutina de comidas y el cronograma para las inyecciones de insulina de la enfermera estaban dificultándole el manejo de la diabetes. Su patrono eliminó su rotación al turno de la noche.

Permitir que una persona con neuropatía diabética (un trastorno nervioso causado por la diabetes) utilice un taburete.

Aunque estos son algunos ejemplos de los tipos de acomodados que comúnmente son solicitados por los empleados con diabetes, otros empleados pueden necesitar distintos cambios o ajustes. Los patronos deben preguntar al empleado en particular que pide el acomodo debido a la diabetes qué necesita para ayudarlo a realizar su trabajo.

También existen amplios recursos públicos y privados para ayudar a los patronos a identificar acomodados razonables.

Por ejemplo, el sitio web para la Red de Acomodos en el Empleo* brinda información acerca de diversos tipos de acomodados para empleados con diabetes.

- ¿Cómo solicita un empleado con diabetes un acomodo razonable?

No existen "palabras mágicas" que deban pronunciarse al solicitar un acomodo razonable. Una persona simplemente debe decir al patrono que necesita un ajuste o cambio en el trabajo debido a la diabetes.

Ejemplo: un custodio dice a su supervisor que hace poco le diagnosticaron diabetes y que necesita tomarse tres días para asistir a una clase sobre cómo tratar la enfermedad. Esto constituye un pedido de acomodo razonable. Un pedido de acomodo razonable también puede provenir de un familiar, amigo, profesional de la salud u otro representante en nombre de la persona que tiene diabetes. Si el patrono todavía no sabe que un empleado tiene diabetes, el patrono puede pedirle al empleado que presente un certificado de un profesional de la salud.

- ¿Un patrono debe conceder todo pedido de acomodo razonable?

* <http://janweb.icdi.wvu.edu/media/diabetes.html>

No. Un patrono no tiene que proporcionar un acomodo razonable si hacerlo representa una carga excesiva. Carga excesiva significa que proporcionar el acomodo razonable sería muy difícil o costoso. Si un acomodo pedido es demasiado difícil o costoso, un patrono debe determinar si existe otro acomodo más sencillo o menos costoso que satisfaga las necesidades del empleado.

- ¿Es un acomodo razonable que un patrono se asegure que un empleado verifique con frecuencia sus niveles de azúcar en la sangre y coma o se aplique insulina según lo recetado?

No. Los patronos no tienen obligación de monitorear a un empleado para asegurarse de que éste mantiene la diabetes bajo control. Sin embargo, puede ser una forma de acomodo razonable permitir que el empleado tenga suficientes recreos para verificar sus niveles de azúcar en la sangre, comer o tomar medicamentos.

- ¿Cómo tratar asuntos de seguridad en el trabajo?

Cuando se trata de asuntos de seguridad, un patrono debe ser muy cuidadoso de no actuar en base a mitos, temores o estereotipos acerca de la diabetes. En cambio, el patrono debe evaluar a cada individuo por sus destrezas, conocimiento, experiencia y cómo lo afecta tener diabetes. En otras palabras, un patrono debe determinar si un solicitante de empleo o empleado específicos representaría una "amenaza directa" o riesgo significativo de daño sustancial para sí mismo u otros que no puede reducirse ni eliminarse a través de un acomodo razonable. Esta evaluación debe basarse en evidencia objetiva y cierta, incluyendo la mejor evidencia médica reciente y avances para el tratamiento y control de la diabetes.

- ¿Puede un patrono formular preguntas a un empleado acerca de la diabetes o enviarlo a someterse a un examen médico si el patrono está preocupado por la seguridad?

Un patrono puede preguntar a un empleado sobre la diabetes cuando tiene una razón para creer que el empleado puede representar una "amenaza directa" para sí mismo u otros. Un patrono debe asegurarse de que sus preocupaciones por la seguridad se basen en evidencia objetiva y no en suposiciones generales.

Ejemplo: un herrero trabaja en construcciones elevando vigas de hierro que pesan varias toneladas. Un aparejador colocado en el suelo lo ayuda a cargar las vigas y otros trabajadores lo ayudan a ubicarlas en posición. Durante un descanso, el supervisor se preocupa porque el herrero transpira y tiembla. El empleado explica que tiene diabetes y que su nivel de azúcar en la sangre ha bajado demasiado. El supervisor puede requerir que el herrero se someta a un examen médico o que presente documentación de su médico que indique que puede realizar el trabajo de manera segura.

Ejemplo: la dueña de una guardería sabe que una de las maestras tiene diabetes. Se preocupa porque la maestra pueda caer en coma al verla comer una porción del pastel en la fiesta de cumpleaños de un niño. Aunque muchas personas creen que los individuos que tienen diabetes no deben comer azúcar ni caramelos, esto es un mito. Por lo tanto, la dueña no puede formularle a la maestra ninguna pregunta acerca de la diabetes porque no tiene una creencia razonable, basada

en evidencia objetiva, de que la maestra represente una amenaza directa para su seguridad o la de otros.

- ¿Puede un patrono requerir que un empleado que ha estado con licencia por diabetes se someta a un examen médico o presente un certificado médico antes de permitirle que regrese a trabajar?

Sí, pero sólo si el patrono tiene una creencia razonable de que el empleado puede ser incapaz de cumplir con su trabajo o puede representar una amenaza directa para él mismo u otros. Cualquier averiguación o examen debe limitarse a obtener sólo la información necesaria para llevar a cabo una evaluación de la capacidad actual del empleado de realizar su trabajo de manera segura. Ejemplo: un empleado de la telefónica tuvo un episodio de hipoglucemia justo antes de subir a un poste y no pudo realizar su trabajo.

Cuando el empleado explica que recientemente comenzó un régimen de insulina distinto y que sus niveles de azúcar en la sangre a veces bajan demasiado, el supervisor lo envió a casa.

Dados los riesgos de seguridad asociados con el trabajo de este empleado, el cambio en su medicación y su reacción de hipoglucemia, el patrono puede pedirle que se someta a un examen médico o proporcione documentación médica que indique que puede realizar el trabajo de manera segura sin representar una amenaza directa antes de permitirle que regrese a trabajar.

Ejemplo: una archivadora, a quien hace poco le diagnosticaron diabetes tipo 2, se tomó una semana de licencia aprobada para concurrir a una clase sobre el manejo de la diabetes. En estas circunstancias, el patrono no puede requerir que la empleada se someta a un examen médico ni proporcione documentación médica antes de permitirle que regrese a trabajar porque no hay ningún indicio de que la diabetes le impedirá a la empleada hacer su trabajo ni que representará una amenaza directa.

- ¿Qué debe hacer un patrono cuando otra ley federal le prohíbe que contrate a alguien que se aplica insulina?

Si una ley federal prohíbe que un patrono contrate a una persona que se aplica insulina, el patrono no será responsable bajo la ADA. Sin embargo, el patrono debe estar seguro de que el cumplimiento de la ley es obligatorio y no voluntario. El patrono también debe asegurarse de que la ley no tiene excepciones ni exenciones. Por ejemplo, el Departamento de Transportes ha emitido exenciones a determinados conductores de vehículos comerciales que son diabéticos, insulina-dependientes.

5.2.14 Conclusión

Aunque no todo el que tiene diabetes tiene una discapacidad de tipo laboral según lo define la ADA, es beneficioso para el patrono intentar trabajar con empleados que tienen diabetes, o están en riesgo de contraer la enfermedad, a fin de ayudar a mejorar la productividad, disminuir el ausentismo y promover, en general, estilos de vida más saludables. Los patronos también deben evitar políticas o prácticas que categóricamente excluyan a las personas con diabetes de determinados empleos y, en cambio, deben evaluar la capacidad de cada solicitante y empleado de realizar un trabajo en particular con o sin un acomodo razonable.

La diabetes es un factor de riesgo no sólo cualitativo, sino cuantitativo, ya que por cada aumento del 1% de la hemoglobina glucosilada se produce un incremento del 25% en el riesgo de EAP. La afectación de vasos distales de las extremidades es típica y, junto con la microangiopatía y la neuropatía, que implican una mala respuesta a la infección y un trastorno específico de la cicatrización, condicionan un riesgo de amputación hasta 10 veces superior al de los pacientes no diabéticos.

Cabe destacar que en los pacientes diabéticos pueden obtenerse valores anormalmente altos de presión en el tobillo y, por tanto, falsos negativos en la valoración del índice tobillo brazo, ITB, más adelante se hará mención de dicha técnica de diagnóstico.

5.3 Dislipemia

Indica una elevada concentración de lípidos en la sangre. Hay varias categorías de este trastorno, según los lípidos que estén alterados.

La dislipidemia está considerada como uno de los principales factores de riesgo de la cardiopatía coronaria, junto a la hipertensión y el hábito tabáquico **(4)**.

En Colombia la enfermedad isquémica coronaria es la primera causa de mortalidad, y, al igual que para los otros países en desarrollo, se espera que para 2025 sea, además, la primera causa de morbilidad.

La prevención y el diagnóstico temprano de las dislipidemias y su tratamiento adecuado son fundamentales para la prevención y el control de las enfermedades cardiovasculares, así como para la mejor eficiencia en los procesos diagnósticos y terapéuticos, por la enorme carga que significan tales enfermedades para el sistema de salud.

En varios estudios epidemiológicos se ha demostrado que la elevación del colesterol total y el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y el descenso del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) se asocian con una mayor mortalidad cardiovascular. Factores de riesgo independientes para el desarrollo de EAP son el colesterol total, el cLDL, los triglicéridos y la lipoproteína.

En el estudio de Framingham se comprobó que el cociente colesterol total/cHDL fue el mejor predictor de EAP. Se ha comprobado que el tratamiento de la hiperlipemia reduce la progresión de la EAP y el desarrollo de isquemia crítica.

5.3.1 Recomendaciones

En la población adulta con dislipidemia se sugiere hacer ejercicio físico de resistencia cardiovascular entre tres y cinco veces a la semana, con intensidad de moderada a vigorosa (nivel de esfuerzo 6-8 en la Escala de 1-10 de Percepción de Esfuerzo de Borg¹).

- La actividad debe durar entre 20 y 60 minutos cada vez, e incluir la movilización de grupos musculares grandes. La actividad puede fraccionarse durante el día, en periodos iguales de 15 a 20 minutos.
- Se sugieren como ejercicios de resistencia cardiovascular: la caminata, el trote de suave a moderado, la bicicleta móvil o estática, la banda caminadora o elíptica, el baile, los aeróbicos y la natación.
- Idealmente, debe ser una actividad que esté al alcance de la persona todos los días y que no le signifique dificultades logísticas o económicas.
- Es deseable la asesoría de un profesional de la salud con experiencia en la prescripción del ejercicio físico.
- Se propone una evaluación antes de recomendar el ejercicio y la actividad física, y que incluya antecedentes personales y familiares, estratificación del riesgo cardiovascular, comorbilidades y coinervenciones, además de la salud mental, el estado cognoscitivo y el estado osteoarticular.
- Además de la actividad física, deberán hacerse actividades de ejercicio para completar entre 150 y 300 minutos a la semana.

En la población adulta con dislipidemia se sugiere el consumo de dietas ricas en futas, verduras, leguminosas, cereales con grano entero y frutos secos; mantener el peso dentro de los rangos recomendados del Índice de Masa Corporal (IMC), consumir tres porciones de fruta y dos de verduras al día, así como limitar la ingesta de jugos; especialmente, la de jugos que tengan adición de azúcar, preferir el uso de cereales integrales, como avena, arroz, pasta, pan y maíz, sobre otras formas de administración de carbohidratos, como las harinas refinadas, consumir una o dos veces al día una porción de proteína de origen animal; preferiblemente, carnes blancas, como pollo o pescado; las carnes rojas, dos veces a la semana, y la carne de cerdo, en sus cortes magros, como pernil o lomo.

En la población adulta colombiana se sugieren hacer tamización cada año a personas con perfil lipídico normal y que presenten alguno de los siguientes factores de riesgo adicionales:

- Hipertensión arterial.
- DM.
- Obesidad.
- Enfermedad inflamatoria autoinmune (lupus eritematoso sistémico, psoriasis, enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reumatoide).
- Aneurisma de la aorta torácica.
- Engrosamiento de la íntima carotídea.
- Enfermedad renal crónica con depuración menor que 60 mL/min/

1,73m² sc.

Tamizar cada 2 años a personas con perfil lipídico normal y sin factores de riesgo adicionales.

En la población de prevención primaria o sin enfermedad cardiovascular clínicamente manifiesta, se recomienda utilizar la escala de Framingham recalibrada para Colombia con el fin de clasificar el riesgo.

Las personas en los siguientes grupos tienen condiciones que por sí mismas implican un riesgo mayor y manejo farmacológico. Por tanto, no es necesario usar tablas para el cálculo de riesgo:

- Historia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica.
- Hipercolesterolemia con niveles de LDL mayores de 190 mg/dl.

Diabetes Mellitus en relación con la dislipidemia:

Los estudios desarrollados hasta el momento no utilizaron un enfoque basado en cumplir o no unas determinadas metas de manejo. Sin embargo, los estudios sí demuestran que reducir el cLDL basal con estatinas al equivalente a 40 mg/dL se traduce en una reducción del riesgo relativo del 20% en los eventos cardiovasculares mayores. De igual forma, una reducción del cLDL basal de, aproximadamente, entre 40 y 80 mg/dL se traduce en una reducción de eventos de entre el 40% y el 50%, respectivamente. Esta reducción relativa del riesgo se mantiene independiente de los niveles de riesgo basal, por lo que se obtendrán mayores beneficios absolutos en pacientes con riesgo alto.

Definir el manejo de pacientes con dislipidemia con base en el riesgo absoluto de presentar eventos cardiovasculares o cerebrovasculares a diez años. Para ello debe hacerse una evaluación clínica que determine la presencia de condiciones de alto riesgo.

En dicha evaluación deberá determinarse si el paciente cumple alguna de las siguientes condiciones, que indican manejo farmacológico:

- Historia previa de eventos coronarios agudos (incluyendo IAM y angina estable o inestable, ACV, ataque isquémico transitorio (AIT), historia previa de revascularización coronaria o de otra clase, o enfermedad vascular aterosclerótica de los miembros inferiores).
- Hipercolesterolemia con c-LDL mayor que 190 mg/dL.

- DM.
- Estimado de riesgo mayor que el 10%, según la escala de Framingham ajustada para Colombia.

En caso de no presentar ninguna de las condiciones anteriores, la evaluación clínica deberá determinar, adicionalmente, la presencia de entidades que podrían, en pacientes seleccionados, indicar manejo farmacológico:
 Colesterol LDL mayor que 160 mg/dL.

Historia familiar de eventos cardiovasculares o cerebrovasculares ateroscleróticos tempranos en familiares de primer grado de consanguinidad (hombres menores de 55 años o mujeres menores de 65 años).

En la población adulta con dislipidemia no se recomienda utilizar metas de niveles de colesterol LDL para definir la intensidad del manejo farmacológico.

Se encontró un efecto benéfico del tratamiento farmacológico con estatinas tanto en la población de prevención primaria como en la de prevención secundaria, pues se lograron reducciones clínica y estadísticamente significativas en la mortalidad y en los eventos cardiovasculares y cerebrovasculares (IAM, ACV y angina). Adicionalmente, se halló una disminución significativa en los niveles de fracciones lipídicas (colesterol LDL y colesterol total) en la población de prevención primaria. No se encontró evidencia sobre el porcentaje de pacientes que alcanzan metas de tratamiento del colesterol LDL. Sin embargo, se observó que la reducción absoluta en el colesterol LDL se asocia a una reducción proporcional en el riesgo cardiovascular, y se halló evidencia fuerte a favor del tratamiento intensivo con estatinas, al demostrarse una mayor reducción de los eventos cardiovasculares y cerebrovasculares ateroscleróticos, comparado con el tratamiento de intensidad moderada.

En la población adulta con hipercolesterolemia se recomienda el inicio de terapia con estatinas de alta intensidad para la reducción de mortalidad y de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares en:

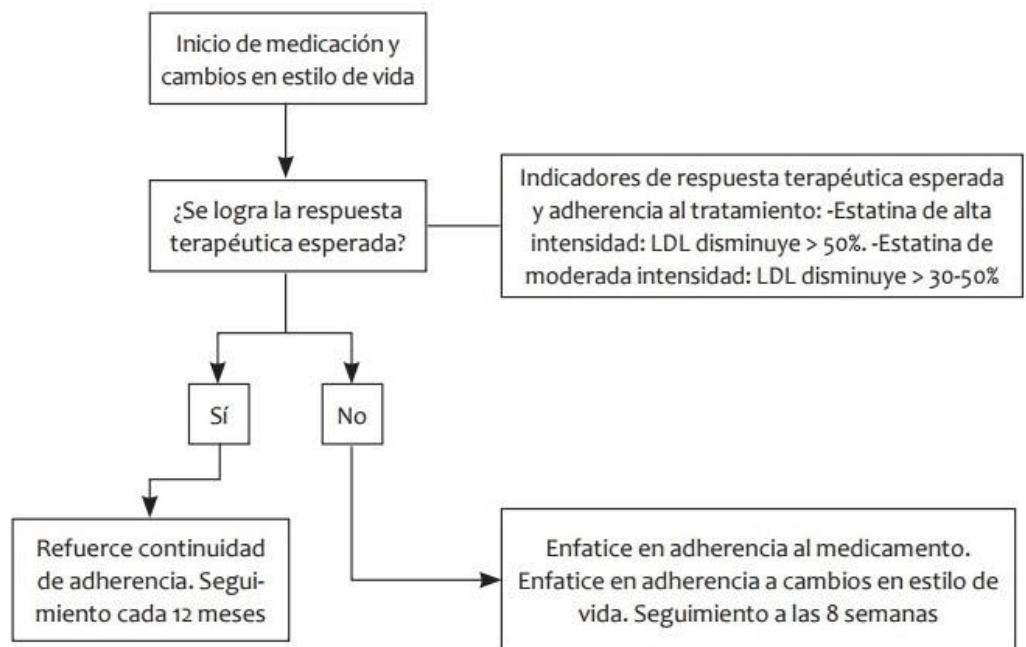
- Personas con historia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica.
- Personas con nivel de colesterol LDL > 190 mg/dL.
- Personas con DM tipo 2, mayores de 40 años, que tengan un factor de riesgo cardiovascular asociado y LDL > 70 mg/dL.
- Personas con estimación de riesgo cardiovascular > 10% a 10 años, según la escala de Framingham recalibrada para Colombia.

En la población adulta con hipercolesterolemia se recomienda el inicio de terapia con estatinas de moderada intensidad para la reducción de mortalidad y de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares en:

- Personas con DM tipo 2, mayores de 40 años, con LDL > 70 mg/dL y sin criterios de terapia intensiva.

La estrategia más adecuada, tanto en pacientes con comorbilidades y condiciones clínicas asociadas a un aumento en la incidencia de eventos cardiovasculares, como en quienes no las presentan, debe ser:

- Realizar control a las ocho semanas de iniciada la intervención terapéutica para dislipidemia, con la idea de evaluar la adherencia al tratamiento.
- Si se logra el porcentaje de cambio esperado con estatinas de alta o de moderada intensidad, se hará seguimiento cada 12 meses. Si no se logra esta reducción debe evaluarse la adherencia, enfatizar en cambios en el estilo de vida, hacer ajustes en el tratamiento farmacológico y reevaluar.



Fuente: tomado y modificado de Stone 2013 (7).

Figura 1. Flujograma de monitoreo y seguimiento de los pacientes en tratamiento para dislipidemia.

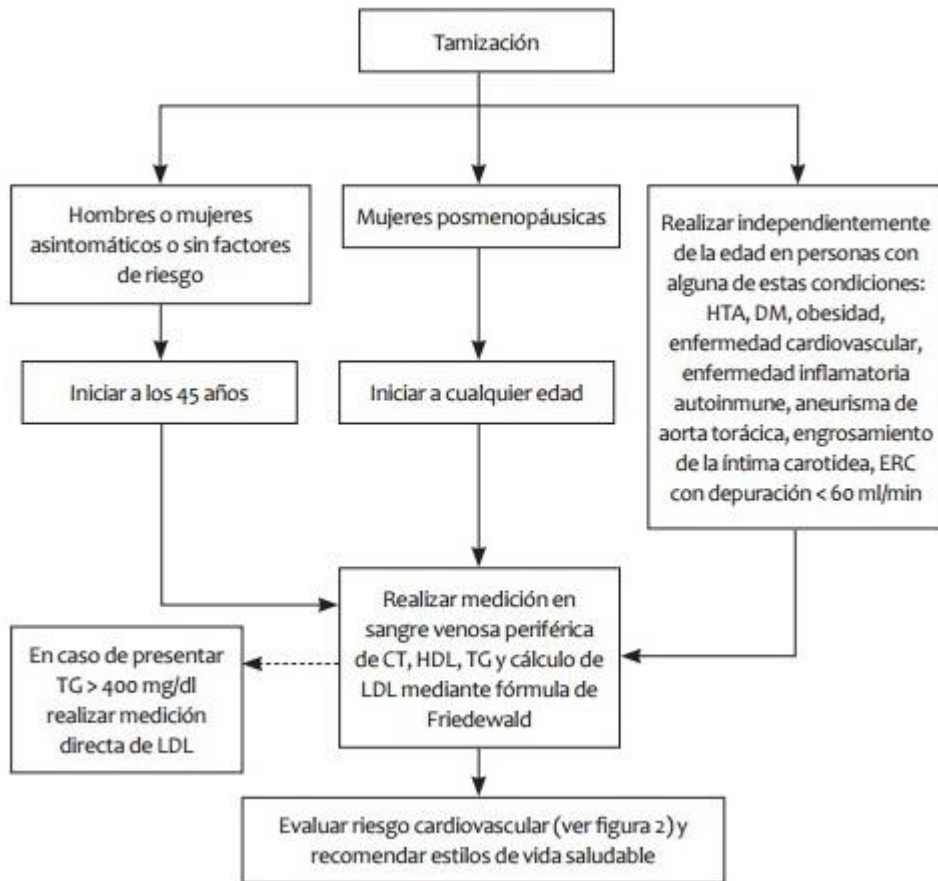


Figura 2. Tamización de dislipidemias.

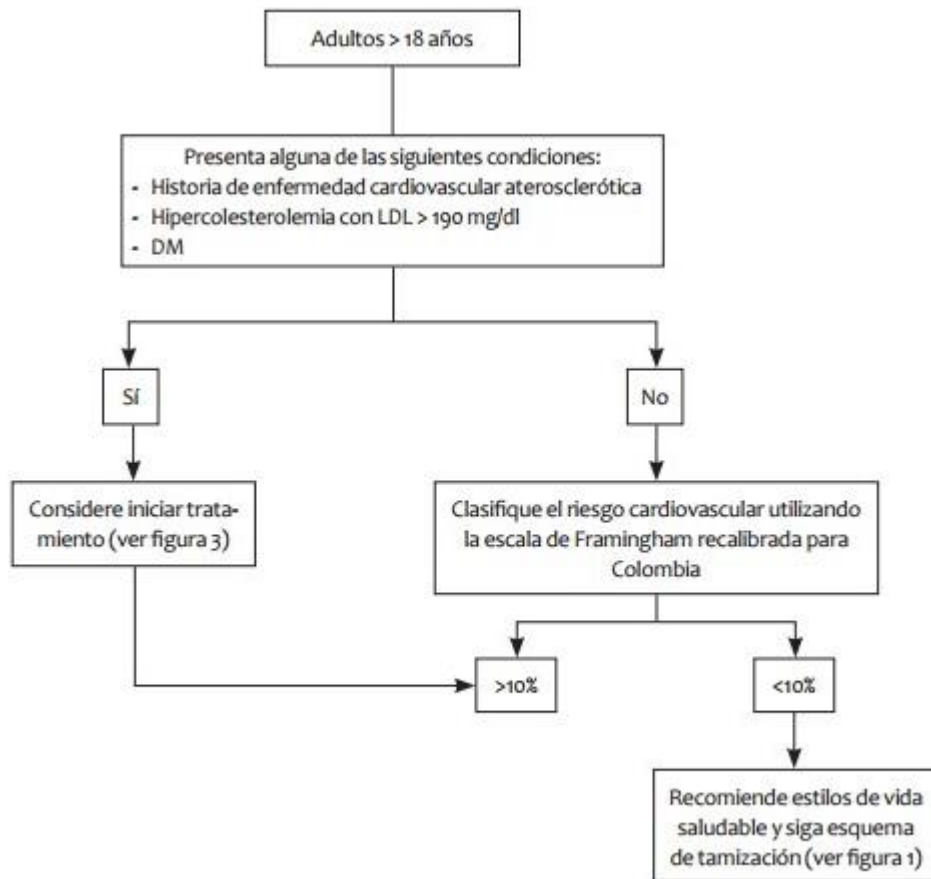


Figura 3. Evaluación del riesgo cardiovascular.

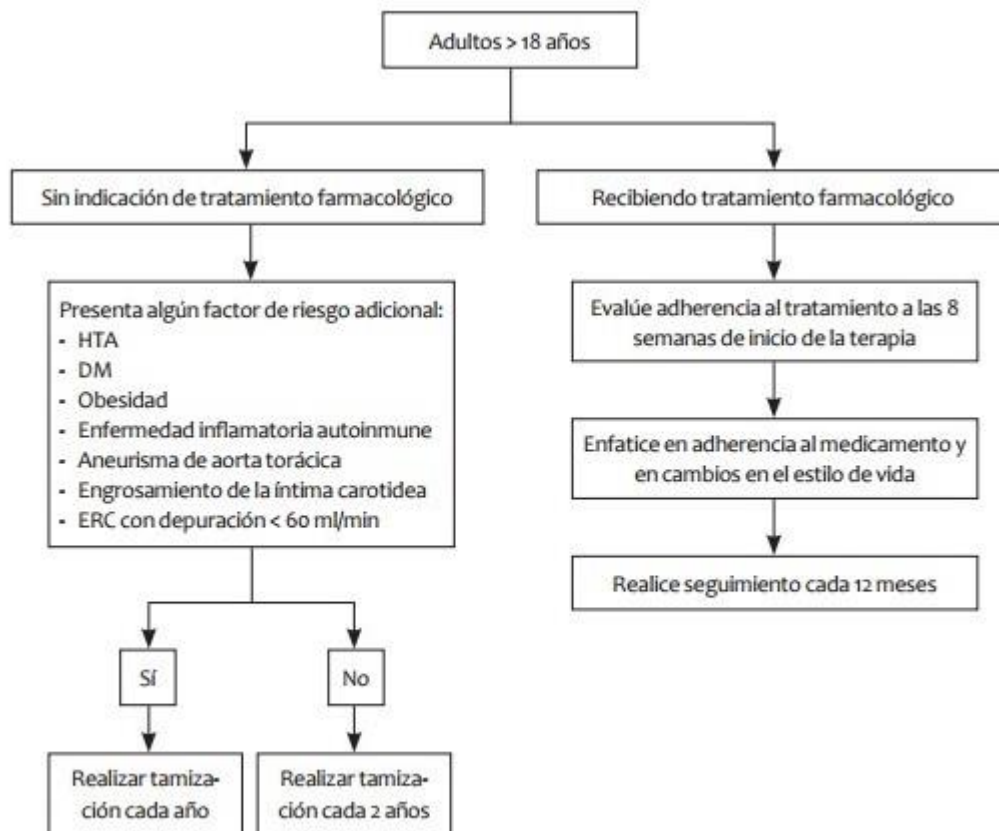


Figura 4. Seguimiento del paciente.

5.4 HIPERHOMOCISTEINEMIA

Las alteraciones en el metabolismo de la homocisteína constituyen un importante riesgo de arterosclerosis y, en especial, de EAP. Hasta un 30% de los pacientes jóvenes con EAP presenta hiperhomocisteinemia. El mecanismo de acción podría ser doble: por una parte, promover la oxidación del cLDL y, por otra, inhibir la síntesis de óxido nítrico.

5.5 HIPERTENSIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es el principal factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, siendo la aterosclerosis (ATE) la causa de la mayoría de sus complicaciones, entre las cuales se encuentran la patología isquémica coronaria, el accidente cerebrovascular y las arteriopatías de los miembros inferiores.

Uno de los conceptos aceptados actualmente sobre la hipertensión arterial es que la alteración estructural y funcional temprana de las paredes arteriales de los pacientes hipertensos es la resultante de la disfunción y del desbalance de un sinnúmero de mecanismos fisiológicos que terminan, tardíamente, por provocar elevación de las cifras tensionales. Entre ellos, las alteraciones observadas en las arterias periféricas, en especial las de los miembros inferiores, parecerían confirmar estos conceptos.

La hipertensión arterial sistémica (HTA) es una enfermedad crónica que requiere de asistencia médica continua y educación del paciente y su familia para que comprendan la enfermedad, las medidas de prevención y el tratamiento con el fin de responsabilizarse para alcanzar las metas del tratamiento y prevenir o retardar el desarrollo de complicaciones agudas y crónicas.

La HTA es un síndrome que incluye no solo la elevación de las cifras de la presión arterial, tomada con una técnica adecuada, sino los factores de riesgo cardiovascular modificables o prevenibles y no modificables; los primeros abarcan los metabólicos (dislipidemia, diabetes y obesidad), los hábitos (consumo de cigarrillo, sedentarismo, dieta, estrés) y, actualmente, se considera la hipertrofia ventricular izquierda; los segundos (edad, género, grupo étnico, herencia). La hipertensión es una enfermedad silenciosa, lentamente progresiva, que se presenta en todas las edades con preferencia en personas entre los 30 y 50 años, por lo general asintomática que después de 10 a 20 años ocasiona daños significativos en órgano blanco. Antes, se daba importancia solo a las medidas para definir la HTA como el nivel de presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 mm Hg, o como el nivel de presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mm Hg.

Las personas con hipertensión tienen de 2 a 4 veces más riesgo de presentar enfermedad coronaria (EC); asimismo, la reducción de 5-6 mm Hg en la presión arterial disminuye de 20-25% el riesgo de EC. 166 Guías de promoción de la salud y prevención de enfermedades en la salud pública

Hipertensión arterial sistólica (HAS):

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

Hipertensión arterial diastólica (HAD):

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

Hipertensión arterial acelerada o maligna:

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

Clasificación etiológica de la hipertensión:

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

Hipertensión arterial secundaria: es la hipertensión cuyo origen está correlacionado con una causa específica como: renovascular, coartación de aorta, feocromocitoma.

5.5.1 Diagnóstico

Toma de la presión arterial

La toma de la presión arterial es el método utilizado para la detección temprana de la hipertensión arterial. Las recomendaciones para la toma de la presión arterial las han planteado diversos autores del Comité Conjunto Nacional de los Estados Unidos (JNC), de la Asociación Americana del Corazón, la Sociedad Americana de Hipertensión, la Organización Panamericana de la Salud y el Comité de la Guía Española, entre otros (20-24). Las variaciones de la medida de la presión arterial dependen del paciente, el observador y de la técnica propiamente.

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

- Perfecto funcionamiento del equipo utilizado
- Personal médico (médico general o especialista) y de enfermería capacitado y entrenado
- Capacidad para identificar el significado de los datos obtenidos en la toma.

5.5.2 Condiciones para la toma de la presión arterial

Condición del paciente	La toma de la TA debe ser luego de cinco minutos de reposo Evitar ejercicio físico previo No haber fumado o ingerido cafeína en la última media hora Evitar actividad muscular isométrica (antebrazos apoyados) El paciente debe estar tranquilo y tener la vejiga vacía Evitar hablar durante la toma
Condiciones del equipo Dispositivo de medida	Preferiblemente esfigmomanómetro de mercurio Manómetro anerode o aparato electrónico para el brazo validado y calibrado preferiblemente en los últimos seis meses o al menos 1 vez al año
Manguito	El largo de la cámara neumática del tensiómetro debe rodear al menos 80% del brazo Tener brazaletes más grandes o más pequeños para sujetos con brazos gruesos o delgados El ancho de la cámara neumática del tensiómetro debe rodear al menos 40% del brazo
Toma de la medida Colocación del manguito	Colocar y ajustar sin holgura y sin que comprima Retirar prendas gruesas, evitar enrollar las mangas Dejar libre la fosa antecubital (el borde inferior del manguito debe estar al menos dos centímetros por encima del pliegue del codo) Colocar el centro de la cámara neumática sobre la arteria braquial. El brazo, con el manguito, debe quedar a nivel del corazón.
Técnica	Establecer primero la PAS por palpación de la arteria braquial Inflar el manguito 20 mmHg por encima de la PAS estimada por método palpatorio Desinflar el manguito a 2 mmHg/seg o dos por latido cuando la frecuencia este por debajo de 60 latidos /minuto Usar la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD Ajustar la medida de 2 en 2 mmHg, no redondear la cifra a 5 ó 10 mm Hg Debe tomarse la TA al paciente relajado (sentado) y con la espalda, los pies y los brazos apoyados.
Medidas	Mínimo dos medidas promediadas con intervalo de dos minutos, realizar toma adicional si hay cambios de más de 5 mm Hg. La toma rutinaria (para detección y seguimiento) de la TA debe ser con el paciente sentado. Si en el momento de hacer el diagnóstico de HTA se encuentra una cifra mayor en uno de los brazos, la cifra mayor es la más significativa. La toma de pie se hace para buscar hipotensión postural (si está presente debe modificar el tratamiento)

Modificado de CHEP y Guía Española de HTA 2005 (1,2,22).

Figura 5. Tabla de condiciones para la toma de la presión arterial.

5.2.3 Tamaño recomendado de los mangos

Indicación	Cámara Ancho y largo (cm)	Circunferencia del brazo (cm)
Adulto pequeño y niño	12x18	< 23
Adulto promedio	12x26	< 33
Adulto grande	12x40	< 50
Muslo	20x42	< 53

Fuente: British Hypertension Society Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of British Hypertension Society. Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, Sever PS et al., 2004 (24)

Figura 6. Tabla de tamaño recomendado de los mangos.

No siempre la toma de presión arterial en el consultorio es la más objetiva, por eso, en ocasiones se deben considerar las cifras tomadas en la casa o hacer mediciones ambulatorias por 24 horas, cuyo uso se limita a ciertas situaciones especiales.

5.5.4 Indicaciones de monitoreo de presión arterial de 24 horas

- Variabilidad inusual de la presión arterial
- Posible hipertensión de consultorio o bata blanca
- Hipertensión episódica o nocturna
- Síntomas de hipotensión asociados con medicamentos o disfunción autonómica
- Síndrome de síncope del cuerpo carotídeo
- Evaluación de sospecha hipertensión resistencia a la droga
- Determinar la eficacia del tratamiento en 24 horas
- Diagnóstico y tratamiento de hipertensión en embarazo
- Fines de investigación
- Determinación del efecto valle pico de la medicación

Fuente: Guías clínicas europeas 2003, británica 2004 y española 2005 (20, 22,24).

5.5.5 Recomendaciones para la toma correcta de la presión arterial

En todas las visitas médicas se debe medir la presión arterial, determinar el riesgo cardiovascular y monitorear el tratamiento antihipertensivo.

La PA debe ser medida por profesionales de la salud que han sido entrenados para medirla correctamente.

Es recomendable insistir en la calidad de la técnica estandarizada para medir la PA.

El médico, la enfermera o la auxiliar de enfermería deben informar a la persona acerca de su diagnóstico y el resultado de la toma de presión arterial, asimismo, dar educación sobre estilos de vida saludable, aclarar sobre nuevas visitas con el fin de mantener la adhesión y continuidad en los controles de presión arterial.

5.5.6 Factores de riesgo cardiovascular

Se han identificado factores de riesgo genéticos, comportamentales, biológicos, sociales y psicológicos en la aparición de la HTA, los cuales se clasifican de acuerdo con su posibilidad de identificación e intervención, en factores de riesgo modificables, es decir, prevenibles y no modificables o no prevenibles.

Los factores de riesgo modificables se asocian con el estilo de vida por lo que pueden ser prevenidos, minimizados o eliminados e incluyen: la obesidad, el consumo excesivo de sodio, grasas y alcohol y el bajo consumo de potasio, la inactividad física y el estrés. Los factores de riesgo no modificables o no prevenibles son inherentes al individuo (género, raza, edad, herencia).

Los factores de riesgo cardiovascular mayores son: HTA, consumo de cigarrillo, sobrepeso y obesidad ($IMC \geq 30$), sedentarismo, dislipidemia, diabetes mellitus,

microalbuminuria o TFG < 60 ml/min), edad (> 55 años para el hombre, > 65 años para la mujer) e historia de enfermedad cardiovascular prematura (padre < 55 años y madre < 65 años). A su vez, algunos de estos favorecen el desarrollo de HTA (obesidad, consumo excesivo de sodio, grasas y alcohol, y bajo consumo de potasio, magnesio y calcio; inactividad física y estrés).

Factores de riesgo para hipertensión arterial

FACTOR DE RIESGO	RELACIÓN CAUSAL
FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES (NO PREVENIBLES)	
EDAD	Las personas mayores de 65 años tienen un incremento en el riesgo de presentar hipertensión sistólica. La edad de riesgo se disminuye cuando se asocian dos o más factores de riesgo.
GÉNERO	La HTA y la ECV hemorrágica son más frecuentes en mujeres menopáusicas. La EC y la ECV de tipo arterioesclerótico oclusivo se presentan con mayor frecuencia en hombres.
ORIGEN ÉTNICO	La HTA es más frecuente y agresiva en pacientes afroamericanos.
HERENCIA	La presencia de enfermedad cardiovascular en un familiar hasta segundo grado de consanguinidad antes de la sexta década de vida, influye definitivamente en la presencia de enfermedad cardiovascular.
FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES	
FACTORES COMPORTAMENTALES	
TABAQUISMO	El tabaco es responsable de la muerte anual de más o menos 3 millones de personas en el mundo y ocasiona 25% de las enfermedades crónicas. Los fumadores presentan el doble de probabilidades de padecer HTA.
ALCOHOL	El consumo de una copa de alcohol aumenta la PAS en 1 mmHg y la PAD en 0.5 mmHg. Se ha demostrado que individuos que consumen alcohol diariamente presentan valores de PAS de 6,6 mmHg y PAD de 4,7 mmHg, más elevados que los que lo hacen una vez por semana, independiente del consumo semanal total.
SEDENTARISMO	La vida sedentaria predispone al sobrepeso y al aumento del colesterol total. Una persona sedentaria tiene un riesgo mayor (20 a 50%) de contraer hipertensión.
ALIMENTARIOS Y NUTRICIONALES	Elevado consumo de sodio presente en la sal y el bajo consumo de potasio se han asociado a HTA. El consumo de grasas, especialmente saturadas, de origen animal, es un factor de riesgo en hipercolesterolemia debido al poder aterogénico que incrementa los niveles de colesterol LDL.
PSICOLÓGICOS Y SOCIALES	El estrés es un factor de riesgo mayor para la hipertensión. Asociado con el estrés se encuentra el patrón de comportamiento tipo A (competitividad, hostilidad, impaciencia y movimientos corporales rápidos).
FACTORES METABÓLICOS	
SOBREPESO Y OBESIDAD	El sobrepeso (IMC > de 25) está asociado con riesgo seis veces mayor de padecer HTA. La obesidad (IMC > de 30) también se asocia con HTA. Por cada 10 Kg de aumento de peso la PAS aumenta de 2 a 3 mm Hg y PAD de 1 a 3 mm Hg. El perímetro abdominal ≥ 80 cm en mujeres y ≥ 90 cm en hombres está asociado con mayor riesgo de HTA y dislipidemia.
DISLIPIDEMIAS	El estudio de Framingham demostró que el aumento del colesterol LDL conduce a enfermedad coronaria e HTA.
DIABETES MELLITUS	La diabetes aumenta de dos a tres veces el riesgo de HTA, además, conlleva a dislipidemia y daño vascular.

Figura 7. Tabla de factores de riesgo para hipertensión arterial.

5.5.7 Recomendaciones

- Nutricional y dieta

Con base en los resultados del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) se encontró que las variaciones geográficas de presión sanguínea en los Estados Unidos se relacionaron con la dieta. En la región sur se encontró el más alto promedio de cifras tensionales, con mayor incidencia de enfermedad cardiovascular. Estos hallazgos se asociaron con consumo alto de ácidos grasos, colesterol y sodio, y baja ingesta de potasio, magnesio, calcio y fibra.

- Sobrepeso y obesidad

Varios factores han asociado obesidad HTA, entre los cuales se puede mencionar el incremento en el gasto cardiaco en individuos obesos. De otra parte, al parecer los obesos son más susceptibles a la aparición de HTA por presentar una disminución en la superficie de filtración renal y un incremento en la renina plasmática.

En un estudio realizado por la Carrera de Nutrición y Dietética de la Universidad Nacional de Colombia con individuos hipertensos atendidos en la consulta de HTA del hospital San Juan de Dios, en Bogotá entre 1994 y 1996, se encontró que la prevalencia de HTA fue mayor en el género femenino, especialmente en el grupo de 50 a 59 años; además, predominó el diagnóstico nutricional de obesidad (73.6%). Como dato importante se encontró que la mayor parte de los sujetos tenía el hábito de adicionar sal antes de probar los alimentos, mostrando un uso excesivo del salero de mesa.

- Grasas y colesterol

El Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), encontró una relación directa y positiva entre el colesterol y los ácidos grasos saturados de la 176 Guías de promoción de la salud y prevención de enfermedades en la salud pública dieta con la presión sanguínea. Posteriormente, en un estudio en Chicago se encontró una relación positiva entre la ingesta de colesterol y cambios en la presión sanguínea.

- Sodio

El First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic- up Study evaluó la relación entre la ingesta de sodio y la incidencia de insuficiencia cardiaca congestiva y mostro que una ingesta alta de sodio (más de 113 mmol/día) fue un factor de riesgo relacionado con la aparición de HTA en personas con sobrepeso. Otro estudio llevado a cabo en población británica, encontró que el consumo de sodio fue un predictor importante de las presiones arteriales sistólica y diastólica. Se concluye que el riesgo de HTA es más bajo a medida que se disminuye la ingesta de sal.

- Alcohol

Se ha encontrado una asociación positiva entre la ingesta de alcohol y la presión sanguínea tanto sistólica como diastólica. Individuos que consumen tres o más bebidas alcohólicas por día (una bebida estándar contiene aproximadamente 14 g de etanol y está definida como un vaso de cerveza de 12 onzas, un vaso de vino de mesa de 6 onzas o 1.5 onzas de licores destilados), presentan una elevación pequeña pero significativa de la presión sanguínea comparados con no

bebedores. La contribución a la prevalencia de HTA atribuida al consumo de más de dos bebidas de alcohol por día se ha estimado en 5 a 7%, siendo el efecto mayor en hombres que en mujeres (37) (Tabla 7).

- Síndrome metabólico

Los pacientes hipertensos suelen tener alteración de la distribución de la grasa corporal (obesidad abdominal o central), del metabolismo lipídico y de los hidratos de carbono criterios que constituyen la presencia de síndrome metabólico; su identificación es útil puesto que está relacionada con la presencia de complicaciones cardiovasculares; en este sentido, vale la pena aclarar que los criterios diagnósticos han sido establecidos por el ATP III, la OMS y, en última instancia, por la Federación Internacional de Diabetes (IDF) en abril de 2005.

5.5.8 Decisión de diagnóstico de HTA

Recomendaciones de criterio diagnóstico y para seguimiento:

- Pacientes con hallazgos de una emergencia o urgencia hipertensiva deben ser diagnosticados como hipertensos y requieren tratamiento inmediato (D)
- Cuando la presión arterial es encontrada elevada, una visita médica debe ser programada para la evaluación de la HTA (D)
- Si a la segunda visita para evaluación de la hipertensión se encuentra daño macrovascular (LOB), diabetes mellitus o enfermedad renal crónica, el paciente puede ser diagnosticado como hipertenso si la PAS es ≥ 140 mm Hg o la PAD es ≥ 90 mm Hg (D)
- Pacientes con tratamiento antihipertensivo deben ser evaluados cada uno a dos meses, de acuerdo con el nivel de presión arterial hasta que dos lecturas estén por debajo de la meta (D). Se pueden requerir intervalos más cortos en pacientes sintomáticos, intolerancia a los fármacos o LOB. Una vez que la meta haya sido alcanzada se puede programar control médico cada 3 a 6 meses (D)
- Toda persona debe recibir educación y tratamiento individualizado para los factores de riesgo que presente
- Es recomendable contemplar la remisión a especialista ante la evidencia de daño de órgano blanco.

Evaluación clínica del paciente

La evaluación del paciente con HTA documentada se realiza por medio de la historia clínica (síntomas, antecedentes, examen físico, exámenes de laboratorio y otros procedimientos. Esta tiene tres objetivos:

- Evaluar el estilo de vida que pueda afectar el pronóstico y guiar el tratamiento
- Identificar otros factores de riesgo cardiovascular para determinar el riesgo cardiovascular global
- Identificar causas de hipertensión
- Evaluar la presencia o ausencia de lesión de órgano blanco y enfermedad cardiovascular asociada
- Hacer seguimiento para verificar si la HTA es persistente

5.5.9 Anamnesis en la valoración inicial

- Historia familiar: HTA, diabetes, dislipidemia, enfermedades cardiovasculares precoces (hombres antes de los 55 años y mujeres antes de los 65 años)
- Historia personal: enfermedad cerebrovascular, diabetes o enfermedad renal
- Tiempo de evolución de la hipertensión y las cifras previas de presión arterial
- Uso previo y eficacia de antihipertensivos y efectos secundarios evidenciados o reacciones adversas a medicamentos (RAM)
- Utilización de medicamentos que elevan la tensión arterial o que interactúen con ella como los AINES, anticonceptivos orales y vasoconstrictores nasales, anfetaminas, cocaína, etcétera.
- Factores de riesgo asociados como tabaquismo, consumo de alcohol, obesidad, ingesta excesiva de sal o grasas saturadas, sedentarismo y manejo inadecuado del estrés. Fármaco dependencia: cocaína, anfetaminas
- Revisión por sistemas: para buscar lesión de órgano blanco (neurológico, cardiovascular, enfermedad vascular periférica, renal. Buscar posible causa secundaria de HTA
- Síntomas tales como: cefalea, epistaxis, tinnitus, palpitaciones, mareo, alteraciones visuales, nerviosismo, insomnio, fatiga fácil
- Estilo de vida: dieta, ejercicio, consumo de tabaco y alcohol

Evaluación por el laboratorio

Los datos obtenidos en el interrogatorio y en el examen físico pueden ser suficientes para realizar el diagnóstico definitivo, sin embargo, algunos exámenes de laboratorio solicitados en la consulta médica inicial pueden aportar información adicional acerca del impacto de la hipertensión arterial en la LOB, definir, además, factores de riesgo cardiovascular asociados, aclarar si existe una causa de HTA secundaria.

Exámenes para valoración básica

Laboratorios básicos	
Hemoglobina y hematocrito	Anemia, policitemia
Parcial de orina	Glucosuria, proteinuria, hematuria, cilindruria, leucocituria. Densidad urinaria
Glucemia basal	Diabetes Mellitus, glucemia alterada del ayuno, intolerancia a la glucosa, feocromocitoma
Creatinina sérica	Falla renal
Colesterol total, HDL, LDL*, triglicéridos	Dislipidemia, hiperlipidemia
Potasio Sérico	Hiperaldosteronismo primario o secundario, respuesta adversa a medicamentos: Hipopotasemia: tiazidas, diuréticos de asa Hiperpotasemia: espironolactona, I-ECA,
EKG	Hipertrofia ventricular izquierda. (HVI), arritmias
Exámenes opcionales	
Ecocardiograma	Eco mayor especificidad y sensibilidad que EKG para determinar HVI y alteración de la relajación diastólica
Microalbuminuria	Esencial en HTA con diabetes

Adaptado: Guías europeas 2004, española 2005, I Consenso nacional para el diagnóstico y manejo de la HTA (41).

Figura 8. Tabla de laboratorios básicos.

Colesterol LDL se calcula según la fórmula de Friedewald:

LDL= colesterol - (triglicéridos /5 +HDL). Si triglicéridos son 400 mg/dl). Tomar triglicéridos de 9 a 12 horas después del ayuno.

Otros exámenes específicos como TAC cerebral, valoración de función cardiaca o estudios de HTA secundaria deben ser indicados por el especialista.

La determinación de creatinina es superior a la de urea o al nitrógeno ureico (BUN) como indicador del filtrado glomerular, pues no está influida por la ingesta proteica y el grado de hidratación. Se puede solicitar la depuración de creatinina con recolección de orina de 24 horas pero se han desarrollado fórmulas para hacer el cálculo de la tasa de filtración glomerular (TFG) mediante la ecuación de Cockcroft and Gault.

5.5.10 Fórmulas para calcular la tasa de filtración glomerular

<p>Cockcroft and Gault</p> $\text{TFG (ml/minuto)} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso corporal (kg)}}{\text{Creatinina plasmática (mg/dl)} \times 72}$ <p>[Este valor se multiplica por 0,85 en mujeres (menor compartimento muscular)]. Además, el valor obtenido (ml/min) debe corregirse para 1,73 m² de superficie corporal.</p>
--

Fuente: Guía española 2005 (p.31) (22).

Figura 9. Fórmulas para calcular la tasa de filtración glomerular.

Según el criterio médico, se pueden solicitar otros exámenes como: microalbuminuria, relación albumina/creatinina, Na y Ca séricos, ácido úrico hemoglobina glicosilada se deben solicitar de acuerdo a la patología asociada (diabetes, enfermedad renal, gota) y lesión de órgano blanco como cardiopatía

hipertensiva (radiografía de tórax, ecocardiograma). En la actualidad, hay evidencia sobre la importancia de medir microalbuminuria en la evaluación de los hipertensos, por ser marcador precoz de enfermedad renal y complicación cardiovascular, por esto la Guía de las sociedades europeas de hipertensión y cardiología recomienda solicitar microalbuminuria.

La valoración completa debe orientar la clasificación del grado de HTA, identificar los factores de riesgo asociados y la lesión de órgano blanco para categorizar el riesgo cardiovascular individual con el fin de implementar la terapia individual para alcanzar la meta al ir monitoreando la respuesta al tratamiento instaurado.

- Recomendaciones para estudio por laboratorio
- Exámenes iniciales básicos de todo paciente hipertenso: uroanálisis, cuadro hemático, potasio, creatinina, glucemia basal, perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos, HDL, cálculo de LDL, ECG).
- En pacientes con diabetes o enfermedad renal debe ser evaluada la proteinuria porque las metas de presión arterial son más bajas.
- Para el seguimiento del tratamiento antihipertensivo deben ser monitoreados potasio, creatinina, glucemia, lípidos de acuerdo con la situación clínica.
 - Recomendaciones para evaluar el riesgo cardiovascular en hipertensos
- El riesgo global cardiovascular debe ser evaluado. Se puede usar modelo de evaluación para predecir con más seguridad.
- Considerar la educación al paciente sobre su riesgo global para mejorar la efectividad de las modificaciones de los factores de riesgo.

5.5.11 Tratamiento de intervención de estilo de vida

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

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

Cuando se va iniciar el tratamiento, la persona debe ser informada ampliamente sobre el diagnóstico de HTA, cuales son las cifras de presión arterial, los factores de riesgo identificados, las acciones protectoras, el tratamiento, los efectos secundarios y las posibles complicaciones.

Es importante que para efectuar el tratamiento de la HTA se conformen equipos de salud interdisciplinarios (médico, personal de enfermería, nutricionista, psicólogos, etc.), capacitados y comprometidos en la educación, detección temprana y atención oportuna de la HTA.

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

- Cantidades máximas de consumo de etanol/día*

Bebida	30 ml (1 onza etanol)	15 ml (1/2 onza etanol)
Cerveza con 4% de alcohol en volumen	750 ml	375 ml
Cerveza con 6,5% de alcohol en volumen	460 ml	230 ml
Ron (48 - 35°)	62 a 86 ml	31 a 43 ml
Aguardiente (48 - 30°)	62 a 100 ml	31 a 50 ml
Brandy (43 - 37°)	70 a 80 ml	35 a 40 ml
Vino (20 - 6°)	150 a 500 ml	75 a 250 ml
Whisky (45 - 38°)	66 a 79 ml	33 a 39 ml
Vodka (55-40°)	54 a 75 ml	27 a 38 ml

Figura 10. Tabla de cantidades máximas de consumo de etanol/día

La ingesta de alcohol puede tener efectos nocivos en diferentes aspectos como por ejemplo lesiones y accidentes. En cantidades que sobrepasen las mencionadas se relaciona, además, con enfermedad hepática alcohólica y toxicidad miocárdica.

- Sodio

Aunque la recomendación general es restringir el sodio a menos de 2.4 g/día, el grado de restricción del mineral depende del grado de HTA. Una recomendación practica consiste en eliminar el uso del salero de mesa, se pueden utilizar especias en remplazo de la sal (hierbas, vinagre, limón, etc.), evitar los alimentos procesados y enlatados (carne, encurtidos, sopas, verduras, pescado seco), salsas, aderezos, quesos salados y galletas con sal. Es indispensable acostumbrarse a leer las etiquetas para observar los ingredientes de los productos industrializados.

- Potasio

Se recomienda incrementar la ingesta de frutas (banano, naranja, papaya, melón; verduras (zanahoria); leguminosas (frijol, lenteja, garbanzo); tubérculos (papa); panela.

- Terapia no farmacológica. Intervención en factores de riesgo

* expresadas en mililitros de bebidas de consumo regular.

ESTRATEGIAS	RECOMENDACIONES
Abstenerse de fumar	Abandonar el tabaquismo y permanecer en ambiente libre de exposición ambiental al humo de tabaco
Manejo del estrés	Intervención individualizada; es más efectiva cuando se emplean técnicas de relajación.
Reducción de peso	Mantener un peso deseable (IMC 20 a 25), Reducción de peso \geq 5 kg si hay sobrepeso u obesidad (para esta última reducir 5 a 10% del peso inicial en un lapso de 4 a 6 meses) Dieta hipocalórica individualizada Perímetro cintura: hombres \leq 90 cm, mujeres \leq 80 cm*
Dieta	Dieta saludable: rica en verduras, frutas frescas, productos lácteos bajos en grasa, con cantidad reducida de grasa total, grasa saturada, colesterol y azúcares ***.
Moderación de la ingesta de sodio	Se recomienda un consumo diario total máximo de aproximadamente 6 g de sal (2.4 gr de sodio al día). Restringir la ingesta en individuos considerados sensibles a la sal como los afroamericanos, mayores de 45 años, con alteración de la función renal o diabetes,
Ingesta de potasio	Aumentar 30% el consumo de potasio. Se considera como adecuada una ingesta aproximada de 80 a 100 mmol/día, incrementar consumo de frutas frescas, verduras y leguminosas en pacientes con función renal normal
Reducir la ingesta de grasa total y saturada	Dieta con consumo de grasa total $<$ 30%, $<$ 200 mg de colesterol y $<$ 7% de grasa saturada
Moderación del consumo de alcohol	Bajo consumo de alcohol. 0 a 2 tragos /día Hombre no más de 14 tragos/semana Mujeres no más de 9 tragos/semana 1 trago (13.6 g) = 12 onzas de cerveza al 5%, 5 onzas de vino al 12%, 1.5 onzas de bebida destilada al 40%**
Actividad física (ejercicio)	Por lo menos cuatro veces en la semana El ejercicio se entiende como un tipo de actividad física que involucra movimiento corporal voluntario, planeado, estructurado y repetitivo, permitiendo mejorar o mantener la aptitud física con objetivos como el incremento del rendimiento físico u optimizar el estado de salud****. Se recomienda, en general, sesiones de 30 a 60 minutos (marcha rápida, trotar, nadar, bailar, montar bicicleta), Caminar para comprar los elementos que necesite, en vez de utilizar el auto; subir y bajar escaleras, en vez de usar ascensor; bajarse del bus una o dos cuadras antes del destino y caminar. Un programa de ejercicio requiere de una valoración inicial y debe ser individualizado.

*IDF 2005. ** CHEP 2005. *** Appel L, Moore T, Obarzanek E, Vollmer W, Svetkey L, Sacks F, Bray G. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. N Engl J Med 1997; 336:1117-24 (43).

Figura 11. Tabla de terapia no farmacológica. Intervención en factores de riesgo.

Se pueden requerir suplementos de potasio en pacientes tratados con diuréticos perdedores de potasio; sin embargo, en individuos en quienes los niveles séricos de este mineral están aumentados, se deben utilizar cuidadosamente los sustitutos de la sal que contienen potasio y disminuir el aporte de alimentos con alto contenido del mismo.

- Grasa total, ácidos grasos y colesterol

Las guías alimentarias para la población colombiana proponen un rango de consumo de grasa inferior al 30% del valor calórico total, con un aporte de colesterol de menos de 300 mg/día y una ingesta de grasa saturada inferior al 10% de la energía total, con el objetivo de prevención primaria; recomiendan disminuir el consumo de manteca, mantequilla y margarina (ésta última fuente de ácidos grasos trans), productos de alto consumo en el país (45). Sin embargo,

para efectos de prevención secundaria se recomienda que los sujetos hipertensos tengan un aporte de menos de 7% en grasa saturada y menos de 200 mg/día de colesterol (46). Con el fin de reducir la ingesta de grasa saturada se recomienda evitar carnes con abundante grasa visible, piel del pollo, mantequilla y manteca.

La ingesta promedio de grasas poliinsaturadas puede representar alrededor de 10%, especialmente a partir de aceites vegetales de canola, girasol o soya, y de 15% para mono insaturadas (aceite de oliva). Incluir en la dieta: carnes magras, pescados (fuentes de omega 3); quesos y derivados lácteos bajos en grasa.

Asimismo, en la actualidad, cobra un papel muy importante la recomendación de aumentar el consumo de ácidos grasos omega 3 en la prevención de mortalidad por enfermedad coronaria, cuyas fuentes principales son: pescados en forma de EPA y DHA (salmón, trucha de lago, sardina, atún) y aceites vegetales ricos en ácido linolenico como el aceite de canola. La recomendación práctica consiste en aumentar la ingesta de pescado tanto, como sea posible.

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

- Ejercicio físico
- Para los individuos no hipertensos, con el propósito de reducir la incidencia de HTA, se prescribe de 30 a 60 minutos de ejercicio de moderada intensidad como caminar, trotar, nadar o montar en bicicleta al menos cuatro de los siete días de la semana.
- En hipertensos, para reducir la presión arterial, se prescribe de 30 a 60 minutos de ejercicio de moderada intensidad como caminar, trotar, nadar o montar en bicicleta al menos cuatro de los siete días de la semana.
- Reducción de peso
- En cada visita médica se debe medir peso, talla, perímetro de la cintura y determinar IMC en todos los adultos.
- Todos los individuos no hipertensos deben mantener un IMC de 18.5 a 24.9 kg/m² y perímetro de la cintura menor de 90 cm en hombres y de 80 cm en mujeres.
- Todos los individuos hipertensos deben mantener un IMC de 18.5 a 24.9 kg/m² y perímetro de la cintura menor de 90 cm en hombres y de 80 cm en mujeres. Toda persona hipertensa con sobrepeso debe ser aconsejada para reducir de peso.
- Para lograr la reducción de peso se debe contar con el apoyo de un equipo interdisciplinario que brinde educación alimentaria, incentive la actividad física y oriente la modificación del comportamiento.

- Dieta

Los hipertensos deben consumir una dieta rica en frutas, verduras, baja en grasa (dieta DASH).

- Ingesta de sodio

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

- En hipertensos la ingesta de sodio puede fluctuar en un rango de 65 a 100 mmol/día.

- Potasio, calcio y magnesio

- Personas hipertensas y con presión arterial normal pero con riesgo de desarrollar HTA y los considerados sal sensibles deben tener una dieta rica en potasio, calcio y magnesio.

- No son recomendados los suplementos de potasio, calcio y magnesio para la prevención o tratamiento de la HTA.

Estrés

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

- Tratamiento farmacológico

El objetivo del tratamiento farmacológico no debe limitarse solo al control de las cifras de presión arterial, sino que debe enfocarse a lograr adecuada protección de órgano blanco y control de los factores de riesgo cardiovascular.

- Pautas generales

- El médico y demás personas del equipo de salud deben dar la mejor utilidad al tiempo de contacto con el paciente y su familia para brindar educación sobre el diagnóstico y régimen de tratamiento.

- A su vez, dar educación al paciente para el auto monitoreo de las cifras de presión arterial.

- La elección del tratamiento farmacológico debe ser individualizada y escalonada.

- El medicamento debe tener buen perfil hemodinámico, baja incidencia de efectos colaterales, proteger el órgano blanco.

- Es preferible usar fármacos de dosis única o máximo dos por día para facilitar la mayor adherencia al tratamiento y menor costo.

- Se debe evaluar la adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico en cada visita.

- Se debe iniciar el medicamento con bajas dosis para luego ir graduándolas según la respuesta. La dosis debe ser la menor efectiva, pero teniendo cuidado de no prescribir nunca una dosis sub óptima.

- En caso de inadecuado control de cifras de presión arterial después de cuatro semanas, con buena tolerabilidad al tratamiento iniciado, se procede a asociar uno o más fármacos de diferente grupo farmacológico más que a aumentar la dosis del medicamento.

- Con el fin de alcanzar la meta de presión arterial individualizada, según las cifras de presión arterial y las patologías asociadas, se sugiere la asociación de dos o más fármacos.
- Vigilar la aparición de efectos adversos al ascender las dosis del primer fármaco, en tal caso es preferible la asociación con otro de diferente grupo, que podría ser un diurético.
- Si la persona no tolera el primer fármaco elegido se puede cambiar por medicamento de diferente grupo farmacológico.
 - Si no se controla con la anterior recomendación, el médico general debe enviar al médico internista quien solicita la interconsulta al subespecialista (cardiólogo, nefrólogo, neurólogo, oftalmólogo) según el compromiso de la lesión de órgano blanco.
- La persona que ha iniciado farmacoterapia debe tener controles individualizados con médico general entrenado hasta lograr adherencia al tratamiento y las metas de las cifras de presión arterial, una vez se establezca puede iniciar controles de enfermería mensual y con el médico cada tres a seis meses. Debe garantizarse el control y seguimiento del paciente y la adherencia al tratamiento.

Intervenciones en el estilo de vida para reducir la presión arterial

Intervención	Recomendación	Reducción PAS
Reducción de peso	Mantener el peso deseable IMC (18,5 a 25 kg/m ²)	5 a 10 mm Hg por 10 Kg reducidos
Dieta DASH*	Dieta rica en fibra (frutas y verduras), baja en grasa especialmente saturada y en azúcares, y alta en potasio.	8 a 14 mm Hg
Restricción ingesta de sodio	< 100 mmol/día (< 2.4 g sodio o < 6 g de sal)	2 a 8 mm Hg
Actividad física	Ejercicio aeróbico regular (caminar rápido la mayoría de días de la semana, al menos 30 minutos)	4 a 9 mm Hg

Adaptado de: Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, Sever PS et al. British Hypertension Society. British Hypertension Society guidelines for hypertension management 2004 (BHS-IV): summary. *BMJ* 2004; 328: 634-40 (24).

* **DASH:** Dietary Approach to Stop Hipertention (38).

Figura 12. Tabla de Intervenciones en el estilo de vida para reducir la presión arterial.

5.5.12 Estratificación riesgo, según presión arterial y factores de riesgo

Otros factores de riesgo o Historia de enfermedad	Normal	Normal alta	Estado I	Estado II	Estado III
	PAS 120-129 ó PAD 80-84	PAS 130-139 ó PAD 85-89	PAS 140-159 ó PAD 90-99	PAS 160-179 ó PAD 100-109	PAS ≥180 ó PAD ≥110
Sin otros factores de riesgo	Riesgo promedio No intervención	Riesgo promedio	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
1 a 2 factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado	Riesgo muy alto
3 o más FR, o LOB o diabetes	Riesgo moderado	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo muy alto
Condiciones clínicas asociadas	Riesgo alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Fuente: 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension (20).

Figura 13. Tabla de estratificación riesgo, según presión arterial y factores de riesgo.

Factores de riesgo: PAS, PAD, tabaquismo, dislipidemia, diabetes, edad > 55 años para hombres y > 65 años para mujeres, historia familiar de enfermedad cardiovascular en mujeres < 65 o en hombres < 55 años, obesidad abdominal (perímetro abdominal mayor de 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres), hipertrofia del ventrículo izquierdo, EVP, ECV, AIT, proteína C reactiva > 1 mg/dl.

Compromiso de órgano blanco/enfermedad cardiovascular: hipertrofia ventrículo izquierdo (criterios electrocardiográficos o ecocardiográficos). Evidencia ecocardiográfica de engrosamiento de pared arterial o placa aterosclerótica. Creatinina levemente elevada en hombres 1.3 a 1.5 mg/dl, en mujeres 1.2 a 1.4 mg/dl (verificar los valores de referencia en cada laboratorio).

Diabetes mellitus: criterios diagnósticos ADA.

Condiciones clínicas asociadas: ECV (isquémica, hemorrágica, AIT), EC (IAM, angina, revascularización coronaria, ICC), enfermedad renal (nefropatíadiabética, daño renal hombres creatinina > 1.5, mujeres creatinina < 1.4, proteinuria < 300 mg/24 horas), EVP, retinopatía avanzada.

5.5.13 Umbral para inicio de tratamiento y meta

Condición	Presión arterial inicial	Meta
Hipertensión arterial sistólica y diastólica	≥ 140/90 mm Hg	≤ 140/90 mm Hg
Hipertensión sistólica aislada	> 140	< 140
Diabetes	≥ 130/80	< 130/80
Enfermedad renal	≥ 130/80	< 130/80
Proteinuria 1 gr/día	≥ 125/75	< 125/75

Recomendaciones de CHEP 2005 (1, 2)

Figura 14. Tabla de umbral para inicio de tratamiento y meta.

5.5.14 Recomendaciones de tratamiento farmacológico

A continuación se presentan el resumen y las recomendaciones específicas.

Indicaciones de fármacos para adultos con HTA

- Si en la valoración inicial la presión arterial diastólica promedio es 100 mm Hg o la presión arterial sistólica ≥ 160 mm Hg (A) los antihipertensivos tienen que ser prescritos aun sin lesión de órgano blanco u otro factor de riesgo cardiovascular.
- Si la presión arterial diastólica promedio es ≥ 90 mm Hg en presencia de lesión de órgano blanco u otros factores de riesgo cardiovascular la terapia antihipertensiva debe ser considerada. La ingesta promedio de grasas poliinsaturadas puede representar alrededor de 10%, especialmente a partir de aceites vegetales de canola, girasol o soya, y de 15% para mono insaturadas (aceite de oliva).
- La terapia antihipertensiva debe ser fuertemente considerada si la presión arterial sistólica promedio es ≥ 140 mm Hg en presencia de lesión de órgano blanco u otros factor de riesgo cardiovascular. Entre 140 a 160 mmHg y ≥ 160 mmHg.

Terapia para protección vascular global

- La terapia con estatina es recomendada en paciente con hipertensión y tres o más factores de riesgo. En pacientes con más de 40 años y en pacientes con enfermedad aterosclerótica establecida sin importar la edad
- Considerar la administración de aspirina en persona con hta mayor de 50 años. Tener cuidado si la hta no está controlada.

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

- La terapia inicial debe ser monoterapia con tiazida; b bloqueador (en menores de 60 años); i-eca en no afroamericanos, bloqueadores de canales de calcio de larga acción o antagonista de receptor de angiotensina. Si aparecen efectos adversos,

se debe sustituir el fármaco por otro de este grupo. Cuando se use tiazida se debe evitar hipocalcemia con retenedores de potasio.

- Si no se consigue la meta con monoterapia se debe usar terapia combinada. Posibles combinaciones: tiazida o bloqueador de canal de calcio con i-eca, antagonista de receptor de angiotensina o bloqueador. Se debe tener cuidado en la asociación de bloqueador de canal de calcio no dihidropiridinico (verapamilo, diltiazem) y b bloqueador.
- Si la presión arterial no es controlada o hay efectos adversos, se debe administrar otra clase de antihipertensivo como bloqueador o agonistas de acción central.
- Los a bloqueadores no son considerados como terapia de primera línea para hipertensión no complicada. Los b bloqueadores no son considerados terapia de primera línea en pacientes con edad ≥ 60 años. Los i-eca no son considerados terapia de primera línea en pacientes afroamericanos.

Terapia para individuos con hipertensión sistólica aislada

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

5.5.15 Recomendaciones para HTA asociada con otras patologías

Terapia antihipertensiva en individuos con HTA asociada con enfermedad coronaria

- Los β bloqueadores son la terapia inicial. Bloqueadores de calcio de larga acción pueden ser usados.
- Los I-ECA son recomendados para todo paciente con enfermedad coronaria documentada, incluyendo aquellos con HTA.
- Nifedipina de corta acción no debe ser usada.

Pacientes con HTA con historia de infarto de miocardio

- La terapia inicial incluye β bloqueador, I-ECA y espironolactona.

Terapia antihipertensiva en individuos con HTA y falla cardíaca

- En pacientes con disfunción sistólica están recomendados como terapia inicial I-ECA y β bloqueador. Para pacientes en clase funcional III-IV de la New York Heart Association o pos infarto está recomendado antagonista de aldosterona. Otros diuréticos son recomendados como terapia adicional; tiazidas (para control de la presión arterial) y diuréticos de asa (para control de volumen).
- Un antagonista de receptores de angiotensina es recomendado si no es tolerado un I-ECA
- En pacientes con HTA y falla cardíaca en quienes la presión no esté controlada, un antagonista de receptores de angiotensina puede ser asociado con un I-ECA y otro antihipertensivo.

Terapia antihipertensiva en individuos con HTA e hipertrofia del ventrículo izquierdo

- La elección del fármaco puede ser influida por la presencia de HVI. La terapia inicial puede ser I-ECA, antagonista de receptores de angiotensina, bloqueador del canal de calcio de larga acción, tiazida o, en menores de 60 años, β bloqueador. Vasodilatador directo como minoxidil no debe ser usado.

Terapia antihipertensiva en individuos con HTA y enfermedad cerebro vascular

- Se debe tener cuidado especial en paciente con evento agudo para evitar caída abrupta de la presión arterial.
- Para el seguimiento del paciente con ECV la presión debe controlarse por debajo de 140/90 mm Hg.
- La combinación de I-ECA y diurético es preferida.

Terapia antihipertensiva en individuos con HTA asociada con nefropatía diabética

- Para pacientes con HTA y nefropatíadiabética la meta de presión arterial es \leq 130/80 mm Hg.
- Para pacientes con proteinuria mayor de 1 g/día la meta de presión arterial es \leq 125/75 mm Hg.
- Para pacientes con HTA y enfermedad renal crónica la terapia inicial debe ser I-ECA o antagonista de receptor de angiotensina si hay intolerancia a I-ECA.
- La tiazida está recomendada como terapia aditiva. Para pacientes con enfermedad renal crónica y sobrecarga de volumen los diuréticos de asa son una alternativa.
- En la mayoría de casos, la terapia combinada con otro antihipertensivo puede necesitarse para alcanzar la meta de presión arterial.

Terapia antihipertensiva en individuos con HTA asociada con diabetes mellitus

- Pacientes con diabetes mellitus deben ser tratados para alcanzar PAD \leq 80 mm Hg y PAS \leq 130 mm Hg
- Para pacientes con albuminuria (excreción de albumina mayor de 30 mg/día) un I-ECA o un antagonista de receptor de angiotensina es recomendado como terapia inicial, sino se alcanza la meta de 130/80 con intervención en el estilo de vida y

esta farmacoterapia puede ser considerado una tiazida. Si el I-ECA o el antagonista de receptor de angiotensina no son bien tolerados puede ser sustituido por β bloqueador cardioselectivo, calcio antagonista o tiazida.

- Los α bloqueadores no están recomendados como agentes de primera línea en diabéticos hipertensos.

5.5.16 Selección de medicamento inicial en HTA

Indicaciones	Medicamento recomendado						Ensayos clínicos
	Diurético	BB	I-ECA	ARA	BCC	ANTI ALD	
Hipertensión sistólica	•		•	•	•		NORDIL (60), CONVINCe (61)
Falla cardiaca	•	•	•	•		•	Guías ACC/ AHA MERIT HF, COPERNICUS, CIBIS, SOLVD, AIRE, TRACE, ValHEFT, RALES, VALUE (62)
Post-IAM		•	•			•	Guías ACC/AHA, BHAT, SAVE, Capricorn, EPHEsus
Alto riesgo de enfermedad coronaria	•	•	•		•		ALLAHAT, HOPE, ANBP2, LIFE, CONVINCe
Diabetes	•	•	•	•	•		Guías NKF-ADA, UKPDS, ALLHAT
Enfermedad renal crónica	•		•	•			Guías NKF, Captopril Trial, RENAAL, IDNT, REIN, AASK
Prevención de recurrencia de ECV	•		•				PROGRESS

BB: β bloqueador; ARA: antagonistas de receptores de angiotensina, BCC: bloqueadores de canales del calcio, ANTI- ALD; antialdosterona.

Figura 15. Tabla de selección de medicamento inicial en HTA.

Respuesta inadecuada al tratamiento antihipertensivo

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

- Se deben descartar algunas circunstancias antes de declarar una respuesta inadecuada al tratamiento como: seudohipertensión, uso de manguito inadecuado, hipertensión de bata blanca, sobrecarga de volumen. Así como daño renal progresivo, exceso de sal, retención hídrica y dosis inadecuada de diurético.

- Falta de adherencia al tratamiento

- Las principales causas de inadecuada respuesta al tratamiento son: tabaquismo, persistencia de obesidad, apnea obstructiva del sueño, resistencia a la insulina, consumo de alcohol, dolor crónico, crisis de ansiedad, hiperventilación y crisis de pánico.

- Además, desempeñan un papel importante las interacciones medicamentosas como en este caso, los antiinflamatorios no esteroides, esteroides, descongestionantes y simpaticomiméticos que tal vez son los medicamentos que con mayor frecuencia pueden afectar una buena respuesta al tratamiento antihipertensivo

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

Fármacos para hipertensión arterial.

Se presentan las principales características de los diferentes grupos de antihipertensivos.

En pacientes con disfunción sistólica están recomendados como terapia inicial I-ECA y β bloqueador.

Para pacientes en clase funcional III-IV de la New York Heart Association o pos infarto está recomendado antagonista de aldosterona.

Diuréticos

Hidroclorotiazida

INDICACIÓN	Primera línea, en especial en afroamericanos En personas que requieran terapia combinada, Hipertensos con falla cardíaca (dosis alta), diabetes mellitus (dosis baja) e hipertensión sistólica aislada
MECANISMO DE ACCIÓN	Natriuresis, reducción temporal de la volemia, vasodilatación.
EFFECTOS COLATERALES	Depresión de volumen Ortostatismo Hiponatremia Hipocalemia* * Hipomagnesemia Hiperuricemia Arritmias Intolerancia a glucosa Aumento colesterol Impotencia Rash Discrasias sanguíneas Pancreatitis
PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES	Gota Contraindicadas las dosis altas dislipidemia y diabetes mellitus
CONSIDERACIONES	Debe utilizarse preferencialmente diuréticos de vida media larga a bajas dosis (6,25 a 25mg/d); dosis mayores de HCTZ no han demostrado mayor beneficio clínico pero sí más efectos adversos.

* Como terapia inicial con HTA diastólica con o sin HTA sistólica, puede ser monoterapia (recomendación A).

** La hipocalemia debe ser evitada con la combinación con retenedores de potasio (recomendación C).

Figura 16. Tabla de Hidroclorotiazida

β Bloqueadores*

INDICACIÓN	Primera línea en las personas hipertensas que no tengan contraindicación, por el impacto benéfico en la morbimortalidad cardiocerebrovascular, según se ha demostrado en diferentes experimentos clínicos. Son específicamente útiles en ancianos, personas hipertensas con enfermedad coronaria o arritmias auriculares, en hipertensión sistémica prequirúrgica, infarto agudo de miocardio sin falla cardíaca (betabloqueador sin actividad simpática intrínseca) y personas con diagnóstico de migraña (no cardioselectivos).
MECANISMO DE ACCIÓN	Disminución inicial del gasto cardíaco, los betabloqueadores producen un aumento inicial y transitorio de la resistencia vascular periférica por lo que la presión arterial no disminuye en las primeras 24 horas de tratamiento; la resistencia vascular periférica disminuye después de 24 a 48 horas de tratamiento, momento en el cual también se reducen las cifras de tensión arterial. La inhibición de receptores beta en neuronas terminales presinápticos, efectos sobre el sistema nervioso central (que reducen la descarga adrenérgica) Inhibición de la liberación de renina.
EFFECTOS COLATERALES	Broncoespasmo Extremidades frías (Fenómeno de Raynaud) Bradicardia Bloqueo cardíaco Insomnio Impotencia Depresión Fatiga
PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES	Trastornos de la conducción aurículo ventricular, asma, enfermedad vascular periférica y dislipidemia severa No retirarlos bruscamente, producen efecto de rebote
CONSIDERACIONES	Dosis bajas de inicio Control del cigarrillo Vigilar perfil lipídico Existen betabloqueadores con acción α y β (carvedilol)

* Como terapia inicial con HTA diastólica con o sin HTA sistólica, puede ser monoterapia (recomendación B).

Figura 17. Tabla de β Bloqueadores.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (I- ECA)

INDICACIÓN	HTA asociada con falla cardíaca, hipertrofia ventricular, enfermedad coronaria o diabetes, a menos que tenga una contraindicación clara para su uso.
MECANISMO DE ACCIÓN	Inhiben el sistema renina angiotensina aldosterona, inhibiendo la producción de la angiotensina II, potente vasoconstrictor y de la aldosterona; induciendo natriuresis; otros mecanismos: regulación indirecta del sistema adrenérgico, aumento de bradicininas por disminución en su inactivación, vasodilatación renal específica y mejoría de la resistencia a la insulina.
EFFECTOS COLATERALES	Neutropenia Rash Alteraciones del gusto Proteinuria Tos Angioedema Hipercalemia
PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES	Hipotensión (< 90 mmHg), tos persistente, potasio mayor de 5,5 mEq/L, creatinina > 3mg/dl, estenosis bilateral de arteria renal, estenosis aórtica o mitral severas, edema angioneurótico previo con la administración de I- ECA. Debe usarse de manera cautelosa en personas con deterioro de la función renal con creatinina entre 1,5 y 3 o depuración de creatinina menor 50 ml/min, debe usarse una dosis 50% menor. Están contraindicados en embarazo e hipertensión de origen renovascular
CONSIDERACIONES	Monoterapia Combinación con diuréticos Efecto claramente nefroprotector con reducción de la presión intraglomerular, microalbuminuria y proteinuria, El efecto benéfico por disminución de morbilidad cardiovascular se considera efecto de clase farmacológica. Efectivos en regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, Reducen la proteinuria en diabetes. Existen I-ECA asociados a diurético y a calcioantagonistas.

Figura 18. Tabla de Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (I- ECA).

Antagonistas de receptores AT1 de angiotensina II (ARA)

INDICACIÓN	Efectos hemodinámicos similares a los I- ECA, HTA e intolerancia a los I-ECA por tos
MECANISMO DE ACCIÓN	Bloquean el receptor específico AT ₁ de la angiotensina II Bloquean la acción vascular de angiotensina II (vasoconstricción y efectos renales). La angiotensina II actúa en el aparato cardiovascular fundamentalmente a través del receptor AT ₁ ; aunque existe un receptor AT ₂ , los efectos farmacológicos mediados por este receptor todavía no están bien establecidos.
EFFECTOS COLATERALES	Debido a que no interactúan con el metabolismo de las bradicininas no producen tos que es el principal efecto colateral de los I- ECA.
PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES	Embarazo y en las personas que tengan estenosis de arteria renal bilateral
CONSIDERACIONES	En relación con la tolerabilidad, potencia y eficacia, existe una mejoría de estos fármacos cuando se adiciona un diurético.

Figura 19. Tabla de antagonistas de receptores AT1 de angiotensina II (ARA).

Bloqueadores de canales de calcio (BCC)

INDICACIÓN	Tienen indicación en la hipertensión arterial, especialmente en personas ancianas (excepto dihidropiridínicos de corta acción) o de raza negra, en caso de intolerancia a los medicamentos de primera línea o como terapia combinada y cuando la individualización de la persona respecto a la comorbilidad así lo indique, por ejemplo: angina y fibrilación auricular, (excepto para dihidropiridínicos de corta acción), migraña, HTA y diabetes mellitus con proteinuria (diltiazem, verapamilo) Hipertensión inducida por ciclosporina, HVI
MECANISMO DE ACCIÓN	Reducción de la entrada de calcio a la célula actuando sobre los canales del calcio lentos dependientes de la membrana. Reducción de la resistencia vascular periférica y un modesto efecto diurético (especialmente de los dihidropiridínicos)
EFFECTOS COLATERALES	Enrojecimiento facial Edema de miembros inferiores Estreñimiento
PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES	Los BCC no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) están contraindicados en personas con trastornos de la conducción auriculoventricular. Se recomienda usar nifedipina de liberación osmótica.
CONSIDERACIONES	Dieta rica en fibra Efectos de protección de órgano blanco y regresión de placa aterosclerótica

Figura 20. Tabla de bloqueadores de canales de calcio (BCC)

α Bloqueadores

INDICACIÓN	Hipertrofia prostática No tienen una evidencia que soporte su uso como droga de primera línea, pero debe tenerse en cuenta en la individualización del tratamiento como terapia combinada, cuando coexiste dislipidemia, feocromocitoma.
MECANISMO DE ACCIÓN	Acción en los receptores α -1 postsinápticos, que son los que van a ejercer el poder vasoconstrictor y la secreción de catecolaminas. Su efectividad antihipertensiva es similar a la de otros agentes y su efecto es independiente de la raza o sexo
EFFECTOS COLATERALES	Hipotensión postural, Somnolencia, Fatiga y debilidad. Taquicardia ocasional Boca seca Impotencia Episodios de cefalea
PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES	Fenómeno de primera dosis: hipotensión ortostática sintomática que puede ocurrir en los primeros 90 minutos de recibir la primera dosis
CONSIDERACIONES	Son útiles para la terapia combinada Combinación con diuréticos

Figura 21. Tabla de α Bloqueadores.

Vasodilatadores (Minoxidil)

INDICACIÓN	Hipertensión grava
MECANISMO DE ACCIÓN	Vasodilatador arteriolar
EFFECTOS COLATERALES	Retención de líquido Hipertricosis
PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES	Se indica asociado con un diurético y un β bloqueador para tratar de disminuir los efectos colaterales
CONSIDERACIONES	Terapia de tercera línea

Figura 22. Tabla de vasodilatadores (Minoxidil).

Agonistas de receptores en el sistema nervioso central

INDICACIÓN	En el caso de la clonidina en personas con hipertensión crónica refractaria al manejo de primera línea o para terapia combinada, especialmente en las personas con insuficiencia renal crónica. La alfametildopa tiene en la actualidad utilidad en el contexto clínico de la hipertensión asociada con el embarazo.
MECANISMO DE ACCIÓN	La clonidina ejerce una acción estimulante sobre adrenerorreceptores α presinápticos, que interfieren la liberación de noradrenalina resultando una reducción del simpático
EFFECTOS COLATERALES	Clonidina: sedación, sequedad en la boca, estreñimiento y produce síndrome de supresión, que en algunos casos puede generar crisis hipertensiva Alfametildopa adormecimiento, pérdida de la capacidad de concentración, hepatotoxicidad, hematotoxicidad y toxicidad en el sistema inmunológico
PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES	Evitar la suspensión súbita de clonidina por efecto rebote y posibilidad de urgencia hipertensiva
CONSIDERACIONES	Estos fármacos son terapia de segunda línea para terapia combinada

Figura 23. Tabla de agonistas de receptores en el sistema nervioso central

5.5.17 Clasificación de HTA en adultos

Se han desarrollado diversas clasificaciones de HTA por diversas asociaciones científicas de las cuales se presentan las dos vigentes. En primer lugar, la guía de las sociedades europeas y la OMS, que se adopta para esta guía (British Hipertention Society, European Society Hipertention, European Society Cardiology, Sociedad Española de Hipertensión) y en segundo lugar la del JNC VII. Para esta guía se emplea la primera clasificación de las sociedades europeas. Es importante resaltar que en el pasado se hacía énfasis solo en las cifras de PAD pero en la actualidad se da igual importancia tanto a la PAD como a la PAS. Las guías de las asociaciones europeas continúan graduando la HTA en tres categorías, mantienen la categoría de presión normal alta y se continúa usando la clasificación de la OMS publicada en 1999. Así mismo, se insiste en algo fundamental: los puntos de corte deben ser flexibles y ser considerados adecuados o no de acuerdo con el nivel de riesgo cardiovascular del paciente.

5.5.18 Clasificación de los niveles de presión arterial en adultos según OMS BHS-ESH- ESC

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

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

Figura 24. Tabla de Clasificación de los niveles de presión arterial en adultos según OMS BHS-ESH- ESC

5.5.19 Clasificación de los niveles de presión arterial en adultos, según JNC

CATEGORÍA	SISTÓLICA mm Hg	DIASTÓLICA mm Hg
Normal	< 120 y < 80	
Prehipertensión	120 – 139 ó 80-89	
Hipertensión		
Estado 1	140 – 159 ó 90-99	
Estado 2	≥ 160 o ≥ 100	

Fuente: VII Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure; 2003 (23).

Figura 25. Tabla de Clasificación de los niveles de presión arterial en adultos, según JNC

El VII Reporte del JNC ha creado la categoría prehipertensión para dar mayor importancia a un estado premórbido y une bajo una sola categoría las 168 Guías de promoción de la salud y prevención de enfermedades en la salud pública antigua hipertensión arterial grado 2 y 3 al considerar el mismo riesgo de morbimortalidad. Además, plantea tener en cuenta los otros factores de riesgo cardiovascular y la evidencia de lesión de órgano blanco (LOB).

5.5.20 Descripción clínica

La HTA es una enfermedad silenciosa y lentamente progresiva que se presenta en todas las edades con énfasis en personas mayores de 30 años, por lo general asintomática, que después de 10 ó 20 años ocasiona daños significativos en órganos blancos. En ocasiones se dificulta el diagnóstico, aunque pueden presentarse algunos síntomas que son muy inespecíficos tales como: cefalea, epistaxis, tinitus, palpitaciones, mareo, alteraciones visuales, nerviosismo, insomnio, fatiga fácil.

5.5.21 Tipos de hipertensión arterial sistémica:

HTA primaria, esencial o idiopática: sin una causa clara, son 90 a 95% de los pacientes hipertensos. Se han descrito diversos factores asociados: genéticos, estilo de vida (sobrepeso u obesidad, ocupación, ingesta de alcohol, exceso de consumo de sal, sedentarismo), estrés ambiental e hiperreactividad del sistema simpático.

HTA secundaria: con una alteración orgánica o un defecto genético identificable, se presenta aproximadamente en 5% de los casos. La historia clínica (examen físico y anamnesis) y los laboratorios pueden identificarla. Se debe sospechar hipertensión secundaria en pacientes que presentan hipertensión antes de los 20 años o después de los 50 a 55 años o aquellos casos refractarios a la terapia farmacológica adecuada.

Causas de hipertensión arterial sistémica secundaria:

- Fármacos: antiinflamatorios no esteroideos (AINE), estrógenos, corticoides, simpático miméticos, algunos antigripales que contengan efedrina, pseudo efedrina), cocaína, anfetamina
- Enfermedad renal: el compromiso del parénquima renal es la causa más común de hipertensión secundaria. La hipertensión puede ser secundaria diabetes mellitus, enfermedad (glomerulares, tubulointersticial) o enfermedad poliquística. La hipertensión acelera la progresión de la insuficiencia renal y se debe buscar el control estricto de las cifras tensionales
- Hipertensión renovascular: en los individuos jóvenes la causa más común es la hiperplasia fibromuscular, en los pacientes mayores de 50 años la causa más frecuente es la estenosis aterosclerótica. 25% de los pacientes pueden tener compromiso bilateral. Se debe sospechar hipertensión renovascular en las siguientes circunstancias: inicio de la hipertensión arterial documentado antes de los 20 años o después de los 50 años de edad; presencia de soplo epigástrico o de la arteria renal; enfermedad aterosclerótica de la aorta o de las arterias periféricas o deterioro abrupto de la función renal luego de la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (I-ECA)

- Hiperaldosteronismo primario y síndrome de Cushing: debe sospecharse en pacientes que presentan hipocalemia con aumento de la excreción urinaria de potasio (sin terapia diurética) y sodio sérico mayor de 140 mEq/ L Hg. El Síndrome de Cushing iatrogénico (exceso de glucocorticoides) es una causa de HTA de mayor incidencia que la enfermedad de Cushing primaria.
- Feocromocitoma: se caracteriza por el exceso de catecolaminas producidas en la médula suprarrenal; la hipertensión secundaria por esta causa puede ser episódica o sostenida
- Coartación de la aorta: es debida a estrechez congénita, la hipertensión secundaria puede ser causada por disminución del flujo sanguíneo renal.
- Otras: enfermedad tiroidea o paratiroidea

Causas de hipertensión arterial secundaria

Fármacos: Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), estrógenos, corticoides, simpático miméticos, algunos antigripales
Enfermedad renal: El compromiso del parénquima renal
Hipertensión renovascular
Hiperaldosteronismo primario y síndrome de Cushing
Feocromocitoma
Coartación de la aorta
Otras: enfermedad tiroidea o paratiroidea

Figura 26. Tabla de causas de hipertensión arterial secundaria.

5.5.22 Complicaciones

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

Complicaciones según lesión de órgano blanco

SISTEMA	EVIDENCIA CLÍNICA	AYUDAS DIAGNÓSTICAS
Cardíaco	Enfermedad coronaria HVI (cardiopatía hipertensiva) Insuficiencia cardíaca congestiva	Examen físico ECG Radiografía del tórax Ecocardiograma
Cerebrovascular	Accidente Isquémico transitorio Evento cerebrovascular	Examen físico Evaluar pulsos Fondo de ojo Examen neurológico TAC, RNM
Retinopatía	Aumento de la luminosidad de los vasos. Cruces arteriovenosos Hemorragias o exudados Papiledema	Examen del fondo de ojo
Sistema renal	Creatinina sérica: ♂ >1.5 mg/dl, ♀ >1.4 mg/dl Tasa de filtración glomerular calculada Microalbuminuria. Proteinuria Parcial de orina	Examen físico: evaluar masas renales, soplos.
Sistema vascular periférico	La ausencia de uno o más pulsos periféricos excepto el pedio con o sin claudicación intermitente es patológico.	Examen pulsos por palpación y auscultación

Figura 27. Tabla de complicaciones según lesión de órgano blanco

5.5.23 Crisis hipertensiva

Las crisis hipertensivas comprenden una gran variedad de situaciones en las cuales se presenta una elevación significativa de las cifras de tensión arterial de tal modo que se requiere una reducción inmediata de la presión arterial (no necesariamente hasta valores normales) para evitar o limitar el compromiso de órgano blanco. En términos generales la evaluación y el manejo de este grupo de pacientes depende más de la condición clínica particular que del nivel absoluto de presión arterial. Desde el punto de vista fisiopatológico y terapéutico se deben considerar dos grupos de pacientes así:

Emergencia hipertensiva: en este grupo de pacientes predomina un estrés vascular intenso con daño estructural y consecuencias inmediatas en el sistema nervioso central, en la circulación coronaria, renal y periférica. Tales consecuencias tienen como manifestación clínica el compromiso de órgano blanco, generalmente con cifras de presión arterial diastólicas (PAD) por encima de 120 mmHg. El objetivo terapéutico es controlar las cifras de presión arterial de manera inmediata. Usualmente es necesario utilizar drogas intravenosas y monitorizar a los pacientes de manera continua.

Urgencia hipertensiva: este grupo de pacientes se caracteriza por presiones arteriales muy por encima del valor normal pero con adaptaciones estructurales y cardiopatía severa, lo que se traduce en un endurecimiento arterial generalizado que no cursa con daño de órgano blanco agudo clínicamente detectable. En este grupo de pacientes el objetivo es controlar las cifras de presión arterial en términos de horas, usualmente con medicamentos orales y sin monitoreo continuo.

Emergencia y urgencia hipertensiva

Urgencia: persona asintomática con PAD > 130 mm Hg o PAS > 200 mm Hg
Hipertensión maligna acelerada con papiledema
Cerebrovascular Encefalopatía hipertensiva ECV (trombótica o hemorrágica) Hemorragia subaracnoidea
Cardíaco Disección aguda de aorta Falla ventricular izquierda, infarto agudo de miocardio Postoperatorio de puente coronario
Renal Glomerulonefritis aguda Crisis renal secundaria a enfermedad vascular del colágeno Hipertensión severa luego de trasplante renal
Circulación excesiva de catecolaminas Feocromocitoma Cocaína y uso de simpaticomiméticos Hipertensión de rebote luego de suspensión de clonidina Toxemia
Quirúrgicos Hipertensión severa en paciente que requiera cirugía de urgencia Hipertensión severa en postoperatorio Otros: epistaxis severa
*Emergencia con lesión aguda de órgano blanco

Fuente: CHEP 2005.

Figura 28. Tabla de emergencia y urgencia hipertensiva.

5.5.24 Evaluación clínica

La historia y el examen físico determinan la naturaleza, severidad y tratamiento. La historia debe incluir detalles de la duración y la severidad de la hipertensión previa así como de la presencia de LOB previo o actual; debe incluirse el tratamiento antihipertensivo, el grado de control de la presión, el uso de otras medicaciones o sustancias que pudieran alterar la respuesta a la terapia. La presión arterial debe medirse con el paciente en decúbito y sentado, para verificar el estado de volemia. También debe medirse la presión arterial en ambos brazos para considerar la presencia de una disección de aorta. El examen del fondo de ojo es especialmente útil para distinguir una crisis de una emergencia hipertensiva (en la emergencia usualmente se observan nuevas hemorragias, exudados, o papiledema). Es

práctico considerar las diferentes manifestaciones de las crisis hipertensivas en términos de la LOB.

Cerebro

Encefalopatía hipertensiva: Se define como un síndrome orgánico cerebral agudo que ocurre como resultado de una falla en la autorregulación (límite superior) del flujo sanguíneo cerebral. Clínicamente se caracteriza como letargia de inicio agudo o subagudo, confusión, cefaleas, anormalidades visuales (incluyendo ceguera) y convulsiones, puede ocurrir con o sin proteinuria o retinopatía hipertensiva. Si no se trata de manera oportuna y adecuada puede progresar a hemorragia cerebral, coma y muerte.

El descenso de la presión arterial mejora de manera dramática al paciente, aunque no se debe bajar hasta niveles considerados como normales. Los agentes de elección son el nitroprusiato intravenoso (IV) y el labetalol IV. Se deben evitar los antihipertensivos que aumentan el flujo cerebral (como la nitroglicerina).

Aorta

En la disección de aorta el tratamiento básico común está orientado a prevenir la propagación, hemorragia y ruptura del aneurisma. El objetivo es llevar inmediatamente la presión hasta el nivel más bajo que tolere el paciente. La primera elección son los BB intravenosos aunque con frecuencia es necesario combinarlos con el nitroprusiato. Debe evitarse el uso aislado del nitroprusiato ya que puede aumentar la onda de pulso aórtica con el consecuente aumento del riesgo de ruptura.

Corazón

La hipertensión puede ser causa o consecuencia del edema pulmonar agudo, reflejando disfunción ventricular sistólica o diastólica en el contexto de una sobre activación del eje renina angiotensina aldosterona (ERAA) y otros ejes neurohumorales. En este caso, las estrategias de tratamiento incluyen diuresis, de preferencia con espironolactona, combinadas con BB, I-ECA y ARA.

En las primeras horas después de un IAM, se produce un estado de activación excesiva del sistema renina angiotensina, por tanto, son de elección los BB, los IECA y los ARA. Debe considerarse, además, el control del dolor para disminuir la descarga adrenérgica con nitroglicerina (controla precarga y poscarga). En angina inestable debe preferirse la nitroglicerina y los BB (disminuyen el consumo de oxígeno y favorecen la circulación colateral).

Riñón

Hipertensión acelerada y maligna: cualquier forma de hipertensión puede convertirse en HTA maligna. Esta condición se caracteriza por unas cifras tensionales muy elevadas como resultado de una sobre activación del ERAA. Por lo anterior, deben preferirse los agentes anti renina, teniendo en cuenta que pueden empeorar la función renal o causar hipercalemia en los pacientes que

tienen disfunción renal previa (creatinina > 1,5 mg/dL). Debe considerarse también la estenosis bilateral de la arteria renal, caso en el cual debe utilizarse un BCG como verapamilo IV.

Otras causas

Suspensión de la terapia: la suspensión abrupta de ciertas medicaciones antihipertensivas como la clonidina pueden causar hipertensión de rebote; en este caso, el tratamiento puede hacerse restableciendo la terapia previa o utilizando un alfa bloqueador.

Uso de cocaína: en esta condición la HTA se causa por un mecanismo mediado por norepinefrina y, desde el punto de vista fisiopatológico, se comporta de manera similar al feocromocitoma. El manejo se basa en BB (como el labetalol IV) combinados con los alfa bloqueadores (fentolamina).

5.5.25 Causas desencadenantes

Al evaluar un paciente con crisis hipertensiva es importante considerar las causas desencadenantes, que junto con el tipo de compromiso de órgano blanco (mecanismo fisiopatológico), orientan la terapia. Deben tenerse en cuenta los siguientes factores, cada uno de los cuales tiene un peso mayor o menor como causa del problema y deben abordarse de manera integral.

- No adherencia a la terapia: costo elevado de la medicación, falta de claridad en la posología, falta de compromiso, intolerancia a los efectos secundarios o dosis insuficiente
 - Causas relacionadas con los fármacos: dosis baja, combinación inadecuada o interacciones medicamentosas AINES, anticonceptivos orales, simpaticomiméticos, esteroides, descongestionantes nasales, ciclosporina, antidepresivos
 - Condiciones asociadas: tales como la obesidad, el consumo de alcohol y el tabaquismo.
 - Hipertensión secundaria: enfermedad tiroidea, insuficiencia renal, hipertensión renovascular, hiperaldosteronismo primario, feocromocitoma o apnea del sueño.
- Sobrecarga de volumen: terapia diurética insuficiente o inadecuada, ingesta elevada de sodio, daño renal progresivo.

5.6 Definición de síndrome metabólico según IDF

<p>Obesidad central (definida por la circunferencia de la cintura con variabilidad según el grupo étnico; para Suramérica y Centroamérica usar criterio de población surasiática, mientras no estén disponibles los específicos.</p> <ul style="list-style-type: none">• Hombre ≥ 90 cm y mujer ≥ 80 cm <p>Más dos de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none">• Triglicéridos ≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L), o tratamiento específico para dislipidemia• HDL colesterol: < 40 mg/dL (1,03 mmol/L*) en hombres y < 50 mg/dL (1,29 mmol/L*) en mujeres o tratamiento específico para esta anomalía• Presión arterial sistólica (PAS) ≥ 130 o diastólica (PAD) ≥ 85 mm Hg o tratamiento de HTA previamente diagnosticada.• Glucosa basal en plasma ≥ 100 mg/dL (5.6 mmol/L) o diagnóstico previo de diabetes. Si la glucemia es ≥ 100 mg/dL, la PTOG es recomendada fuertemente pero no es necesaria para definir la presencia del síndrome.

Fuente: Federación Internacional de Diabetes (IDF).

Figura 29. Definición de síndrome metabólico según IDF.

5.7 ESTRÉS

La palabra estrés significa tensión, es una condición natural e inevitable, que se presenta ante sentimientos negativos como positivos, nos estimula e impulsa a progresar y sacar adelante nuestros proyectos.

Frente a una situación como la señalada anteriormente, la persona podrá presentar una respuesta fisiológica como lo es la sudoración, aceleración del ritmo cardiaco y respiratorio, tensión muscular, ansiedad, bloqueo mental y de comportamiento que conllevan a la irritabilidad, llanto, agresividad; todo esto para adaptarse a esas presiones **(31)**.

Hoy día, el estrés laboral afecta a gran parte de la población trabajadora. Como consecuencia ha habido un aumento de las publicaciones en relación con este tema usando fundamentaciones teóricas y metodologías diversas. Sin embargo, los mecanismos psicobiológicos que se encuentran en la base de la relación entre el estrés laboral y la enfermedad no están claros.

El estrés laboral es un fenómeno que afecta a un alto porcentaje de trabajadores en el mundo industrializado, y que conlleva un alto coste personal, psicosocial y económico.

A nivel social, esto se ha reflejado en el énfasis dado desde la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (LEY 31/1995) a los factores psicosociales, muchos de los cuales son precursores del estrés laboral y facilitadores de sus consecuencias. Además, el coste salutogénico del estrés laboral y sus antecedentes son aspectos que han atraído el interés de los investigadores, existiendo un creciente número de investigaciones y publicaciones sobre esta temática. En las publicaciones

científicas, y en el marco de una relativa diversidad metodológica, recientemente ha ido configurándose un enfoque integrador que trata de dilucidar la relación entre los antecedentes psicosociales en el trabajo y las consecuencias sobre la salud, atendiendo cada vez más a los factores biológicos que median dicha relación, centrándose principalmente en los cardiovasculares, pero atendiendo también a los endocrinos e inmunológicos.

Muchos de estos estudios han empleado indicadores generales de salud como la hipertensión, la hipercolesterolemia o las patologías cardiovasculares, y los han relacionado con los modelos teóricos vigentes. En esta línea, cabe destacar la diferenciación de carga alostática formulada por McEwen & Wingfield 2003 **(32)**.

Aunque el estrés laboral afecta a indicadores psicológicos como el estado de ánimo y biológicos como diversos parámetros inmunológicos, en esta revisión nos centraremos en los más analizados que son los cardiovasculares en general y la presión arterial (PA) en particular, y el cortisol como principal hormona afectada por los procesos de estrés crónico.

Aunque el sistema cardiovascular ha sido ampliamente estudiado, otros sistemas biológicos, como el endocrino o el inmune, están siendo actualmente objeto de estudio, buscándose, en última instancia, una integración de los efectos del estrés laboral sobre la salud psicobiológica. En 1997, Hockey puso de manifiesto la importancia de las mediciones psicofisiológicas en este campo de estudio. Actualmente, se considera que son necesarias para extraer conclusiones sobre la conducta humana, habiéndose indicado que es necesario estudiar las relaciones etiológicas entre el contexto psicosocial laboral y la salud/enfermedad **(33)**, en referencia a las variables biológicas responsables de ésta última. En concreto, las relaciones entre los patrones de carga laboral y las consecuencias para los individuos son esencialmente dinámicas, y por tanto, requieren mediciones y análisis que reflejen el funcionamiento de dichos procesos **(34)**.

El modelo teórico predominante en esta área de investigación ha sido el de “Tensión laboral” de Karasek **(35)**, también denominado modelo “Demandascontrol”, aunque en los últimos años ha ido ganando fuerza el modelo de “Desequilibrio Esfuerzo-Recompensa” (Effort-Reward Imbalance -ERI-) formulado por Siegrist **(36)**, habiéndose intentado la integración de ambos **(37)**.

El modelo de Karasek, se caracteriza por interrelacionar dos aspectos básicos del contexto laboral: las demandas que perciben los empleados y el control que tienen para hacer frente a ellas. Por otro lado, el modelo ERI supone que el estrés laboral se produce si existe un desequilibrio entre el esfuerzo que realizan los trabajadores y las recompensas que obtienen por dicho esfuerzo.

Ambos modelos tratan de explicar los mecanismos psicobiológicos subyacentes responsables de las distintas patologías asociadas al trabajo. Modelo de tensión laboral de Karasek y Modelo de Desequilibrio Esfuerzo-Recompensa.

Por otro lado, desde el punto de vista metodológico, existen algunos aspectos relevantes en la investigación sobre el estrés laboral que conviene ser resaltados. Así, es fundamental tener en cuenta el tipo de diseño utilizado. En este sentido, se utilizan las puntuaciones del cuestionario de Tensión Laboral para

dividir la muestra de estudio, mientras que en otros casos se utilizan dichas puntuaciones para correlacionarlas con los indicadores de salud.

Como es comprensible cada sector laboral, cada empresa, o cada departamento tendrá diversos tipos de estresores, con diferentes consecuencias.

La relación entre el estrés ocupacional y las patologías cardiovasculares se ha establecido en base a los estudios realizados, principalmente, desde el modelo de tensión laboral de Karasek. La gran mayoría de estas investigaciones utilizan autoinformes como medidas de salud, utilizando el General Health Questionnaire (GHQ), o bien tienen un carácter epidemiológico, correlacionando la existencia de patologías cardiovasculares con el grado de estrés laboral que presentan. Es importante recordar que las patologías coronarias siguen siendo una de las causas más importantes de muerte en las sociedades industriales, habiéndose establecido la relación entre tensión laboral y enfermedades coronarias no sólo en el caso de los hombres, sino también en mujeres **(38)**. De hecho, una elevación persistente de 5 mmHg en la PA diastólica aumenta en ambos géneros el riesgo de patología cardiovascular entre un 21 y un 34% **(39)**. Así, el estrés laboral ha sido asociado a síntomas de enfermedad registrados en informes médicos y a comportamientos dañinos para la salud. Los diversos factores psicosociales del trabajo (medidos objetiva y subjetivamente) y las reacciones y quejas cardiovasculares han sido ampliamente relacionados entre sí **(40)**. La evidencia empírica del vínculo existente entre el estrés laboral y la hipertensión y otras patologías cardiovasculares (incluso mortalidad) es sólida, respaldada por un amplio número de publicaciones que han utilizado principalmente el modelo de “tensión laboral” de Karasek, como ya se ha indicado. Estos estudios se han llevado a cabo fundamentalmente en países occidentales **(41-43)**, pero también en culturas orientales **(44-45)**. Sin embargo, los mecanismos fisiológicos que subyacen a esta relación no han sido completamente esclarecidos **(34)**.

La relación entre estrés laboral y riesgo coronario podría estar mediada, al menos en parte, por mecanismos psicológicos y comportamentales **(40-43)**. Al hablar de la relación entre estrés laboral y patologías cardiovasculares es necesario tener en cuenta los diversos factores fisiológicos de riesgo cardiovascular (niveles de colesterol, índice glucémico...). Así, según Sacker, Bartley, Frith, Ritzpatrick & Marmot **(46)**, la asociación entre tensión laboral y patología cardíaca es independiente de otros riesgos comportamentales o fisiológicos conocidos, ya que no se han obtenido relaciones significativas entre la tensión laboral y dichos factores fisiológicos de riesgo. Además, la obesidad, la diabetes, la PA o el colesterol sólo atenúan la relación entre la tensión laboral y la patología cardíaca. Por tanto, tampoco hay evidencia empírica de que la tensión laboral tenga efectos directos sobre la patología cardíaca debido a que la carga negativa del trabajo aumente el número de comportamientos no saludables, ya que la relación entre tensión laboral y enfermedad fue independiente de fumar, de la falta de ejercicio físico o de la dieta. Estos resultados fueron apoyados por los de Netterstrom, Kristensen, Moller, Jensen & Schnohr **(47)**, quienes observaron que la asociación entre alta tensión laboral y la propensión a padecer angina de pecho era independiente de los factores de riesgo coronarios. Sin embargo, en otros estudios

no han encontrado relaciones significativas entre la tensión laboral y la sintomatología cardiovascular, hecho que ha sido explicado por la transversalidad de los estudios y por la posibilidad de haber seleccionado trabajos caracterizados por desarrollar una baja tensión laboral (guardabosques, dentistas, de éste modo, la existencia de resultados negativos hace que permanezca abierta la cuestión sobre la relación, más o menos fuerte, entre la tensión laboral y las patologías cardiovasculares **(46)**).

Si bien la tensión laboral no se ha relacionado directamente con patologías cardiovasculares, el grado de control en el trabajo (evaluado por el cuestionario de tensión laboral **(35)**) sí que se ha relacionado con la sintomatología cardiovascular, aunque no ocurre lo mismo entre ésta y la otra dimensión de la tensión laboral: las demandas **(48)**. En esta línea, desde el modelo “esfuerzo-recompensa” se ha sugerido que un alto esfuerzo y un bajo refuerzo, junto con una alta necesidad de control, producen cambios en las respuestas fisiológicas y psicológicas y la propensión a desarrollar eventualmente patologías cardiovasculares **(36)**; aunque se reconoce que es claramente necesaria mayor evidencia experimental para explicar la relación entre sus conceptos claves y la fisiología **(34)**. La hipótesis básica de este modelo es que un desequilibrio esfuerzo-recompensa en las personas que perciben las demandas del ambiente como un desafío y se implican en las actividades laborales originaría un descenso del tono vagal. En cambio, habría aumento del tono vagal cuando los sujetos afrontan las demandas del ambiente alejándose de las actividades laborales y utilizando menos estrategias de esfuerzo para solventar las demandas **(34)**. Esta hipótesis iría en la línea de la hipótesis de Hockey **(33)** en la que se plantea que la motivación de los individuos interactúa con las demandas del ambiente e influye en las respuestas psicológicas y fisiológicas. Esta ‘motivación’ sería la ‘necesidad de control’ en el modelo ERI, y el control del modelo de Karasek, por lo que los individuos con alta necesidad de control y un gran desequilibrio esfuerzo-recompensa, mostrarían baja actividad parasimpática **(34)**, aunque los autores no dan una explicación de este fenómeno. Una posible explicación es que siendo la alta reactividad cardíaca un indicador de posibles problemas cardiovasculares **(49)**, una baja variabilidad cardíaca, podría ser consecuencia de un bajo tono vagal, que se asociaría con problemas cardiovasculares **(43)** y otros problemas de salud **(41-43)**, mientras que un alto tono vagal se asociaría con bajo esfuerzo mental **(50)**.

A pesar de todos los resultados existentes hasta el momento respecto a la relación entre el estrés laboral y las patologías coronarias, el indicador cardiovascular más utilizado en los estudios, y que se está revelando como básico para entender la relación entre el estrés laboral y las enfermedades cardiovasculares, es la PA. El estrés es un factor que contribuye a la hipertensión (PA sistólica > 140 mmHg y PA diastólica > 90 mmHg) y, en consecuencia, al padecimiento de patologías cardiovasculares.

Las estrategias para analizar las relaciones entre el estrés laboral y la PA han sido diversas. Así, se han estudiado las diferencias en PA entre jornadas laborales y no laborales (fin de semana), o en un mismo día, pero diferenciando la jornada

laboral (8:00-17:00 h., aproximadamente), las horas después de la jornada laboral (17:00-22:00 h., aproximadamente) y la noche (las horas de sueño). Se suele comparar la media de la PA para cada periodo, a pesar de que en muchos casos se mide continua y ambulatoriamente. Sin embargo, apenas se ha estudiado la evolución de la PA durante la jornada laboral, tal y como se ha indicado anteriormente. Los resultados que se obtienen son que la PA aumenta en periodos de estrés o al experimentar emociones negativas a lo largo del día siendo la asociación mayor cuando las personas tienen inestabilidad emocional **(51)**. Debido a que el estrés aumenta la PA y durante una jornada laboral se producen periodos de estrés o situaciones estresantes, la relación entre trabajo y aumentos de PA está bien documentada, siendo esta relación mayor cuanto mayor es el estrés laboral **(52)**. Cuando se estudia la PA en relación con el estrés laboral, se encuentran resultados diversos, cuando se consideran separadamente la Presión Arterial Sistólica -PAS- y la Presión Arterial Diastólica -PAD-. Así, generalmente, se han descrito relaciones significativas entre el estrés laboral medido con el cuestionario de tensión laboral de Karasek y la PA, tanto sistólica como diastólica, en una muestra de enfermeras **(53)**. Van Egeren **(54)** también encontró relaciones positivas y significativas entre la tensión laboral y la PA (PAS y PAD) durante el trabajo. Además encontró que la tensión laboral no estaba relacionada ni con la PAS ni con la PAD, de las jornadas no laborales. Otros estudios también han obtenido una relación positiva entre tensión laboral y PA **(55)**. Por otro lado, Theorell et al **(53)**, estudiando diferentes ocupaciones con el modelo de tensión laboral de Karasek, obtuvieron relaciones significativas entre un periodo de alta tensión laboral y alta PAS aunque no obtuvieron relaciones significativas con la PAD, resultado que apareció en ambos géneros

Existen otros estudios de la variabilidad de la PA en relación al estrés, se encontraron que las relaciones significativas anteriores eran independientes de la variabilidad espontánea, de la reactividad de la PA a pruebas de estrés, y a otros factores importantes relacionados con la PA, como el consumo de alcohol, la edad, el índice de masa corporal o la ingesta de sodio. Por tanto, la evidencia se inclina hacia la conclusión de que la tensión laboral afecta a la PA, principalmente la diastólica **(56)**.

Esto sugiere que las relaciones entre el estrés laboral y la PA son específicas del contexto en que se registra. En definitiva, aunque existe evidencia a favor de la relación de la tensión laboral y los aumentos de PA, no todos los autores llegan a las mismas conclusiones, habiéndose argumentado que los altos niveles de PA durante la jornada laboral pudieran ser respuesta a estímulos estresantes ambientales, físicos, o de otra índole (no relacionados con las demandas o el control) **(57)**. Además, también se ha hecho referencia a que los altos niveles de PA se han encontrado habitualmente en hombres, pero los resultados no han sido concluyentes en el caso de las mujeres **(55-58)**. Por tanto, a pesar de la gran cantidad de datos, parece necesario seguir estudiando las relaciones entre estrés laboral y la PA con el fin de clarificar los mecanismos subyacentes de dicha relación.

El cortisol

La respuesta neuroendocrinológica al estrés laboral a nivel endocrino, la hormona más relacionada con el estrés laboral es el cortisol, que es un indicador muy sensible al estrés, en general, y al estrés crónico, en particular. Además, otras hormonas se han estudiado ocasionalmente en relación con el estrés ocupacional, aunque su papel no ha sido esclarecido por el momento. La activación del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal es una de las respuestas más características de estrés **(59)**, siendo los niveles de cortisol (sanguíneo, urinario o salivar) un buen marcador de la respuesta al estrés, además de estar relacionados con efectos negativos en la salud **(60)**, y ser considerados como marcadores del estrés psicosocial **(61)**. Sin embargo, las relaciones entre el estrés laboral y los niveles de cortisol no son totalmente unánimes **(62)**. Así, en primer lugar, en pocos estudios se ha encontrado altos niveles de cortisol en el contexto ocupacional. Entre ellos, se ha descrito hipercortisolemia en situaciones de alto estrés en médicos de urgencias durante las horas de trabajo **(63)** o en profesores **(64)**. Normalmente, la metodología utilizada en estos casos es la de obtener un dato de la jornada laboral, otro de la tarde y otro de la noche. Sin embargo, con esta metodología de muestreo, no se han encontrado diferencias en los niveles de cortisol entre la jornada laboral y la no laboral o en los periodos de tiempo donde no se trabaja **(65-67)**. Estos resultados negativos van contra la hipótesis que postula que si el estrés laboral tiene efectos sobre el cortisol, éste debe estar más elevado en días laborales o en los momentos en los que se está trabajando respecto a jornadas no laborales o tiempos de descanso. Así, Walsh et al. **(65)** no encontraron diferencias significativas entre los niveles de cortisol medidos durante una semana de clases y otra sin clases en una muestra de profesores. Estos resultados fueron interpretados en el sentido de que un aumento de los sentimientos de control a lo largo de la semana de clases permite mantener los niveles de estrés moderados. Este control serviría de reductor de estrés **(68)** y, por tanto, de los niveles de cortisol salivar. La cuestión permanece abierta, siendo de gran interés descubrir por qué no se encuentran relaciones entre el estrés laboral percibido durante las jornadas laborales y los indicadores endocrinos que se suelen asociar al estrés en general **(69)**. Recientemente, y a la vista de los resultados contradictorios mencionados, se ha sugerido que es posible que el cortisol medido durante la jornada laboral no sea un buen marcador de estrés crónico **(62)**. De hecho, en un estudio reciente **(70)** se ha separado la respuesta matutina del cortisol o respuesta de esta hormona al despertar (diferencia entre los niveles hormonales a los 30 minutos y en el mismo momento de despertar) y la respuesta a lo largo del día, justificando dicha división por los diferentes factores que afectan a dichos fenómenos.

Así, la respuesta matutina de cortisol se asocia principalmente a estresores crónicos, mientras que las variaciones a lo largo del día se asocian con estado de ánimo negativo y estrés percibido. De esta forma, el interés se está centrando en la respuesta matutina del cortisol salivar como indicador de estrés crónico, estrés laboral y depresión **(70-71)**, habiéndose sugerido que un decremento en dicha respuesta matutina puede ser un marcador de una disfunción adrenocortical, lo

que podría actuar como un factor de vulnerabilidad a ciertos síndromes físicos y mentales **(72)**.

En definitiva, la respuesta matutina del cortisol salivar es sensible a diversos factores psicosociales, entre ellos el estrés laboral **(73)**. Además, es una respuesta relativamente estable **(71)**. Teniendo esto en cuenta, Wüst et al **(71)** encontraron que el estrés y la falta de reconocimiento social correlacionaban positivamente con incrementos de cortisol matutino. Schulz et al. **(73)**, por su parte, describieron una mayor respuesta matutina del cortisol en estudiantes que mostraban mayor nivel de estrés por sus estudios. En investigaciones más recientes, se ha encontrado una mayor respuesta matutina de cortisol en jornadas laborales en comparación con jornadas no laborales **(71-74)**. Sin embargo, dicha respuesta no correlaciona con los marcadores subjetivos de estrés a nivel individual, ya que, los sujetos que mostraban altos niveles de estrés durante la jornada laboral no habían mostrado una respuesta mayor que aquellos que tenían niveles más bajos de estrés. Según los autores este hecho sugiere que la respuesta matutina del cortisol refleja una anticipación de las actividades **(70)**, además de reflejar una gran variedad de tipos de estrés vital **(70)**. Así, la magnitud de la respuesta de cortisol matutina se asocia positivamente con estrés crónico, estrés laboral y depresión **(70-74)**.

En esta línea, desde el modelo de tensión laboral de Karasek, se ha descrito que la respuesta matutina de cortisol está influida por las demandas y no por el control, siendo consistente esta relación al considerar diferentes tipos de estresores crónicos **(70)**.

Por último, aunque se ha indicado que esta respuesta matutina no depende de la hora de despertar **(71)**, estudios recientes sugieren una influencia tanto de la hora de despertar como de las horas dormidas **(75)**. Según Kunz-Ebrecht et al **(70)** la dificultad que resulta de estos estudios es que la hora de despertar puede ser confundida con el horario de trabajo, ya que las personas que se levantan más temprano es posible que tengan que acudir antes a sus trabajos. En definitiva, la respuesta matutina del cortisol se ha postulado como un buen marcador biológico de estrés crónico. Sin embargo, los niveles de esta misma hormona evaluados a lo largo de la jornada laboral no parecen reflejar el grado de estrés que sienten o perciben los trabajadores.

Como se ha indicado al inicio de este apartado, otras hormonas han sido relacionadas con el estrés laboral, aunque todavía son escasos los estudios y pobres las conclusiones que de ellos se extraen. Las hormonas que, después del cortisol, más se han relacionado con el estrés laboral son la adrenalina y la noradrenalina. Desde los estudios de Frankenhaeuser **(76)** se ha comprobado que cuando los trabajadores experimentan la sensación de esfuerzo, los niveles de adrenalina urinaria se elevan, siendo el incremento más pronunciado en los hombres que en las mujeres. Desde el modelo de Karasek se postula que el punto de relación entre las características del trabajo y la patología cardiovascular serían los niveles hormonales de cortisol y adrenalina **(77)**. Si el control es bajo, las demandas tendrían como resultado niveles elevados de adrenalina y cortisol, que causarían daño al sistema cardiovascular **(77)**.

Noradrenalina y testosterona

Por otro lado, se ha observado que distintas características del contexto laboral de maestros y empleados de banca (ambigüedad de rol, carga mental...) afectarían a los niveles de noradrenalina pudiendo ser estos los responsables del agotamiento emocional a largo plazo que se encuentra en trabajadores estresados o con burnout **(78)**. Por otro lado, la testosterona es una hormona poco evaluada en estudios sobre esta temática, a pesar de estar relacionada con el estrés y la fatiga crónica como se ha demostrado en estudios con deportistas **(79)**.

Hasta la fecha, únicamente un estudio con 44 hombres trabajadores de diferentes ocupaciones demostró que los niveles de testosterona plasmática aumentaron cuando la tensión laboral disminuía en trabajos sedentarios y viceversa **(77)**. Por el contrario, aunque sin utilizar específicamente el cuestionario de anales de psicología **(79)**. Según la tensión laboral de Karasek, se ha encontrado que un grupo de trabajadoras con trabajo repetitivo (coser), considerado estresante, tenían mayores niveles de testosterona libre durante una jornada laboral en comparación con un grupo de trabajadoras con un trabajo no repetitivo. Sin embargo, no encontraron ninguna asociación entre la testosterona y los niveles de tensión laboral.

En resumen, a nivel endocrino encontramos que el cortisol es la hormona que se asocia fundamentalmente con el estrés laboral, sobre todo su respuesta matutina. Sin embargo, otras hormonas podrían estar jugando algún papel a la hora de interpretar los efectos del estrés laboral sobre el organismo, no obstante, son necesarios más estudios que utilicen estos indicadores endocrinos. Por otro lado, es importante tener en cuenta que las investigaciones suelen comparar muestras en jornadas laborales y no laborales utilizando una única muestra (normalmente extraída por la mañana en sangre u orina) para cada condición.

A continuación, se presenta un resumen de los principales resultados que permite una primera propuesta de integración para aglutinar los resultados más representativos y obtener una visión más clara de lo que sucede en las personas que se encuentran en una situación de estrés laboral.

Principales resultados de los estudios de estrés laboral y variables psicobiológicas

La manera de percepción de estrés influye en el estado de ánimo, llevando bien sea al incremento o al descenso del estado de ánimo positivo, con unas variables cardiovasculares en la presión arterial sistólica y en la presión arterial diastólica, frecuencia cardíaca, tono vagal. Variables endocrinas como lo es el cortisol salivar, la respuesta matutina del cortisol, adrenalina, testosterona.

Así, desde el modelo de tensión laboral se ha propuesto una explicación que tiene como base gran parte de los estudios anteriormente descritos.

Así, los factores de riesgo cardiovascular, como la PA, el consumo de tabaco o el aumento de colesterol pueden incrementarse por la tensión laboral, aunque la evidencia es escasa en el último caso. La tensión laboral podría elevar la PA a través de la activación fisiológica/cardíaca crónica o a través de la activación de la masa ventricular izquierda del corazón. Ambos mecanismos se activarían debido a la respuesta general de estrés (sistema simpático-adrenal e hipotálamo-hipofiso-

adrenal). De esta manera, las situaciones donde se producen altas demandas y bajo control llevarían a incrementos de cortisol y adrenalina.

Desde el modelo de Frankenhaeuser **(76)**, también se ha sugerido que las situaciones con bajas demandas y bajo control serían situaciones de estrés produciendo sentimientos de depresión e indefensión, aumentando, en consecuencia, los niveles de cortisol. Esta activación del eje hipotálamo hipofiso adrenal y del sistema nervioso simpático tendría consecuencias severas para la patología de miocardio **(80)**. Sin embargo, ninguno de los modelos anteriores puede captar en su complejidad la respuesta al estrés, ya que, por ejemplo, existen situaciones donde las elevaciones a corto plazo de cortisol se han asociado con afrontamiento saludable en situaciones estresantes **(81)**. Del mismo modo, las respuestas adrenérgicas que retornan rápidamente a los niveles basales quizá reflejen un comportamiento activo y saludable.

Es, por tanto, muy importante considerar no sólo la capacidad de respuesta al estresor, sino también el proceso de recuperación del mismo. Por otro lado, una de las variables que se ha revelado como crucial a la hora de interpretar las respuestas de estrés laboral es el control personal de la situación (evaluado principalmente con la subescala del cuestionario de Tensión Laboral). Éste puede ejercer un efecto positivo reduciendo la duración de la respuesta al estrés **(76)**, además de haberse comprobado en contextos reales y de laboratorio que la falta de control incrementa el riesgo cardiovascular **(68)**. A este respecto, se ha confirmado dicha relación mediante angiogramas coronarios realizados en hombres que habían sufrido infarto de miocardio antes de los 40 años en los cuales se veía mayor progresión de arteriosclerosis coronaria durante 5 años en aquellas personas que se encontraban en trabajos caracterizados por bajo control **(82)**.

Estrés laboral y salud: Indicadores cardiovasculares y endocrinos

Una asociación positiva entre bajo control laboral y alta concentración fibrinógeno en plasma, lo que sugiere un vínculo entre dicha escasez de control y la coagulación, en concordancia con lo que ocurre en la arteriosclerosis **(83)**. Sin embargo, esta hipótesis no se confirmó en el estudio de Perski et al **(84)**, estudiando hombres que habían sufrido un infarto de miocardio antes de los 45 años. Por otro lado, además del control personal, existen otros factores moduladores que parecen alterar la respuesta cardiovascular al estrés ocupacional. De hecho, se ha sugerido que el modelo de Karasek debería tener más en cuenta las diferencias individuales **(85)**, considerando el género, además de la edad, el estatus socioeconómico, algunos aspectos de la personalidad, las formas de afrontar el estrés y el apoyo social o el propio ambiente laboral como factores moduladores de dicha relación.

Considerar estos factores permitiría tener una visión más comprehensiva de lo que acontece en un individuo en una situación de estrés laboral, lo que permitiría un abordaje preventivo más eficiente. En definitiva, estar bajo un contexto laboral “estresante” produciría una serie de respuestas en el organismo a distintos niveles: psicológico, cardiovascular y endocrino. Si ese estrés se perpetúa, los

trabajadores, en el caso de no producirse adaptación, se encontrarán bajo una situación de estrés crónico que repercutirá en enfermedades como la hipertensión, patologías coronarias o desequilibrios hormonales.

Burnout

Además de los efectos que tiene el estrés laboral sobre estos sistemas se podrían derivar otros tipos de patologías de carácter psicológico o psiquiátrico, relacionadas con el contexto laboral, como es el burnout o la depresión.

Recapitulando, la evidencia empírica, en su gran mayoría obtenida empleando el modelo de tensión laboral de Karasek **(35)**, sugiere que la tensión laboral favorece aumentos de la PA, contribuyendo de esta manera a la aparición de patologías como la hipertensión, las enfermedades cerebrovasculares, la arteriosclerosis, los infartos de miocardio, etc. El mecanismo de explicación sugerido es que el incremento de PA es en sí mismo un factor de riesgo para el desarrollo de la arteriosclerosis, por lo que es probable que la tensión laboral contribuya a la morbilidad y mortalidad cardiovascular a través de este mecanismo indirecto **(41)**, aunque al mismo tiempo otros mecanismos pueden estar también actuando. Entre estos últimos estaría la baja variabilidad cardíaca que se asocia a una activación repetida del sistema nervioso simpático **(86)**. Además, cuando se considera el estrés laboral como un estresor crónico se ha de tener en cuenta principalmente la respuesta de cortisol matutino como indicador biológico de pérdida de la homeostasis. Esta revisión nos lleva a concluir que las investigaciones sobre los indicadores psicobiológicos de estrés laboral deberían indagar más en las relaciones entre la tensión laboral y la PA no quedándose con una única medida para toda la jornada laboral, o para un día de descanso, sino que habría que ampliar a varias medidas y profundizar en el conocimiento de qué estímulos concretos son los que elevan la PA (bien sea la sistólica o la diastólica) **(87)**. Además, sería necesario utilizar otros modelos de estrés laboral con el fin de abordar comprensivamente los procesos que ocurren en dicho contexto. En este sentido, proponemos que se realicen estudios con una perspectiva más global del proceso de estrés en el contexto laboral, teniendo en cuenta los antecedentes y las consecuencias a medio/largo plazo.

En conclusión, el trabajo excesivo se ha visto asociado con aumento en las tasas de infarto del miocardio; los trabajadores que tienen más de un empleo o que trabajan muchas horas tienen más cardiopatía que el grupo control que trabaja menos horas. Los conflictos de funciones y la coronariopatía son asociaciones comunes en los trabajadores de oficina.

La tensión en el empleo se define como altas demandas en el trabajo con relativamente poca capacidad para tomar decisiones.

Se ha demostrado una relación inversa entre la satisfacción con el trabajo y la coronariopatía. Este factor es un fuerte pronosticador en los trabajadores de oficina.

La autoestima, muy relacionada con la satisfacción, también tiene correlación negativa con la coronariopatía. A su vez, estos factores se relacionan con otro

factor predictivo propuesto de enfermedad coronaria: la magnitud en la toma de decisiones en el trabajo.

Muchos estudios revelan que la morbimortalidad por coronariopatía aumenta en los individuos con trabajos demandantes pero en los que se toman pocas decisiones. Los aumentos en las tensiones del trabajo se asocian con un incremento en la incidencia de hipertensión arterial en adultos jóvenes. La justicia en el trabajo puede tener beneficios para la salud cardiaca entre los empleados. Uno de los conceptos más generalizado que relaciona al comportamiento con la enfermedad cardiaca es la hipótesis de la personalidad tipo A.

En este modelo se piensa que los individuos con conductas agresivas y competitivas que también tienden a mostrar urgencia por el tiempo, tienen mayor tendencia a la enfermedad coronaria. La hipótesis de la personalidad tipo A ha ido cediendo terreno en forma gradual a modelos más complejos de conducta humana que van más allá de las predisposiciones de la personalidad para abarcar otras variables, como recompensas y frustraciones en el sitio de trabajo, en la magnitud en la toma de decisiones y apoyo social.

Aunque existe un fundamento epidemiológico sustancial que sugiere una asociación entre el estrés y la enfermedad cardiovascular, todavía hay muchas dudas sobre los mecanismos a través de los cuales pudiera presentarse una cadena causal. Un paso que se ha propuesto es la asociación entre el estrés y la reactividad cardiovascular. Este paso incluye los intentos por determinar las relaciones entre el estrés y los procesos fisiológicos que se piensan dan lugar a la cardiopatía.

La investigación ha establecido las relaciones entre el estrés y la enfermedad cardiovascular. En estudios en que se ha hecho vigilancia continua de la presión arterial, se ha demostrado que aumenta la presión en el corto plazo con situaciones estresantes en el trabajo. En estos estudios, la presión se normalizó cuando los sujetos estaban en reposo, lejos del trabajo. También hay pruebas de que aumentan las cifras de colesterol total y disminuyen las lipoproteínas de alta densidad en los trabajadores con estrés.

La reactividad cardiovascular está mediada en gran medida por el sistema nervioso simpático y por la respuesta suprarrenal. La liberación de catecolaminas es una medida frecuente del efecto en los estudios de investigación. Se ha demostrado la constricción arterial en respuesta a situaciones estresantes; también se ha observado arritmias cardíacas, sobre todo contracciones ventriculares prematuras.

Respecto a la enfermedad coronaria, los experimentos con modelos de primates muestran que la progresión de las lesiones ateroscleróticas se correlaciona con el estrés psicológico experimental en el largo plazo.

Otros estudios han indicado que el estrés afecta los parámetros hematológicos, como la coagulación sanguínea y las cifras de fibrinógeno, que participan en la etiología del infarto de miocardio.

El estrés laboral tal vez contribuya a otros factores de riesgo conductuales y fisiológicos de la coronariopatía. Se ha demostrado que en los contadores se elevan las concentraciones de colesterol cerca de las fechas límite para el pago de

impuestos, en los alumnos que presentan un examen y en los trabajadores que rolan turnos. Se ha encontrado elevaciones de la presión arterial estadísticamente significativas en algunos empleos estresantes, como en telefonistas que operan conmutadores y en controladores de tránsito aéreo. También se ha visto aumento en las cifras de catecolaminas en suero y orina en trabajadores en situaciones competitivas con grandes cargas de trabajo. El uso del tabaco aumenta en los trabajadores estresados. Algunos estudios epidemiológicos implican al trabajo sedentario en cuanto al incremento en el riesgo de coronariopatía.

5.7.1 RECOMENDACIONES

Se han descrito varias, las cuales se mencionarán a continuación.

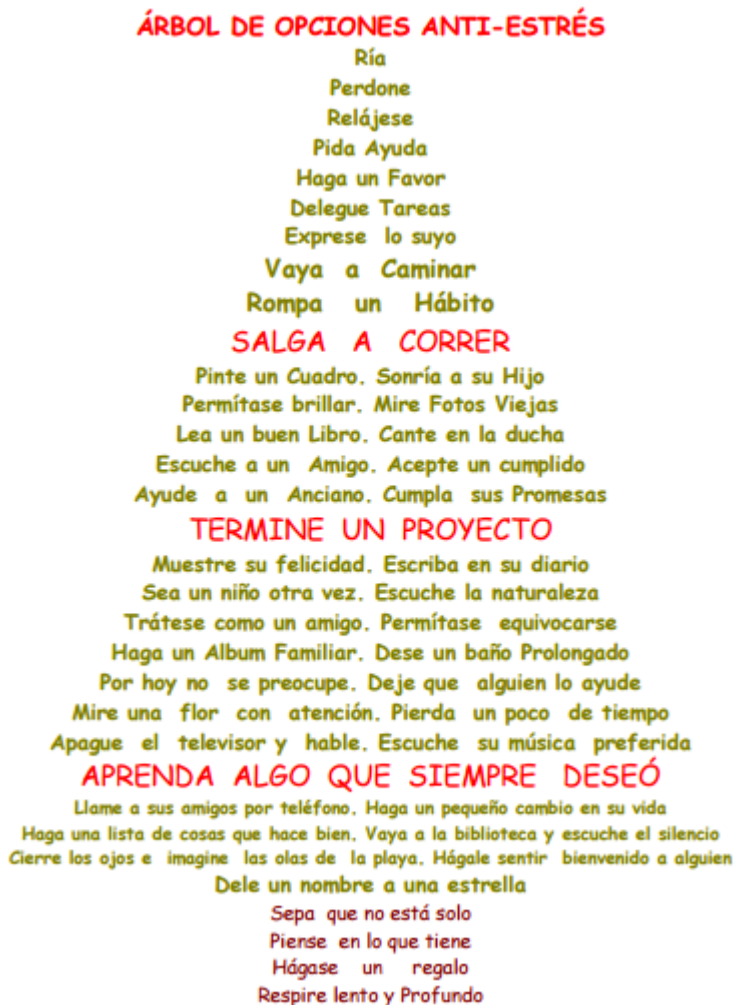


Figura 30. Árbol de opciones anti estrés.

La figura corresponde al árbol anti estrés, recomendaciones para que el estrés no perturbe la salud. Aporte de la guía de la seguridad laboral y seguro social de Cundinamarca **(31)**.

También en dicha guía, dan ideas para el control sobre el estrés, las cuales incluyen:

- Baje el ritmo: Tómese tiempo para hacer las cosas que tiene que hacer, también se incluye el descansar y disfrutar del tiempo libre.
- No sea perfeccionista: haga las cosas lo mejor que pueda y siéntase satisfecho de haberlas logrado.
- Controle su mal carácter.
- Deje de sentirse culpable: disfrute de las cosas que le agradan sin sentirse culpable por ello, siempre y cuando no lo afecte a usted mismo y a otros.
- No guarde rencores.
- Sea fiel a sus sueños, luche por alcanzarlos ya que ellos traerán gratificaciones.
- Escoja sus batallas: no emprenda la batalla de otras personas,
- No confunda el trabajo con valor: no se desgaste
- Aprenda a jugar: los niños no son los únicos que lo necesitan para sentirse bien
- Comparta más tiempo con sus amigos, comente las dificultades, ellos le podrán ayudar
- Convierta sus quehaceres en juegos.

5.8 ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA CRÓNICA

La definición de enfermedad arterial oclusiva de miembros inferiores es cualquier lesión oclusiva o estenosante, que genere o no una reducción en el flujo sanguíneo a dichas extremidades. Las consecuencias principales son la limitación para el ejercicio, afectación de las actividades diarias normales y las lesiones tisulares. La causa principal es la arteriosclerosis obliterante.

La enfermedad vascular aterosclerótica es una condición progresiva que usualmente afecta, en un mismo momento, múltiples territorios vasculares. Sus manifestaciones incluyen la enfermedad coronaria cardíaca, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad arterial periférica. Aunque tradicionalmente el diagnóstico de la Enfermedad Arterial Periférica (EAP) ha sido subvalorado, actualmente se le ha dado más importancia como indicador de aterosclerosis generalizada, debido a que un gran número de estudios prospectivos han mostrado una considerable co-prevalencia de enfermedad arterial periférica y otras manifestaciones de aterosclerosis.

La EAP es un síndrome común que afecta a un amplio sector de la población en todo el mundo. Para su diagnóstico se ha tenido en cuenta como marcador sintomático la claudicación intermitente (CI); adicionalmente el índice tobillo/brazo ha emergido como un marcador exacto y confiable de la enfermedad arterial periférica clínica o subclínica y como medida de la carga de aterosclerosis; basados en la evidencia epidemiológica, las guías actuales recomiendan un punto de corte de 0.9 para el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica, pues se ha encontrado que este valor tiene gran sensibilidad y especificidad comparado con la angiografía como método estándar de referencia.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la isquemia de los miembros inferiores puede clasificarse en funcional y crítica. La isquemia funcional ocurre cuando el flujo sanguíneo es normal en reposo pero insuficiente durante el ejercicio, manifestándose clínicamente como claudicación intermitente **(8)**.

Si se tiene en cuenta únicamente el índice tobillo/brazo como criterio de EAP, se encuentra que la relación del grupo de los sujetos sintomáticos/asintomáticos es independiente de la edad y usualmente es 1:3 o 1:4(3). El estudio Arterial Edimburgo, encontró que usando el dúplex arterial como criterio diagnóstico, un tercio de los sujetos asintomáticos con EAP presentaban oclusión total de una de las arterias principales del miembro inferior examinado (5). En general la prevalencia de la EAP es dependiente de la edad de la cohorte estudiada y de la presencia de aterosclerosis. Teniendo en cuenta la edad, diversos estudios epidemiológicos han encontrado que la prevalencia total de la enfermedad basada en pruebas objetivas se ubica en el rango de 3 a 10%, aumentando a 15-20% en personas mayores de 70 años.

Incidencia y prevalencia de la enfermedad arterial periférica sintomática La claudicación intermitente (CI) está definida como dolor muscular durante el

ejercicio que mejora con un corto período de descanso. Es importante recordar sin embargo que aunque éste es el principal síntoma de EAP, la medida de este síntoma no siempre predice la presencia o ausencia de enfermedad, por ejemplo, un sujeto con EAP severa puede no tener síntomas por el simple hecho de que no realiza ejercicio o es un sujeto sedentario; así mismo, sujetos con gran sintomatología pueden no tener EAP sino alguno de sus diagnósticos diferenciales, como una estenosis del canal vertebral.

Así mismo, la incidencia de CI es también dependiente de la edad, encontrándose un aumento en la incidencia de 3% en sujetos de 40 años a 6% en sujetos mayores de 60 años; además se ha encontrado que en personas jóvenes, la CI es más común en hombres que en mujeres, diferencia que tiende a desaparecer con el aumento de la edad.

5.8.1 Clasificación clínica

Clasificación clínica de Fontaine	
Grado I	Asintomático. Detectable por índice tobillo-brazo < 0,9
Grado IIa	Claudicación intermitente no limitante para el modo de vida del paciente
Grado IIb	Claudicación intermitente limitante para el paciente
Grado III	Dolor o parestesias en reposo
Grado IV	Gangrena establecida. Lesiones tróficas
Grado III y/o IV	Isquemia crítica. Amenaza de pérdida de extremidad

Enfermedad arterial no coronaria (VIII) **Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos** Francisco J. Serrano Hernando y Antonio Martín Conejero Servicio de Cirugía Vascul. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

Figura 31. Tabla de clasificación clínica de Fontaine

A continuación se grafica la historia natural de la enfermedad arterial oclusiva crónica:

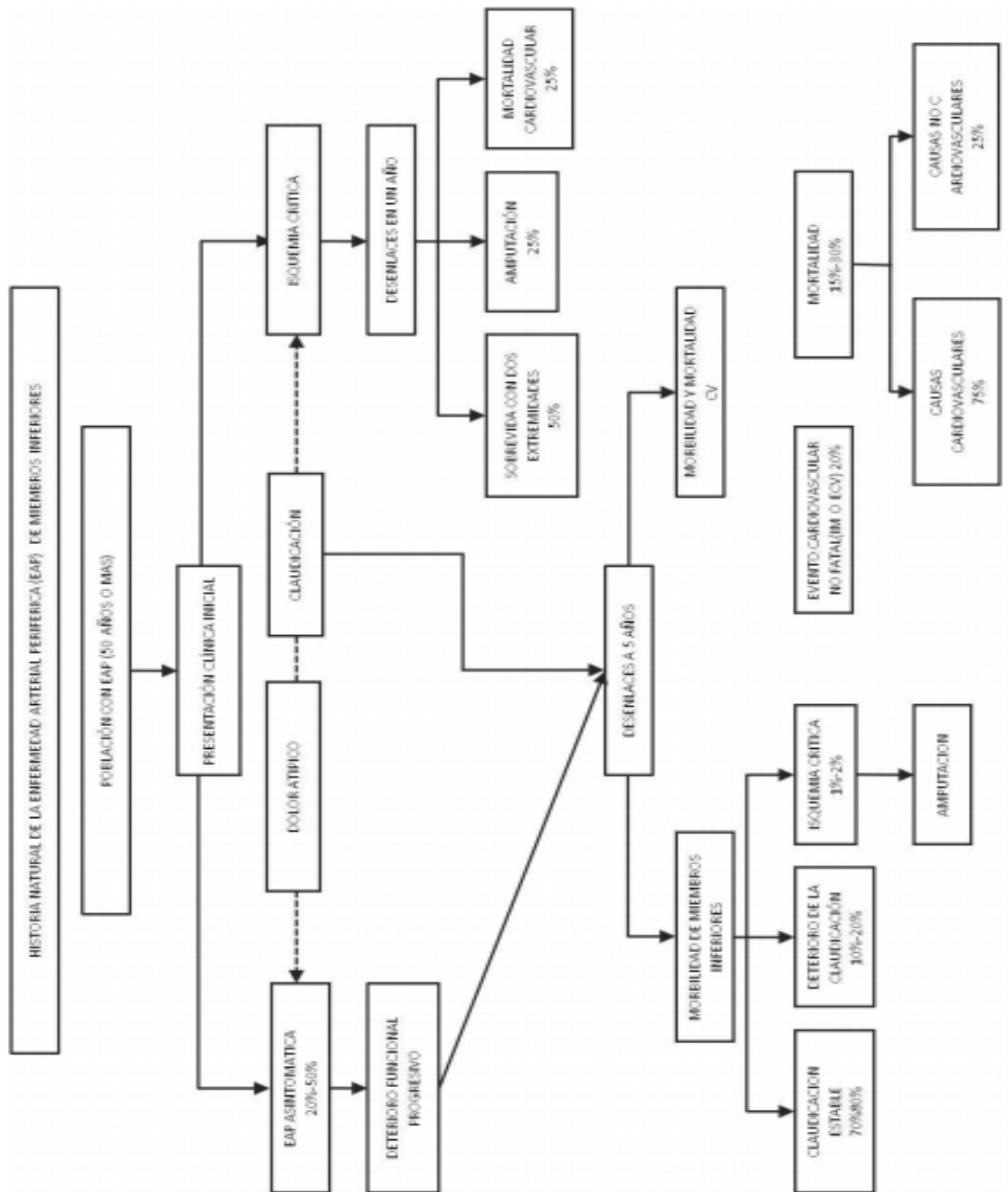


Figura 32. Historia natural de la enfermedad arterial oclusiva crónica.

Los factores de riesgo para la Enfermedad Arterial Periférica La mayor causa de EAP es la aterosclerosis, por lo tanto, factores de riesgo como el tabaquismo, la diabetes, la obesidad, la dislipidemia, la hipertensión y la hiperhomocisteinemia aumentan el riesgo de desarrollar EAP, así como la aparición de otras manifestaciones de aquella **(8)**.

5.8.2 Factores de riesgo versus Riesgo relativo:

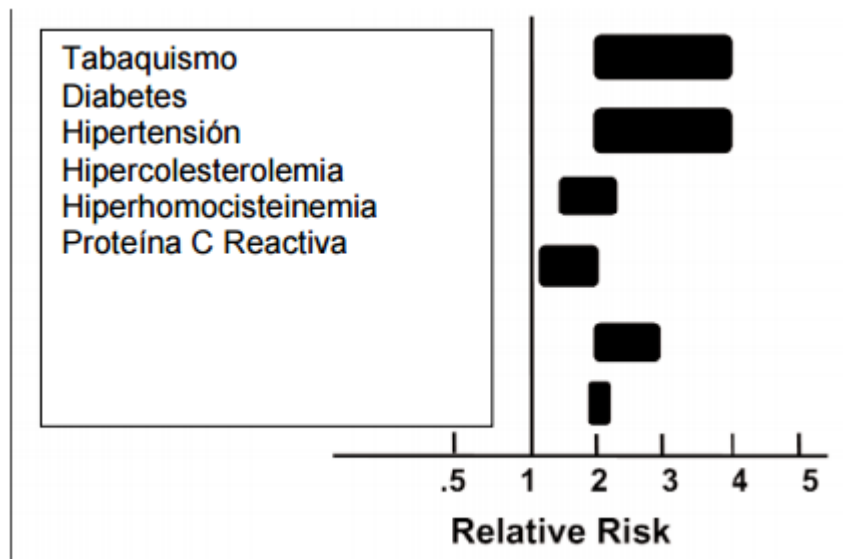


Figura 33. Factores de riesgo versus riesgo relativo.

Tabaquismo

Muchos estudios epidemiológicos han demostrado que el tabaquismo aumenta el riesgo de EAP entre 2 y 6 veces y el de CI entre 3 y 10 veces, relación que ha sido reconocida desde 1.911

Diabetes Mellitus

Muchos estudios han demostrado asociación entre la diabetes mellitus y el desarrollo de EAP. Se considera que la presencia de diabetes mellitus aumenta el riesgo de sufrir EAP entre 2 y 4 veces y al estudiar las características de la población con EAP, se encuentra que la diabetes mellitus está presente en 12 a 20% de las personas.

Se sabe que por cada 1mg % de incremento en el nivel de la hemoglobina glicosilada hay un incremento de 26% en el riesgo de desarrollar la EAOC. Las

metas del tratamiento en el paciente diabético incluyen no sólo el control adecuado de los demás factores de riesgo coexistentes sino un control estricto de su enfermedad con niveles de hemoglobina glicosilada de 7 mg % o tan cercanos a 6 mg % como sea posible. (Nivel de evidencia C)

Dislipidemia

Las anormalidades de los lípidos asociadas a EAP son la elevación del colesterol total, las LDL, de los triglicéridos y la disminución de las HDL. El riesgo de sufrir EAP aumenta en 5 -10% por cada 10 mg/dL de aumento del colesterol total.

En el estudio Framingham, un nivel de colesterol mayor a 270 mg/dL, se asoció con un aumento de dos veces la incidencia de CI. Y aunque algunos estudios han mostrado al colesterol total como un poderoso factor de riesgo independiente para la presencia de EAP, otros no han podido confirmar dicha asociación; lo que si se ha sugerido es que el tabaquismo podría potenciar el efecto de la hipercolesterolemia en la presencia de EAP y hay evidencia de que el tratamiento de la hiperlipidemia reduce, tanto la progresión de la EAP como la incidencia de CI en quienes la padecen.

5.8.3 Recomendaciones en los pacientes con EAO

Las modificaciones en la dieta se deben realizar en todos los pacientes. (Nivel de evidencia B). -En pacientes con enfermedad sintomática o asintomática los niveles de LDL deben ser menores de 100 mg/dl. (Nivel de evidencia A).

En pacientes sintomáticos con evidencia de enfermedad vascular de otros lechos, los niveles de LDL deben ser menores de 70 mg/dl. (Nivel de evidencia B).

En los pacientes con EAO sintomática, las estatinas son el fármaco de elección de primera línea en el tratamiento. (Nivel de evidencia A).

Para los pacientes con alteraciones en los triglicéridos o las HDL, la niacina o los fibratos, se deben considerar en el tratamiento. (Nivel de evidencia B) **(8)**.

Hipertensión

Aunque se ha encontrado asociación de la hipertensión con la EAP, es generalmente más débil que con la enfermedad coronaria y con la enfermedad cerebrovascular y no es consistente en los diferentes estudios.

En el estudio Framingham se encontró que la hipertensión aumentaba el riesgo de CI 2,5 veces en hombres y 4 veces en mujeres, siendo este riesgo proporcional al aumento de la presión arterial. Niveles elevados de homocisteína La prevalencia de hiperhomocisteinemia es mayor en la población con enfermedad cardiovascular comparada con la población general. Se ha reportado la presencia de hiperhomocisteinemia en aproximadamente 30% de los sujetos jóvenes con EAP.

Se ha sugerido que la hiperhomocisteinemia podría ser un factor de riesgo independiente para la presencia de aterosclerosis, aumentando el riesgo de padecerla 2 a 3 veces.

Los cambios estructurales en las arterias de los hipertensos parecen ser producidos, principalmente, a través del remodelado de las paredes.

El remodelado eutrófico e hipertrófico (eutrófico: diámetro de la luz vascular disminuido con volumen de pared por unidad de longitud conservada; hipertrófico: diámetro de luz vascular disminuido con volumen de pared por unidad de longitud aumentada) se observa en las paredes de las pequeñas arterias, lo cual produce aumento de la resistencia vascular periférica e incremento de la PA, disminución del flujo e isquemia tisular, a lo que se agrega la disfunción endotelial y las consecuencias de ésta: las respuestas contráctiles anormales.

En las medianas y grandes arterias el remodelado prevalente es el excéntrico (diámetro de la luz vascular, incrementado con volumen de pared por unidad de longitud aumentada o disminuida), con alteración de las propiedades mecánicas de las paredes y aumento de la rigidez, presentando estas arterias, además, placas ateroscleróticas que asientan especialmente en el sitio de las bifurcaciones arteriales.

El espesor de la íntima-media de los vasos periféricos se encuentra aumentado en aproximadamente el 30% de los hipertensos independientemente de la edad.

Garipey y colaboradores demostraron, en dos estudios, que la íntima-media de las arterias femorales se encuentra incrementada en pacientes hipertensos no tratados en comparación con los normotensos.

El aumento en la íntima-media podría estar expresando los cambios adaptativos de la pared al flujo alterado, al aumento de presión y al incremento de la fuerza de estiramiento.

Además, los vasos de resistencia de los hipertensos presentan un incremento en el espesor de la capa media, un mayor índice media-lumen y un área media mayor, comparados con arterias de similares características de las personas normotensas, lo cual corrobora el remodelado vascular de los vasos periféricos en la hipertensión esencial.

Las cifras tensionales deben ser menores de 140/90 mm Hg, con tratamiento médico, excepto en los pacientes con DM o con falla renal crónica que requieren un control más estricto, con cifras menores de 130/80 mm Hg. (Nivel de evidencia A).

Los IECAS o los bloqueadores de los receptores de la angiotensina, así como los diuréticos tiazídicos deben ser considerados dentro de la terapia inicial, por los efectos que tienen estos medicamentos en disminuir los eventos cardiovasculares. (Nivel de evidencia B) -Los antihipertensivos del grupo de los B-bloqueadores no están contraindicados y se benefician especialmente los pacientes que presentan simultáneamente enfermedad coronaria. (Nivel de evidencia A).

Tabaquismo

El consumo de cigarrillo confiere un riesgo relativo de 4.23 con respecto a los no fumadores para el desarrollo de la enfermedad y es quizá el factor de riesgo más importante. Su asociación es tan fuerte que según algunos estudios, para los sujetos que dejaron de fumar el riesgo a 5 años es de 3.0. Además de tener gran cantidad de compuestos cancerígenos, la adicción que causa la nicotina es tal que sólo es superada por el crack que es un derivado cocaínico. Los efectos del cigarrillo sobre la circulación periférica han sido bien estudiados y además de influir en su presentación, la cual puede aparecer hasta una década más temprano en los sujetos fumadores, afecta el pronóstico, ya que no sólo incrementa el riesgo de amputación en los pacientes con isquemia crítica sino que también altera de forma negativa el pronóstico de los pacientes que son llevados a cirugía de revascularización periférica (puentes). Esta asociación es mayor para la enfermedad periférica que para la enfermedad cardíaca isquémica.

Dejar de fumar

Disminuye la progresión a isquemia crítica -Aumenta la distancia caminada libre de dolor y la distancia máxima -Aumenta las tasas de permeabilidad de los procedimientos de revascularización periférica como los puentes, de forma casi igual a los sujetos no fumadores -Disminuye el riesgo de infarto del miocardio -Disminuye el riesgo de muertes de origen vascular Siendo el cigarrillo el más importante de los factores de riesgo, dejar de fumar es la medida más eficaz y costo-efectiva en el tratamiento de la EAOC.

Todos los pacientes fumadores con enfermedad arterial periférica deben dejar de fumar. (Nivel de evidencia B)

El paciente fumador, en su proceso de dejar de fumar, puede requerir ayuda de un grupo interdisciplinario. (Nivel de evidencia A)

Se recomienda el uso de parches de nicotina y de medicamentos antidepresivos como el bupropión, ya que su combinación produce resultados mucho mejores que cuando son usados de forma independiente, en relación con las recaídas. (Nivel de evidencia A).

El diagnóstico precoz es importante para poder mejorar la calidad de vida del paciente y reducir el riesgo de eventos secundarios mayores, como el infarto agudo de miocardio (IAM) o el ictus **(8)**.

5.8.4 Examen físico

El examen físico se debe practicar preferiblemente con el paciente completamente desnudo, con el fin de comparar la coloración y temperatura de las extremidades. La temperatura de la habitación debe ser media, evitando el frío.

La extremidad isquémica usualmente es fría, con cambios tróficos por hipoperfusión, como la atrofia muscular, disminución del vello, piel delgada y brillante, uñas gruesas y deformadas. La prueba de isquemia plantar se puede realizar elevando la extremidad 45 grados sobre el plano horizontal y el paciente practica flexión y extensión de los pies durante dos minutos.

Si existe isquemia, se observa una palidez cadavérica y frialdad, igualmente la coloración y el llenado capilar brindan información importante sobre el estado de la circulación capilar y especialmente al correlacionarlo con la temperatura.

Es así como una piel pálida y fría sugiere obstrucción arterial aguda o subaguda; una piel roja y fría obstrucción arterial crónica, con buena circulación colateral; la piel roja y caliente indica un proceso inflamatorio o eritromelalgia; la piel cianótica y fría, vasoespasmo (fenómeno de Raynaud) y la piel cianótica y caliente, estasis venosa.

También es indispensable inspeccionar cuidadosamente en búsqueda de úlceras, grietas, cambios pregangrenosos y necrosis de tejidos o artejos. La palpación de los pulsos arteriales es de vital importancia en la evaluación de las enfermedades arteriales y todos los médicos deben realizarla de rutina en cada consulta, examinando todas las arterias que permitan ser palpadas.

El pulso fácilmente palpable indica que no existe obstrucción al flujo entre el corazón y el punto donde se examina. El pulso disminuido en intensidad con respecto al contralateral o de otras extremidades, significa una estenosis u obstrucción proximal o una anomalía anatómica del vaso. La ausencia de pulso puede ser debida a un trayecto anómalo, obstrucción o espasmo intenso de la arteria.

Los pulsos se deben clasificar como 0 (ausente), 1 (disminuido) y 2 (normal).

Es indispensable, al palpar los pulsos, identificar si es de mayor amplitud a lo normal y si la arteria se encuentra dilatada, pues esto es sugestivo de aneurisma. Las arterias que pueden ser palpadas son: la temporal superficial, carótidas y subclavias en la cabeza y cuello. La axilar, humeral, radial y cubital en los miembros superiores. La aorta abdominal e ilíacas en personas no obesas. La ilíaca externa, femoral común, poplítea, pedia y tibial posterior en las extremidades inferiores.

5.8.5 Clasificación clínica

La isquemia crónica de las extremidades inferiores ha sido clasificada por René Fontaine así:

- 1) Asintomático.
- 2A) Claudicación leve mayor a 150 metros.
- 2B) Claudicación moderada o severa menor a 150 metros.
- 3) Dolor isquémico de reposo.
- 4) Ulceración o gangrena.

5.8.6 Cuestionario de Edimburgo

- 1 ¿Tiene dolor o molestia en alguna de sus piernas al caminar? Si / No
- Si contestó "Si", por favor responda las siguientes preguntas.
- 2 ¿Comienza este dolor cuando usted está de pie, quieto o sentado? Si / No
 - 3 ¿Le da éste dolor en la pantorrilla? Si / No
 - 4 ¿Le da si camina en una pendiente o de afán? Si / No
 - 5 ¿Le da si camina a un paso normal en lo plano? Si / No
 - 6 ¿Desaparece alguna vez el dolor mientras aún camina? Si / No
 - 7 ¿Qué hace si le da el dolor mientras camina? Se detiene, Camina más despacio, Continúa al mismo paso
 - 8 ¿Desaparece el dolor si usted se queda de pie, quieto?

Usualmente continúa por más de 10 minutos

Usualmente desaparece en 10 minutos o menos

Para ser positivo para claudicación requiere las siguientes respuestas "Si" a (1), (3) y (4) "No" a (2) y (6).

Se detiene o camina más despacio en (7) Usualmente desaparece en 10 minutos en (8) Grado 1 No en (5) Grado 2 Si en (5).

5.8.7 Índice tobillo brazo

Consiste en hacer una toma de presión arterial sistólica en ambos brazos a nivel de la arteria braquial, y luego en ambos tobillos tanto a nivel de la arteria dorsal pedia como de la tibial posterior.

La toma se realiza con el paciente en decúbito supino, después de 10 minutos de reposo, utilizando brazaletes número 10 para los brazos y el tobillo y un instrumento Doppler de onda continua para auscultar las arterias. La cifra mayor de presión sistólica obtenida de cada uno de los dos tobillos se divide sobre la cifra mayor obtenida entre ambos brazos.

Un gradiente de presión mayor de 20 mm/Hg. entre los brazos es indicativo de enfermedad oclusiva de la arteria subclavia y/o axilar del lado con menor presión.

Un índice tobillo-brazo disminuido (< 0.90) en un paciente sintomático confirma la presencia de la EAOC entre el corazón y el tobillo, mientras más disminuido el índice, mayor será la severidad de la obstrucción; además cuando el ITB está disminuido es un potente predictor del riesgo de futuros eventos cardio y cerebrovasculares. En los pacientes con seudoclaudicación, el ITB es normal. En algunos pacientes con diabetes, insuficiencia renal u otras enfermedades que causan calcificación vascular, los vasos tibiales en el tobillo son incolapsables; esto conlleva a una falsa elevación de la presión sistólica en el tobillo y estos pacientes típicamente tienen cifras de ITB > 1.30 y en ocasiones aun la señal Doppler en el tobillo no puede ser obliterada con presiones de 300 mm/Hg. En

estos pacientes se deben realizar pruebas no invasivas adicionales para evaluar la presencia de la EAOC.

5.8.8 Recomendaciones GRADO 1 (Nivel de evidencia: B)

El índice tobillo brazo (ITB) en reposo se usa como método de tamizaje para establecer el diagnóstico de la EAOC de las extremidades inferiores en los pacientes sospechosos.

Se debe medir en: Todos los individuos que presentan síntomas con el ejercicio

Pacientes con heridas no cicatrizadas

Pacientes que tienen 70 o más años de edad

Pacientes que tienen 50 o más años de edad con historia de tabaquismo o diabetes

Todos los pacientes con un puntaje de riesgo Framingham de 10- 20%

La prescripción del ejercicio en los pacientes con claudicación es de beneficio, se debe de dirigir a personal especializado en el tema para la prescripción individualizada; además, debe incluir los cuatro componentes del ejercicio (resistencia aeróbica, fuerza, flexibilidad y composición corporal) para lograr el acondicionamiento físico.

En cada sesión se recomienda un período de calentamiento y enfriamiento.

Tipo: caminar en banda rodante.

Duración de cada sesión: caminata intermitente con períodos de ejercicio reposo, de 3 a 5 minutos, 30 a 50 minutos en total.

Frecuencia: 3 a 5 veces por semana.

Intensidad: velocidad e inclinación (individual).

Los ejercicios de flexibilidad se deben realizar en cada sesión de ejercicio.

Los trabajos específicos de fuerza muscular se pueden hacer con bandas elásticas, 8 ejercicios, 2-3 series, 12-15 repeticiones, a una intensidad entre 40%-60%, 2 veces por semana.

Duración total del programa de entrenamiento: se recomienda un mínimo de 12 semanas para obtener los beneficios funcionales **(10)**.

5.9 Falla cardiaca

El objetivo primordial del manejo del paciente con falla cardiaca es la prevención y control de los factores que producen disfunción ventricular y el síndrome clínico, prevenir la progresión al síndrome clínico una vez se haya establecido la disfunción ventricular, mantener o mejorar la calidad de vida y prolongar la sobrevida.

Desarrollar de manera sistemática recomendaciones basadas en la evidencia para la prevención, el diagnóstico oportuno, el tratamiento y la rehabilitación de pacientes mayores de 18 años con falla cardiaca, con el propósito de disminuir las complicaciones, mejorar la función y la calidad de vida, con un equipo interdisciplinario y con la participación de pacientes y actores involucrados en la atención de esta enfermedad **(11)**.

La Falla cardiaca (FC) es un síndrome clínico definido por la presencia de síntomas o signos sugestivos de deterioro del gasto cardiaco y/o sobrecarga de volumen, tales como fatiga o disnea de esfuerzo, congestión pulmonar y edema periférico, producto de una alteración anatómica, estructural o funcional miocárdica que altera el llenado o el vaciamiento ventricular e impide satisfacer adecuadamente las demandas metabólicas del organismo con la consiguiente pérdida de la capacidad funcional del individuo. La fracción de eyección (FE) es la medida más utilizada para definir la función ventricular y se considera normal o levemente disminuida cuando está por encima del 40%, con lo cual se define falla cardiaca con fracción de eyección preservada. Cuando la FE es menor del 40% se define falla cardiaca con fracción de eyección reducida. La enfermedad coronaria es la causa más frecuente de falla cardiaca, siendo el evento disparador en alrededor del 70% de los casos, la enfermedad valvular en el 10% y otro 10% es debido a cardiomiopatías. La hipertensión arterial interviene como causa, asociada a los episodios de descompensación, y como comorbilidad. Es además la etapa final de todas las cardiopatías crónicas conocidas.

La hipertensión arterial puede estar presente hasta en el 70% de los casos. Otras causas menos frecuentes son: drogas, toxinas como el alcohol y la cocaína, enfermedades de depósito, cardiomiopatía periparto y alteraciones endocrinas, entre otros **(11)**.

La insuficiencia cardiaca (IC) es uno de los síndromes cardiovasculares que más interés ha despertado en las últimas décadas debido a su elevada y creciente prevalencia, los altos índices de hospitalización, invalidez y mortalidad y los enormes costos que ocasiona al sistema de salud. Por un lado, el aumento etario de la población y la mayor supervivencia a las cardiopatías en general y a la cardiopatía isquémica en particular, son paradójicamente la causa del aumento en la incidencia de la falla, por otro lado, en nuestro medio, no es menor la prevalencia de factores de riesgo para arteriosclerosis coronaria y aún persisten enfermedades como la miocardiopatía chagásica, valvulopatías reumáticas y

cardiopatías congénitas no resueltas.

La alteración primaria en el síndrome de IC es la falla en la función de bomba, definida como la incapacidad de mantener adecuadamente la circulación acorde con los requerimientos metabólicos en reposo y en esfuerzo del organismo a pesar de condiciones de llenado adecuadas o hacerlo pero con elevación de las presiones de llenado. El síndrome de IC responde a múltiples etiologías (diferentes condiciones patológicas pueden influir o determinar su aparición) y es multiorgánico (compromete primariamente al corazón, pero también al sistema vascular periférico, renal, neurohumoral, musculoesquelético y al resto del organismo). En la mayoría de los casos, el síndrome es indefectiblemente progresivo y tiene un uniforme mal pronóstico **(12)**.

La importancia de la IC radica actualmente en: 1) el aumento de la incidencia y la prevalencia atribuible a la mayor sobrevivencia de la población general y la persistencia y aumento de factores de riesgo para IC (particularmente la enfermedad coronaria, la hipertensión arterial, la diabetes, el sedentarismo y el sobrepeso), 2) su elevada morbimortalidad y 3) el consumo significativo de recursos dedicados al cuidado de la salud **(12)**.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las causas más importantes de discapacidad y muerte prematura en todo el mundo. El problema subyacente es la aterosclerosis, que progresa a lo largo de los años, los episodios coronarios agudos se producen de forma repentina y conducen a menudo a la muerte antes de que pueda dispensarse la atención médica requerida. La modificación de los factores de riesgo puede reducir los episodios cardiovasculares y la muerte prematura tanto en las personas con enfermedad cardiovascular establecida como en aquellas con alto riesgo cardiovascular debido a uno o más factores de riesgo **(13)**.

Se conocen una serie de circunstancias directamente relacionadas con el medio laboral y que de forma independiente o interaccionando con otros factores pueden contribuir al desarrollo, perpetuación o agravamiento de ciertas cardiopatías, principalmente son los llamados factores ambientales y factores psicosociales, el estudio de las miocardiopatías y su relación con el medio laboral ha sido escaso, también en lo que afecta a una de las patologías de mayor incidencia actual como son las enfermedades cardiovasculares, de gran impacto sanitario y socioeconómico **(14)**.

Los factores de riesgo cardiovascular clásicos no han conseguido explicar por completo las enfermedades cardiovasculares. El estrés es considerado un nuevo factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. Cuando un individuo se expone a un agente estresante, rompe el equilibrio de su medio interno; los agentes estresores pueden ser de índole físico o psicosocial, se activa el sistema neuroendocrino. En primer lugar, el sistema nervioso simpático que se encarga de

activar el organismo y preparar el cuerpo para la acción, estimula la liberación de sustancias llamadas *catecolaminas* desde la medula suprarrenal (adrenalina) y las terminales nerviosas adrenérgicas (noradrenalina), en segundo lugar, se activa el eje hipotalámico-hipofisariosuprarrenal (poniendo en marcha el hipotálamo), que segrega una serie de hormonas, fundamentalmente el factor liberador de corticotropina, hormona que estimula el lóbulo anterior de la hipófisis, y se libera así otra hormona, la ACTH, también conocida como corticotropina la cual a través del torrente sanguíneo, llega a las glándulas suprarrenales y activa la corteza, liberándose, sobre todo, glucocorticoides (cortisol, andrógenos...) y mineralocorticoides (aldosterona) **(15)**.

En respuesta a las hormonas del estrés (adrenalina, noradrenalina, cortisol, aldosterona...), el organismo se pone en guardia y se prepara para la lucha o para la huida: concentra sus energías en el cerebro, el corazón y los músculos en detrimento del resto de órganos. Entre muchos cambios encontramos aumento de la frecuencia cardíaca, incremento de la fuerza de contracción del músculo cardíaco y de la respiración, mayor dilatación de los vasos coronarios y de los músculos esqueléticos, mayor constricción de vasos del resto de los órganos.

Hay tres fases de respuesta al estrés que son: Primera fase: alarma, un alto consumo energético, activa el sistema neuroendocrino, Segunda fase: resistencia. El individuo permanece en acción de tal forma que agota sus reservas, el sistema neuroendocrino se torna ineficaz y tercera fase: agotamiento.

El estrés se convierte en patológico, en enfermedad. El estrés es considerado el gatillo o disparador de numerosas enfermedades cardiovasculares en individuos susceptibles, sobre todo a nivel miocárdico (angina de pecho, infarto sintomático o asintomático), como también se asocia a hipertensión arterial y a arritmias malignas.

El estrés obliga al corazón a trabajar más intensamente; Las coronarias, que nutren al músculo cardíaco, requieren mayor aporte energético. Además, la sangre se espesa y las arterias se vuelven menos reactivas o elásticas; se acumulan así sustancias nocivas en su pared, de forma que la sangre circula con mayor dificultad. A su vez, la fibrinólisis, que es el mecanismo defensivo que destruye los trombos, pierde efectividad. Por tanto, nuestro sistema cardiovascular se hace vulnerable, igualmente, el exceso de respuesta simpática se asocia con trastornos en la conducción eléctrica del corazón y con una mayor vulnerabilidad a arritmias ventriculares y, por ende, a la muerte súbita **(15)**.

Pero la medicina y la sociedad contemporáneas han tardado décadas en demostrar la asociación entre el estrés emocional y el corazón, fueron grandes catástrofes las que despertaron la importancia del estrés mental como gatillo o disparador de enfermedades cardiovasculares. Tras los terremotos de Atenas (1981), Los Ángeles (1994) e Hyogo (1995), los registros de mortalidad mostraron un significativo aumento (entre dos y cinco veces) de muertes no traumáticas por causa cardiovascular. Tras el atentado contra las Torres Gemelas en Nueva York

se detectó un incremento en el número de disparos de desfibriladores cardiacos automáticos implantables para restablecer la actividad cardiaca. El estrés mental ha demostrado ser el gatillo de diversas enfermedades cardiovasculares. Rozanski demostró hace más de diez años que el 59% de los pacientes coronarios, ante el estrés emocional, sufría defectos de contractilidad segmentarios (defectos de movilidad cardiaca sugerentes de isquemia miocárdica); Se ha comprobado que el estrés emocional produce los mismos cambios fisiológicos que el estrés físico, con mayor efecto en la disfunción endotelial (mayor vasoconstricción coronaria y peor vasodilatación de microcirculación). El estrés emocional no solo hace de gatillo en pacientes susceptibles; además, se habla de *miocardiopatía de estrés (miocardiopatía de Takotsubo)* al referirse a individuos en los que, en ausencia de enfermedad coronaria subyacente, el estrés emocional produce disfunción ventricular izquierda detectada por ecocardiografía, alteraciones en el electrocardiograma e incluso elevación en la sangre de marcadores de daño miocárdico **(15)**.

La miocardiopatía adquirida de tipo Takotsubo ha sido descrita desde 1991 en pacientes principalmente del género femenino, post menopáusicas, quienes posterior a un evento estresante físico o psicológico asocian clínica de dolor precordial, con cambios electrocardiográficos, alteraciones transitorias de contractilidad de predominio anteroapical del ventrículo izquierdo (VI) y elevación de los biomarcadores cardiacos, en ausencia de una enfermedad arterial coronaria (EAC) aguda como mecanismo desencadenante del cuadro. La fisiopatología no ha sido completamente dilucidada pero existe consenso sobre la acción tóxica de las catecolaminas sobre el miocardio. El pronóstico es variable y va desde dolor, insuficiencia cardiaca, choque cardiogénico hasta, la muerte; por lo tanto, constituye un desafío en el diagnóstico diferencial de las causas no ateroscleróticas generadoras de un síndrome coronario agudo (SCA) **(20)**.

Podríamos considerar la prevención cardiovascular como un objetivo principal en la Medicina Laboral por las implicaciones que estas alteraciones producen en el individuo, con cambios drásticos en su modo de vida social y laboral, ocasionando un alto número de bajas laborales la mayoría prolongadas, en muchos casos de difícil reinserción a su actividad habitual, con alta incidencia en recaídas y mortalidad elevada, donde finalmente se suma la gran repercusión económica tanto para el propio enfermo y su familia como para la sociedad en general por los altos costes estimados en los presupuestos de la sanidad pública **(14)**.

Abordar aspectos de prevención, dirigidos a las enfermedades cardiovasculares que generan disfunción ventricular izquierda, el diagnóstico precoz con la utilización de nuevos biomarcadores en población de riesgo, la utilización de métodos imagenológicos de alta tecnología como la ecocardiografía tridimensional o la resonancia magnética, y el tratamiento específico farmacológico y nuevos dispositivos, a la luz de nuestro sistema de salud, plantean un reto interesante de vital importancia para el cambio de las condiciones de morbimortalidad de la

población colombiana afectada por la enfermedad **(11)**.

La utilización de estrategias entre las que se describe, el ingreso de estos pacientes a programas como "Clínicas de Falla " es una medida terapéutica que impactan no solo morbilidad sino mortalidad, el objetivo es ofrecerle al paciente con falla cardiaca una atención integral que permita mejorar la calidad de vida y la sobrevida. Dentro de sus actividades primordiales están la de: realizar prevención primaria y secundaria, educación y promoción en salud, mejorar la adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico, mejorar el estado funcional, maximizar la independencia en la vida diaria, mantener la estabilidad clínica una vez se haya logrado; mejorar la calidad de vida: disminuir el número de consultas presenciales anuales al médico general, al cardiólogo y al servicio de urgencias; disminuir el número de episodios de descompensación, de hospitalizaciones y rehospitalizaciones por año, disminuir el número de días de estancia hospitalaria la mortalidad.

La Rehabilitación Cardiaca es utilizada en forma segura en pacientes con falla cardiaca compensada en estadio funcional I-III con el fin de mejorarlo, disminuir los síntomas y la activación neurohormonal, es aún más recomendable que los pacientes en estadio funcional II-IV asistan por la supervisión médica que allí tendrán durante las primeras ocho semanas de entrenamiento en un programa multidisciplinario de Rehabilitación Cardiaca **(11)**.

6. RECOMENDACIONES

- Desarrollar programas de información y divulgación a empresarios y trabajadores en materia del impacto de la diabetes como enfermedad en las situaciones de incapacidad temporal, directa e indirectamente, y los condicionantes para el desempeño de actividad laboral normalizada.
- Se propone que como pausa activa se considere dentro el tiempo laboral el acondicionamiento físico, para así obtener un trabajador sano y activo.
- Las recomendaciones de estilo de vida coinciden con las que se aconsejan para la población general, ya que a todo el mundo le conviene realizar ejercicio y seguir una dieta sana, con una mención especial para las personas con diabetes en cuanto a la idoneidad de repartir los alimentos, y especialmente los hidratos de carbono, a lo largo del día.
- Se debe incluir en el tiempo laboral un espacio adecuado para la alimentación el personal.
- Se debe promocionar la alimentación sana y balanceada, donde participe una nutricionista.
- Garantizar que todo el personal tenga examen de ingreso laboral y de control periódico.
- Ofrecer espacios disponibles en la empresa para que los trabajadores diabéticos insulinoquirientes puedan realizarse su glucometrías de control y puedan consumir sus meriendas.
- Identificar mediante los programas de gestión del riesgo las patologías más frecuentes de riesgo cardiovascular para intervenir y hacerle seguimiento a los trabajadores.
- Revisión de signos vitales, perfil lipídico, con periodicidad en el espacio laboral en personal con factores de riesgo para enfermedad cardiovasculares.

- Recordemos brindar el tiempo para los controles de riesgo cardiovascular del trabajador con su IPS, así este tendrá más controlada su patología de base, sin encontrar barreras laborales para ello. Se verá reflejado en una mejor condición de salud que consigo trae mayor productividad.
- Se propone que en el carnet de identificación se incluya la impresión del tipo de sangre, alergias y patologías de base.
- Realizar programas de promoción y prevención dirigido a trabajadores con énfasis en enfermedad cardiovascular; a un paciente que tenga diagnóstico establecido informarle sobre su enfermedad, ayudar a mantener patología estable para evitarle recaídas.
- Se sugiere a los empleadores que siempre que tengan un empleado con enfermedad cardiovascular debe reevaluar cada función que desempeña “profesiograma” de acuerdo a la actividad y severidad de su patología, se determinaran horas laborales, pausas activas, turnos nocturnos, carga física para facilitar la recuperación y evitar complicaciones a posteriori.
- En los trabajadores que desempeñen sus funciones de pie, se debe proveer en la dotación laboral medias con gradiente de compresión para prevenir y evitar complicaciones por síndrome varicoso o enfermedad arterial oclusiva crónica.
- Insistir en la educación, en el autocuidado y adherencia al tratamiento en trabajadores enfermos y/o con riesgo vascular alto para que sigan correctamente las instrucciones de los programas de RCV en su EPS.
- Para minimizar el riesgo de que una descompensación aguda, fundamentalmente una hipoglucemia, acarree alguna consecuencia negativa, basta con una mínima adaptación de las condiciones laborales si no existieran ya en su puesto: poder realizarse los autoanálisis de glucemia precisos, permitir la administración de insulina en los trabajadores que están tratados con ella para su autocontrol habitual (apenas 1 minuto los dos procesos), disponer de alimentos o bebidas en su puesto o cercano a él para adecuar su dieta y cuidados a su plan, o ingerir una pequeña cantidad

(azúcar, zumo) en caso de hipoglucemia sin que repercuta en la seguridad ni eficiencia en su trabajo, además de mantener una cierta regularidad en la ingesta de alimentos como se aconseja para cualquier persona sin diabetes.

- La única recomendación que podría influir en la actividad laboral sería la necesidad de repartir los hidratos de carbono a lo largo del día, en lugar de concentrarlos en una o dos comidas principales. En términos de tiempo, es el que se podría tardar, por ejemplo, en tomar un café, una manzana o incluso, un yogur líquido. A efectos prácticos, cuando existe una mayor necesidad de ingerir hidratos de carbono es a media mañana, ya que a esa hora existe una tendencia natural a la baja de glucosa (también en las personas sin diabetes), exacerbada por el estilo de vida actual, caracterizado por un desayuno ligero y una comida tardía.
- Para el conjunto de la población, se ha demostrado que este horario que seguimos en nuestro país favorece un menor rendimiento en el trabajo, tanto físico como intelectual, ya que la glucosa, que es el principal combustible para las células musculares y para las neuronas, disminuye al pasar tantas horas sin ingerir alimento. Tomar una pequeña media mañana y a media tarde evita las hipoglucemias y permite mantener un ritmo de trabajo más adecuado que cuando no se toma nada.
- Si bien es cierto que en ocasiones el deporte produce alteraciones en el nivel de glucosa en las personas con diabetes, al practicarse fuera del horario laboral no interfiere en el trabajo. Generalmente una persona deportista también rinde más en el trabajo.
- Situaciones cotidianas en el trabajo para poder practicar estilos de vida saludables en beneficio de todos los trabajadores podrían ser:
 - La opción de elegir las escaleras en lugar del ascensor para desplazarnos entre distintas plantas del edificio; •
 - Ir andando en trayectos habituales y dejar el coche o moto para los desplazamientos más lejanos;

- Fomentar la ingesta de meriendas más sanas, con bocadillos o sánduches o fruta, o barritas energéticas en lugar de patatas fritas u otros;
 - En reuniones o desayunos de trabajo ofrecer además de, o en lugar de café y pastas, la alternativa de yogur, cereales o frutas, bocadillos, etc.
-
- En caso de hipoglucemia se puede evitar en el trabajo : -
 - Realizando los autoanálisis de glucemia precisos.
 - Permitir la administración de insulina en los trabajadores que están tratados con ella. El tiempo invertido en ambos procesos es de aproximadamente 1 minuto.
 - Disponer de alimentos o bebidas que contengan azúcar de absorción rápida.
 - Mantener cierta regularidad en la ingesta de alimentos. (el tiempo que se invierte en tomar un café, un yogur es poco). Cómo se trata: Una de las normas más utilizadas es la llamada “regla de los 15”: tomar 15 gramos de azúcar (3 terrones o 3 cucharadas de azúcar del tamaño de las de café, un zumo), esperar 15 minutos, volver a medir la glucemia capilar y si no se ha normalizado el nivel, repetir la operación. En caso de no tener azúcar, se puede ingerir cualquier otro producto que contenga azúcares de absorción rápida, como zumos, bebidas refrescantes azucaradas (no “light”), u otros. Cuando ya se ha mejorado, hay que tomar algún hidrato de carbono de absorción lenta (pan, fruta entera, galletas para mantener la situación normalizada) para mantener la glucemia o adelantar la siguiente comida.
-
- El conocimiento de la diabetes en la empresa y de las atenciones mínimas básicas para el control de la diabetes en el ámbito laboral, son elementos fundamentales para el desempeño del trabajo por la persona con diabetes, para evitar absentismo ocasionado por el deficiente cuidado de la enfermedad y las consecuencias que se pueden derivar de ello para la propia salud.

- Dado el crecimiento de la población laboral con diabetes, el retraso en la edad de jubilación, y la permanencia de cada vez más personas con patologías crónicas trabajando, es necesario dar un impulso en la sociedad, y en las empresas en particular, para promover los autocuidados de salud y los hábitos saludables en la población activa.
- Establecer planes de formación e información sobre las distintas patologías y el trabajo en distintos ámbitos (empresas, sindicatos, trabajadores, servicios médicos y preventivos) con el fin de normalizar la situación de los trabajadores, permitiendo un papel más autónomo del trabajador y fomentando la educación para la salud de todo el colectivo de la empresa para prevenir estas patologías crónicas y/o mejorar su tratamiento.
- Hacer campañas de sensibilización en inducción para aprovechamiento de la educación preventiva de la enfermedad cardiovascular.
- Programa de estímulo, bono de regalo, concursos y premios a quien tenga los mejores resultados de hemoglobina glicosilada y/o perfil lipídico por ejemplo, para los trabajadores con diagnóstico y/o RCV.
- Capacitar el personal en primeros auxilios.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Facultad de ciencias médicas. Universidad Nacional de la Plata [sede Web]. La Plata: www.med.unlp.edu.ar [acceso 12 de abril de 2016]. Disponible en: [webhttp://www.med.unlp.edu.ar/index.php/biblioteca3/lecturas1/reflexiones/reflexiones-ii](http://www.med.unlp.edu.ar/index.php/biblioteca3/lecturas1/reflexiones/reflexiones-ii)
2. Cartilla Laboral Legis. Edición 2016. Bogotá: Legis; 2016.
3. Palacios M E. Salud Enfermedad y Trabajo. México DF: Grijalbo; 2004
4. Lozano A J. Dislipidemias Pautas para su abordaje terapéutico. OFFARM [revista en Internet] 2005 octubre. [acceso 25 de marzo de 2016]; 24 (9). Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13079594&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=4&ty=146&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=4v24n09a13079594pdf001.pdf
5. Organización Mundial de La Salud. [sede Web]. PLAN DE ACCIÓN MUNDIAL PARA LA PREVENCIÓN Y EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES 2013-2020. www.who.int; 2015- [acceso 12 de abril de 2016]. Disponible en: [Http://www.who.int/Cardiovascular_Diseases/15032013_Updated_Revised_Draft_Action_Plan_Spanish.Pdf?Ua=1](http://www.who.int/Cardiovascular_Diseases/15032013_Updated_Revised_Draft_Action_Plan_Spanish.Pdf?Ua=1)
6. Organización Mundial de La Salud. [sede Web]. Enfermedades cardiovasculares Nota descriptiva Enero de 2015. www.who.int; 2015- [acceso 12 de abril de 2016]. Disponible en: [Http://www.who.int/Mediacentre/Factsheets/Fs317/Es/](http://www.who.int/Mediacentre/Factsheets/Fs317/Es/)
7. Castro Serna D C, Vargas Ayala G. Guías Europeas de Hipertensión 2013 Avances del JNC 8 Guías NICE. Sx Cardiometabólico Diabetes [revista en Internet] 2014. [acceso 25 de abril de 2016]; 1. Disponible en: http://www.nietoeditores.com.mx/nieto/Diabetes/art.revision_guias_europeas.pdf
8. Serrano Hernando F J, Martín Conejero A. Enfermedad Arterial No Coronaria (VIII) Enfermedad Arterial Periférica: Aspectos Fisiopatológicos, Clínicos Y

Terapéuticos. Revista Española de Cardiología [revista en Internet] 2007. [acceso 25 de abril de 2016]; 60 (9). Disponible en:
https://www.academia.edu/17287413/Enfermedad_vasoclusiva

9. Ingaramo R, Bendersky M. Editoriales Enfermedad Arterial Obstructiva Periférica E Hipertensión Arterial. CETIFAC Bioingeniería UNER [revista en Internet] 2001. [acceso 25 de abril de 2016]; Disponible en:
<http://www.fac.org.ar/revista/01v30n2/ingaramo/ingaramo.PDF>

10. García Dávila R, Martínez Botero S E, Hernández Cárdenas N, Muñoz Hoyos A, Bretón Martínez G, Gallo Villegas J A, et al. GUIA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA CRÓNICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES. Guía De La Asociación Colombiana De Angiología Y Cirugía Vascul ar [Revista en internet] 2009. [acceso 25 de abril de 2016]; Disponible en: <Http://Www.Asovascular.Com/Images/Guias/Guia-Arterial-Oclusiva-Cronica-De-Las-Ext-Inferiores.Pdf>

11. Sénior Sánchez J M. Guía de Práctica Clínica para la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de la falla cardíaca en población mayor de 18 años clasificación B, C y D Documento inicial de socialización. Ministerio De Salud Y Protección Social – Colciencias [sede Web] 2005. [acceso 25 de abril de 2016]; Disponible en:
http://gpc.minsalud.gov.co/guias/Documents/Cardiaca/GPC_FallaCardiaca_Socializacion08052015.pdf

12. Barisanimtsac J L. Consenso De Diagnóstico Y Tratamiento De La Insuficiencia Cardíaca Crónica. Revista Argentina De Cardiología [revista en Internet] 2010. [acceso 25 de abril de 2016]; 78 (2) Disponible en:
http://gpc.minsalud.gov.co/guias/Documents/Cardiaca/GPC_FallaCardiaca_Socializacion08052015.pdf

13. Organización Mundial de La Salud. [sede Web]. Prevención de las enfermedades cardiovasculares Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular. www.who.int; 2015- [acceso 12 de abril de 2016]. Disponible en: http://www.who.int/publications/list/PocketGL_spanish.pdf

14. Rubio Navarro C, Vallejo Gutiérrez D, Martínez ortega J. Cardiología Y

Medicina Del Trabajo: Un Enfoque Sobre Factores Condicionantes En El Desarrollo De Ciertas Cardiopatías. bip PUBLICACIÓN INSTITUCIONAL DE IBERMUTUAMUR [revista en Internet] 2000. [acceso 25 de abril de 2016]; Disponible en: <http://www.ibermutuamur.es/wp-content/uploads/2015/03/cardiologia.pdf>

15. Fernández Alonso C. El Estrés En Las Enfermedades Cardiovasculares. En: López Farré A, coordinador. Libro de la salud cardiovascular. Madrid: Fundación BBVA; 2009. p. 583-590. Disponible en: http://www.fbbva.es/TLFU/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap66.pdf

16. Suárez M, López De Mesa C. Factores De Riesgo Cardiovascular. San Juan De Pasto, Archipiélago De San Andrés, Providencia Y Santa Catalina. Colombia. Minsalud. Santafé De Bogotá. Septiembre De 1994.

17. Schulte PA, Wagner GR, Ostry A, et al. Work, Obesity, and Occupational Safety and Health. American Journal of Public Health [revista en Internet] 2007. [acceso 25 de abril de 2016]; 97 (3) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1805035/>

18. Márquez Rosa S, Rodríguez Ordax J, de Abajo Olea S. Sedentarismo y salud: efectos beneficiosos de la actividad física. Apunts [revista en Internet] 2006. [acceso 25 de abril de 2016]; 83 Disponible en: <http://www.revista-apunts.com/es/hemeroteca?article=134>

19. Montserrat L, Belén Moreno F, et al. Sedentarismo y su relación con el perfil de riesgo cardiovascular, la resistencia a la insulina y la inflamación. Revista Española de Cardiología [revista en Internet] 2014. [acceso 25 de abril de 2016]; 67 (6) Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/sedentarismo-su-relacion-con-el/articulo/90323398/>

20. Ramírez Chaves J J, Calderón Calvo C. Reporte De Caso Y Revisión De Tema Miocardiopatía Tipo Takotsubo. Revista Costa Rica de Cardiología [revista en Internet] 2014. [acceso 12 de abril de 2016]; 16 (1) Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/rcc/v16n1/art06v16n1.pdf>

21. Pinilla Roa A E, Barrera Perdomo M, Agudelo Uribe J F, et al. Guía De Atención De La Hipertensión Arterial. Programa de Apoyo a la Reforma de Salud/PARS. Ministerio de la Protección Social. Gobernación Valle del Cauca. Disponible en: <https://www.valledelcauca.gov.co/salud/descargar.php?id=10982>

22. Hemmelgarn Br, Mcallister Fa, Myers Mg, Mckay D w, Bolli P, Abbott C, Et Al. The 2006 Canadian Hypertension Education Program Recommendations For The Management Of Hypertension: Part 1 - Blood Pressure Measurement, Diagnosis And Assessment Of Risk. Can J Cardiol [revista en Internet] 2006. [acceso 12 de abril de 2016]; 21 Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2560864/>

23. Khan Na, Mcalister Fa, Lewanczuk R z, Touyz R m, Padwal R, Rabkin S W Et Al The 2005 Canadian Hypertension Education Program Recommendations For The Management Of Hypertension: Part II - Therapy. L. Can J Cardiol. 2005 [revista en Internet] 2006. [acceso 12 de abril de 2016]; 21 Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16755313>

24. Bakris G I, Black H R, Cushman W C, Green L A, Izzo J L, Jones D W Et Al. The Seventh Report Of The Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation And Treatment Of High Blood Pressure. Chobanian Av And The National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Jama [revista en Internet] 2003. [acceso 25 de abril de 2016]; 289 Disponible En:

<http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/jnc7full.pdf>

25. Burt V I, Cuttler J A, Higgins M, Et Al. Trends In The Prevalence, Awareness, Treatment And Control Of Hypertension: Data From The Health Examination Surveys, 1960 To 1991. 1995 [acceso 25 de abril de 2016]; 26 Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7607734>

26. Fao-Oms-Ops. Bogotá. Conferencia Internacional Sobre Nutrición. Informe De Colombia 1992: 1-19 Disponible en:

<http://www.fao.org/docrep/v7700t/v7700t04.htm>

27. Diago J I. El Reto De Las Enfermedades Vasculares Del Corazón Y Del Cerebro. En: Memorias Situación De La Salud En Colombia. Primer Curso. Instituto De Salud En El Trópico, Inas, Ops. Santafé De Bogotá. 1995: 91-96.

28. Adopción de hábitos de vida saludable en toda la población colombiana, MinSalud. Boletín de Prensa No 077 de 2014. Disponible en:

<https://www.minsalud.gov.co/Paginas/Colombia-enfrenta-epidemia-de-enfermedades-cardiovasculares-y-diabetes.aspx>

29. Prevalencia de Diabetes en Colombia. ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE DIABETES.CIENCIA Y SERVICIO.CENTRO EDUCATIVO DE LA FEDERACION INTERNACIONAL DE DIABETES. Disponible en:

http://www.asodiabetes.org/contenidos.php?Id_Categoria=271

30. Donado Badillo E M. PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL, PROPORCIÓN DE HIPERTENSOS QUE LO DESCONOCEN Y ALGUNOS POSIBLES FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS, EN EL MUNICIPIO DE SANTO TOMÁS – ATLÁNTICO [Tesis de Maestría]. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2010. Disponible en: <http://www.bdigital.unal.edu.co/8780/1/598031.2010.pdf>
31. De Araque L M. Estrés Guía de Manejo para los Trabajadores. Protección Laboral Seguro Social. Gerencia Seccional Cundinamarca y DC. Unidades Básicas de Adaptación Laboral. Bogotá: 2001. Disponible en: <http://idsn.gov.co/site/images/laboral/cartillaestres.pdf>
32. McEwen B S, Wingfield J C. The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behavior* [revista en Internet] 2003. [acceso 12 de abril de 2016]; 43 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12614627>
33. Hockey G R J. Compensatory control in the regulation of human performance under stress and high workload: a cognitive-energetical framework. *Biological Psychology* [revista en Internet] 1997. [acceso 12 de abril de 2016]; 45 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9083645>
34. Hanson E K S, Godaert G L R, Maas C J M, Meijman T F. Vagal cardiac control through the day: the relative importance of effort-reward imbalance and within-day measurements of mood, demand and satisfaction. *Biological Psychology* [revista en Internet] 2001. [acceso 25 de abril de 2016]; 56 Disponible en: http://www.vu-ams.nl/fileadmin/user_upload/publications/Hanson.pdf
35. Karasek R A. Job demands, job decision latitude, and mental strain: Implications for job redesign. *Administrative Science Quarterly* [revista en Internet] 1979. [acceso 25 de abril de 2016]; 24 Disponible en: <http://connection.ebscohost.com/c/articles/4009891/job-demands-job-decision-latitude-mental-strain-implications-job-redesign>
36. Siegrist J. Adverse health effects of high effort - low reward conditions at work. *Journal of Occupational Health Psychology* [revista en Internet] 1996. [acceso 25 de abril de 2016]; 1 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9547031>
37. Calnan M, Wadsworth E, May M, Smith A, Wainwright D. Job strain, effort - reward imbalance, and stress at work: competing or complementary models? *Scandinavian Journal of Public Health* [revista en Internet] 2004. [acceso 25 de abril de 2016]; 32 (2) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15255497>
38. Eaker E D, Pinsky J, Castelli W P. Myocardial infarction and coronary death among women: psychosocial predictors from a 20-year follow-up of women in the

Framingham Study. American Journal of Epidemiology [revista en Internet] 1992. [acceso 25 de abril de 2016]; 135 Disponible en: <http://aje.oxfordjournals.org/content/135/8/854.short>

39. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlin P, Noaton J, Abbot R, Godwin, J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Lancet [revista en Internet] 1990. [acceso 25 de abril de 2016]; 335 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1969518>

40. Belkic K L, Landsbergis P A, Schnall P L, Baker D. Is job strain a major source of cardiovascular disease risk? Scandinavian Journal of Work Environment and Health [revista en Internet] 2004. [acceso 25 de abril de 2016]; 30(2) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15127782>

41. Schnall PL, Schwartz J E, Landsbergis P A, Warren K, Pickering T G. A longitudinal study of job strain and ambulatory blood pressure: results from a three-year follow-up. Psychosomatic Medicine [revista en Internet] 1998. [acceso 25 de abril de 2016]; 60 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3641531/>

42. Peter R, Alfredsson L, Hammar N, Siegrist J, Theorell T, Wester-holm P. Job strain, effort-reward imbalance, and coronary risk factors- complementary job stress models in risk estimation? International Congress Series [revista en Internet] 2002. [acceso 25 de abril de 2016]; 1241 Disponible en: https://www.academia.edu/14731120/Job_strain_effort_reward_imbalance_and_coronary_risk_factors_complementary_job_stress_models_in_risk_estimation

43. Chandola T, Britton A, Brunner E, Hemingway H, Malik M, Kumari M, Badrick E, Kivimaki M, Marmot M. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms?. European Heart Journal [revista en Internet] 2008. [acceso 25 de abril de 2016]; 29 Disponible en: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/29/5/640>

44. Su C T, Yang H J, Lin C F, Tsai M C, Shieh Y H, Chiu W T. Arterial blood pressure and blood lipids as cardiovascular risk factors and occupational stress in Taiwan. International Journal of Cardiology [revista en Internet] 2001. [acceso 25 de abril de 2016]; 81 Disponible en: <https://tmu.pure.elsevier.com/en/publications/arterial-blood-pressure-and-blood-lipids-as-cardiovascular-risk-f>

45. Kang M G, Koh S B, Cha B S, Park J K, Baik S K, Chang S J. Job stress and cardiovascular risk factors in male workers. Preventive Medicine [revista en Internet] 2005. [acceso 26 de abril de 2016]; 40 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15749142>

46. Sacker A, Bartley M J, Frith D, Ritzpatrick R M, Marmot M G. The relationship between job strain and coronary heart disease: evidence from an English sample of the working male population. *Psychological Medicine* [revista en Internet] 2001. [acceso 26 de abril de 2016]; 31 Disponible en: <http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=70317>
47. Netterstrom B, Kristensen T S, Damsgaard M T, Olsen O, Sjol A. Job strain and cardiovascular risk factors: a cross sectional study of employed Danish men and women. *British Journal of Industrial Medicine* [revista en Internet] 1991. [acceso 26 de abril de 2016]; 48 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1012061/>
48. Bosma H, Marmot M, Hemingway H, Nicholson A C, Brunner E, Stansfeld S A. Low job control and coronary heart disease in Whitehall II (prospective cohort) study. *British Medical Journal* [revista en Internet] 1997. [acceso 26 de abril de 2016]; 314 Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9055714>
49. Moya-Albiol L, Salvador A. Empleo de estresores psicológicos de laboratorio en el estudio de la respuesta psicofisiológica al estrés. *Anales de Psicología* [revista en Internet] 2001. [acceso 26 de abril de 2016]; 17 (1) Disponible en: https://www.google.com.co/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwj7_KfMgffMAhVH1CYKHSqqDNgQFggaMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.um.es%2Fanalesps%2Fv17%2Fv17_1%2F06-17_1.pdf&usq=AFQjCNFjbTQwRsgtLt0Hmx8VYJ6TgtJ8tA&sig2=Onblg2Rgz6ZttnQOI5opQg
50. Aasman J, Mulder G, Mulder L J M. Operator effort and the measurement of heart-rate variability. *Human Factors* [revista en Internet] 1987. [acceso 26 de abril de 2016]; 29 Disponible en: <http://hfs.sagepub.com/content/29/2/161.abstract>
51. Carels R A, Blumenthal J A, Sherwood A. Emotional responsivity during daily life: relationships to psychosocial functioning and ambulatory blood pressure. *International Journal of Psychophysiology* [revista en Internet] 2000. [acceso 26 de abril de 2016]; 36 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10700620>
52. Fauvel J P, Quelin P, Ducher M, Rakotomalala H, Laville M. Perceived job stress but not individual cardiovascular reactivity to stress is related to higher blood pressure at work. *Hypertension* [revista en Internet] 2001. [acceso 28 de abril de 2016]; 38 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11463762>
53. Theorell T, Ahlberg-Hulten G, Jodko M, Sigala F, Soderholm M, de la Torre, B. Influence of job strain and emotion on blood pressure in female hospital personnel during work hours. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* [revista en Internet] 1993. [acceso 28 de abril de 2016]; 19 Disponible en: http://www.sjweh.fi/download.php?abstract_id=1469&file_nro=1

54. Van Egeren L F. The relationship between job strain and blood pressure at work, at home, and during sleep. *Psychosomatic Medicine* [revista en Internet] 1992. [acceso 28 de abril de 2016]; 54 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1620809>
55. LaFlamme N, Brisson C, Moisan J, Milot A, Mâsse B, Vézina M. Job strain and ambulatory blood pressure among female white-collar workers. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health* [revista en Internet] 1998. [acceso 28 de abril de 2016]; 24 Disponible en: http://www.sjweh.fi/download.php?abstract_id=353&file_nro=1
56. Schnall P L, Landsbergis P A, Baker D. Job strain and cardio-vascular disease. *Annual Review of Public Health* [revista en Internet] 1994. [acceso 28 de abril de 2016]; 15 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8054091>
57. Light K C, Turner J R, Hinderliter A L. Job strain and ambulatory work blood pressure in healthy young men and women. *Hypertension* [revista en Internet] 1992. [acceso 28 de abril de 2016]; 20 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8054091>
58. Carels R A, Sherwood A, Blumenthal J A. Psychosocial influences on blood pressure during daily life. *International Journal of Psycho-physiology* [revista en Internet] 1998. [acceso 28 de abril de 2016]; 28 Disponible en: https://www.google.com.co/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjnxOe7iffMAhUBTCYKHeuMDW8QFggaMAA&url=https%3A%2F%2Fecupure.elsevier.com%2Fen%2Fpublications%2Fpsychosocial-influences-on-blood-pressure-during-daily-life&usg=AFQjCNEBZxQca6SrcvRk6ImMGg5z_Z50qA&sig2=3mzQ2sIMlclSBxBwXNkhnQ
59. DeVries A, Glasper E R, Detillion C E. Social modulation of stress responses. *Physiology and Behavior* [revista en Internet] 2003. [acceso 29 de abril de 2016]; 79 Disponible <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12954434>
60. Lundberg U. Stress hormones in health and illness: the roles of work and gender. *Psychoneuroendocrinology* [revista en Internet] 2005. [acceso 29 de abril de 2016]; 30 Disponible en: [http://www.psyneuen-journal.com/article/S0306-4530\(05\)00091-0/abstract](http://www.psyneuen-journal.com/article/S0306-4530(05)00091-0/abstract)
61. Patacchioli F R, Angelucci L, Dellerba G, Monmazzi P, Leri O. Actual stress, psychopathology and salivary cortisol levels in irritable bowel syndrome (IBS). *Journal of endocrinology investigation* [revista en Internet] 2001. [acceso 29 de abril de 2016]; 24 (3) Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-97282013000200032

62. Kunz-Ebrecht S R, Kirschbaum C, Steptoe A. Work stress, socioeconomic status and neuroendocrine activation over the working day. *Social Science & Medicine* [revista en Internet] 2004. [acceso 29 de abril de 2016]; 58 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14759695>
63. Weibel L, Gabrion I, Aussedat M, Kreutz G. Work-related stress in an emergency medical dispatch center. *Annals of Emergency Medicine* [revista en Internet] 2003. [acceso 29 de abril de 2016]; 41 (4) Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/MED/12658250>
64. Ritvanen T, Louhevaara V, Helin P, Väisänen S, Hänninen O. Responses of the autonomic nervous system during periods of perceived high and low work stress in younger and older female teachers. *Applied Ergonomics* [revista en Internet] 2006. [acceso 29 de abril de 2016]; 37 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16171770>
65. Walsh J J, Wilding J M, Eysenck M W, Valentine J D. Neuroticism, locus of control, type A behavior pattern and occupation stress. *Work and Stress* [revista en Internet] 1997. [acceso 29 de abril de 2016]; 11 (2) Disponible en: http://serials.unibo.it/cgi-ser/start/en/spogli/dfs.tcl?prog_art=909760&language=ENGLISH&view=articoli
66. Goldstein I B, Shapiro D, Chicz-DeMet A, Guthrie D. Ambulatory blood pressure, heart rate, and neuroendocrine responses in women nurses during work and off work days. *Psychosomatic Medicine* [revista en Internet] 1999. [acceso 14 de abril de 2016]; 61 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10367621>
67. Moya-Albiol L, Serrano M A, González-Bono E, Rodríguez-Alarcón G, Salvador A. Respuesta psicofisiológica de estrés en una jornada laboral. *Psicothema* [revista en Internet] 2005. [acceso 14 de abril de 2016]; 17 (2) Disponible en: <http://www.psicothema.com/psicothema.asp?id=3089>
68. Steptoe A. Job control, perceptions of control, and cardiovascular activity. An analysis of ambulatory measures collected over the working day. *Journal of Psychosomatic Research* [revista en Internet] 2001. [acceso 20 de abril de 2016] 50 Disponible en [http://www.jpsychores.com/article/S0022-3999\(00\)00201-4/abstract](http://www.jpsychores.com/article/S0022-3999(00)00201-4/abstract)
69. Serrano Rosa M A, Moya Albiol L, Salvador A. Estrés laboral y salud: Indicadores cardiovasculares y endocrinos. *Anales de psicología* [revista en Internet] 2009. [acceso 20 de abril de 2016]; 25 (1) Disponible en http://www.um.es/analesps/v25/v25_1e.htm
70. Kunz-Ebrecht S R, Kirschbaum C, Marmot M, Steptoe A. Differences in cortisol awakening response on work days and weekends in women and men from the

Whitehall II cohort. Psychoneuroendocrinology [revista en Internet] 2004. [acceso 20 de abril de 2016]; 29 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14749096>

71. Wüst S, Wolf J, Hellhammer D H, Federenko I, Schommer N, Kirschbaum C. The cortisol awakening response-normal values and cofounds. Noise Health [revista en Internet] 2000. [acceso 20 de abril de 2016]; 7 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12689474>

72. Meinschmidt G, Heim C. Decreased cortisol awakening re- sponse after early loss experience. Psychoneuroendocrinology [revista en Internet] 2005. [acceso 20 de abril de 2016]; 30 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15808926>

73. Schulz P, Kirschbaum C, Prüssner J, Hellhammer D H. Increased free cortisol secretion after awakening in chronically stressed individuals due to work overload. Stress Medicine [revista en Internet] 1998. [acceso 20 de abril de 2016]; 14 Disponible en: [http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/\(SICI\)1099-1700\(199804\)14:2%3C91::AID-SMI765%3E3.0.CO;2-S/abstract](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/(SICI)1099-1700(199804)14:2%3C91::AID-SMI765%3E3.0.CO;2-S/abstract)

74. Pruessner M, Hellhammer D H, Pruessner J C, Lupien S J. Self-reported depressive symptoms and stress levels in healthy young men: associations with the cortisol response to awakening. Psychosomatic Medicine [revista en Internet] 2003. [acceso 20 de abril de 2016]; 65 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12554820>

75. Edwards S, Evans P, Huckelbridge F, Clow A. Association between time of awakening and diurnal cortisol secretory activity. Psychoneuroendocrinology [revista en Internet] 2001. [acceso 20 de abril de 2016]; 26 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11403981>

76. Frankenhaeuser M. A biopsychosocial approach to work life issues. International Journal of Health Services [revista en Internet] 1989. [acceso 21 de abril de 2016]; 19 Disponible en: <http://joh.sagepub.com/content/19/4/747.short>

77. Karasek R A, Theorell T. Healthy work. New York: Basics Books. 1990.

78. Gil P R, Nuñez E M, Selva Y. Relación entre el síndrome de quemarse por el trabajo (Burnout) y síntomas cardiovasculares: un estudio en técnicos de prevención de riesgos laborales. Interam. Journal psychology [revista en Internet] 2006 [acceso 21 de abril de 2016]; 40(2) Disponible en: http://www.uv.es/unipsico/pdf/Publicaciones/Articulos/01_SQT/2006_RIP_cardiovascular.pdf

79. Moreno Jiménez B, Rodríguez Muñoz A, Moreno Y, Sanz A I. Acoso psicológico en el trabajo y problemas de salud: el papel moderador de la activación fisiológica. *Psicothema* [revista en Internet] 2011 [acceso 21 de abril de 2016]; 23 (2) Disponible en: <http://www.psicothema.com/pdf/3875.pdf>

80. Steptoe A. *Psychological factors in cardiovascular disorders*. London: Academic [revista en Internet] 1981 [acceso 21 de abril de 2016]; 11 Disponible en: <http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=5845772>

81. Llamas A. Promoción de hábitos saludables en el trabajo para el bienestar de la población trabajadora. *Revista Colombiana de Cardiología* [revista en Internet] 2014 [acceso 24 de abril de 2016]; 21(4). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-promocion-habitos-saludables-el-trabajo-90359930>

82. Langosch W, Brodner B, Borcharding M. Psychosocial and vocational longterm outcomes of cardiac rehabilitation with postinfarction patients under the age of forty. *Psychosomatic Medicine* [revista en Internet] 2000 [acceso 24 de abril de 2016]; 40 Disponible en: [http://www.jpsychores.com/article/S0022-3999\(00\)00145-8/references](http://www.jpsychores.com/article/S0022-3999(00)00145-8/references)

83. Markowe H L, Marmot M G, Shipley M J, Bulpitt C J, Meade T W. Fibrinogen: a possible link between social class and coronary heart disease. *British Medical Journal* [revista en Internet] 1985 [acceso 23 de abril de 2016]; 9 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3933646>

84. Perski A, Olsson G, Landou C, deFaire U, Theorell T, Hamsten A. Minimum heart rate and coronary atherosclerosis: Independent relations to global severity and rate of progression of angiographic lesions in men with myocardial infarction at a young age. *American Heart Journal* [revista en Internet] 1992 [acceso 23 de abril de 2016]; 123 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1539512>

85. Fernet C, Guay F, Senécal C. Adjusting to job demands: the role of work self-determination and job control in predicting burnout. *Journal of Vocational Behavior* [revista en Internet] 2004 [acceso 17 de abril de 2016]; 65 (1) Disponible en: http://selfdeterminationtheory.org/SDT/documents/2004_FernetGuaySenecal_JVB.pdf

86. Hemingway H, Shipley M, Brunner E, Britton A, Malik M, Marmot M. Does autonomic function link social position to coronary risk? The Whitehall II study [revista en Internet] 2005 [acceso 17 de abril de 2016]; 111 Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/111/23/3071.abstract>

87. Serrano M A, Moya-Albiol L, Salvador A. The role of gender in teachers' perceived stress and heart rate. *Journal of Psychophysiology* [revista en Internet] 2008 [acceso 18 de abril de 2016]; 22 (1) Disponible en: <http://psycnet.apa.org/index.cfm?fa=buy.optionToBuy&id=2008-06443-007>
88. Ministerio De Salud, Instituto Nacional De Salud. Primeras Causas De Mortalidad Por Enfermedades Cardiovasculares, Según Regiones, Colombia, 1987, 1989 Y 1991. 1997; 2 (10) Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/An%C3%A1lisis%20de%20situaci%C3%B3n%20de%20salud%20por%20regiones.pdf>
89. Ministerio De Salud. Colombia. II Estudio Nacional De Factores De Riesgo De Enfermedades Crónicas Enfrec li. Tomo III: Perfil Lipídico Y Conocimientos, Actitudes Y Prácticas En Hipertensión, Ejercicio, Hiperlipidemia Y Peso Corporal. 1999. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000100&pid=S0120-5633201200060000400009&lng=en
90. Secretaría Distrital De Salud. Dirección De Salud Pública. Series Históricas De Salud De Santafé De Bogotá (1986-1996). 1a Edición. Agosto 1988 [acceso 24 de abril de 2016].
91. Ministerio De Salud- Instituto Nacional De Salud. Situación De Salud En Colombia [monografía en Internet]. Indicadores Básicos. 2002 [acceso 24 de abril de 2016]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/PSP/Indicadores-basicos-en-salud-2002.pdf>
92. Secretaría Distrital De Salud D.C. Dirección De Salud Pública, Universidad Nacional De Colombia Facultad De Medicina. Lineamientos De Política Pública De Prevención De Las Enfermedades Crónicas En Bogotá D. C. [monografía de Internet] 1a Edición. Mayo 2002 [acceso 24 de abril de 2016]: 76. Disponible en: <http://biblioteca.ugc.edu.co/cgi-bin/koha/opac-detail.pl?biblionumber=5717>
93. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations 2005 [monografía en Internet]. *Diabetes Care* 2005 [acceso 24 de abril de 2016]; 28. Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/28/suppl_1
94. Williams G h. Approach To The Patient With Hypertension. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jamedosn JL. *Principles Of Internal Medicine. Harrison'S Fifteenth Edition*. 2001 [acceso 24 de abril de 2016]: 211-214.

95. Pinilla A E, Cárdenas M L. Hipertensión Arterial Sistémica. Guía Académica. Revista Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia 1998 [acceso 24 de abril de 2016]; 46 (3).

96. 2003 European Society Of Hypertension – European Society Of Cardiology Quidelines For The Management Of Arterial Hypertension. Journal Of Hypertension [revista en Internet] 2003 [acceso 19 de abril de 2016]; 21. Disponible en: http://www.dableducational.org/pdfs/esh_esc_guideline2003.pdf

97. World Health Organization. 1999 Who/Ish Hypertension Guidelines. Cardiovascular Disease [revista en Internet] 2003 [acceso 19 de abril de 2016]; 21 (11). Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/guidelines/hypertension_guidelines.pdf?ua=1

98. Sociedad Española De Hipertensión. Liga Española Para La Lucha Contra La Hiperensión Arterial (Seh-Lelha. Armario P, Banergas JR, Campos C, De La Sierra A, Gorostidi M, Hernández R). Guía Española De Hipertensión Arterial 2005 [monografía de Internet] 2005 [acceso 19 de abril de 2016]. Disponible En: <http://www.seh-lelha.org/Guiahta05.Htm>

99. Chobanian Av, Bakris GI, Black Hr, Cushman Wc, Green La, Izzo JI, Jones Dw Et Al; And The National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report Of The Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation And Treatment Of High Blood Pressure. Journal of the American Medical Association [revista en Internet] 2003 [consulta 19 de abril de 2016]; 289. Disponible En: <http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/jnc7full.pdf>

100. Ministerio De Salud, Instituto Colombiano De Bienestar Familiar, Fundación Colombiana Para La Nutrición Infantil. Guías Alimentarias Para La Población Colombiana Mayor De 2 Años [monografía en Internet]. Bases Técnicas. 2000 [acceso 26 de abril de 2016]. Disponible en: <http://www.icbf.gov.co/portal/page/portal/Descargas1/POBLACIONMAYORDE2A%C3%91OS.pdf>

101. Alvarez J, Monereo S, Cancer E. Recomendaciones nutricionales en la dislipidemia. En: Leon M, Celaya S, eds. Manual de recomendaciones nutricionales al alta hospitalaria. Barcelona: Novartis Consumer Health [revista en Internet]; 2003 [acceso 26 de abril de 2016]: 100. Disponible en: [https://www.nestlehealthscience.es/profesionales/files/Material%20educacional%20y%20libros/Manual%20de%20recomendaciones%20al%20alta%20hospitalaria%20\(2%20edicion\).pdf](https://www.nestlehealthscience.es/profesionales/files/Material%20educacional%20y%20libros/Manual%20de%20recomendaciones%20al%20alta%20hospitalaria%20(2%20edicion).pdf)

102. Bemelmans W, Broer J, Feskens E, Smit A, Muskiet F, Lefrandt J et al. Effect of an increased intake of α -linolenic acid and group nutritional education on cardiovascular risk factors: the Mediterranean Alpha-linolenic Enriched Groningen Dietary Intervention MARGARIN Study. *The American Journal of Clinical Nutrition* [revista en Internet] 2002 [acceso 26 de abril de 2016]; 75. Disponible en: <https://ajcn.nutrition.org/content/75/2/221.full>
103. Leaf A, Weber P. Cardiovascular Effects Of N-3 Fatty Acids. *N Cardiovascular Effects Of N- 3 Fatty Acids. The New England Journal of Medicine* [revista en Internet] 1988 [acceso 20 de abril de 2016]; 318. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3277056>
104. Hunter JE. n-3 Fatty acids from vegetable oils. *The American Journal of Clinical Nutrition* [revista en Internet] 1990 [acceso 20 de abril de 2016]; 51. Disponible en: <http://ajcn.nutrition.org/content/51/5/809.short>
105. Bohórquez LF. Ácidos grasos omega 3. En: Sierra ID, Mendivil CO y Col. Eds. *Hacia el manejo práctico de las dislipidemias*. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina. División de Lípidos y Diabetes. Bogotá: 2003 [acceso 20 de abril de 2016]. p. 63-66.
106. Barrera M del P. Ácidos grasos omega-3 y ácidos grasos trans: impacto sobre la salud. *Revista Asociación Colombiana de Nutrición Clínica*. 1997 [acceso 20 de abril de 2016]; 5.
107. Erkkilä A, Lehto S, Pyörälä K, Uusitupa M. N-3 Fatty acids and 5-y risk of death and cardiovascular disease events in patients with coronary disease. *The American Journal of Clinical Nutrition* [revista en Internet] 2003 [acceso 21 de abril de 2016]; 78. Disponible en: <http://ajcn.nutrition.org/content/78/1/65.short>
108. Albert C, Campos H, Stampfer M, Ridker P, Manson J, Willet W Et Al. Blood Levels Of Long-Chain N-3 Fatty Acids And The Risk Of Sudden Death. *The New England Journal of Medicine* [revista en Internet] 2002 [acceso 21 de abril de 2016]; 346. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11948270>
109. Harris W. N-3 Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids Reduce Risk Of Coronary Heart Disease Death: Extending The Evidence To The Elderly. *The American Journal of Clinical Nutrition* [revista en Internet] 2003 [acceso 21 de abril de 2016]; 77. Disponible en: http://ajcn.nutrition.org/content/77/2/279.full?ijkey=74a8a1b9ae836fa23223eaecdb4963bcf883ee99&keytype2=tf_ipsecsha
110. Lemaitre R, King I, Mozaffarian D, Kuller L, Tracy R, Siscovick D. N-3 Polyunsaturated Fatty Acids, Fatal Ischemic Heart Disease, And Nonfatal Myocardial Infarction In Older Adults: The Cardiovascular Health Study. *The*

American Journal of Clinical Nutrition [revista en Internet] 2003 [acceso 21 de abril de 2016]; 77. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12540389>

111. Marchioli R, Barzi F, Bomba E, Chieffo C, Di Gregorio D, Mascio R, Et Al. Early Protection Against Sudden Death By N-3 Polyunsaturated Fatty Acids After Myocardial Infarction: Time –Course Analysis Of The Results Of The Gruppo Italiano Per Lo Studio Della Sopravvivenza Nell’Infarto Miocardico (Gissi) - Prevenzione. Circulation [revista en Internet] 2002 [acceso 21 de abril de 2016]; 105. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11997274>

112. Lee K W, Lip G Y. The Role Of Omega-3 Fatty Acids In The Secondary Prevention Of Cardiovascular Disease. Quarterly Journal of Medicine [revista en Internet] 2003 [acceso 22 de abril de 2016]; 96. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12881589>

113. Hu F, Rimm E, Stampfer M J, Ascherio A, Spiegelman D, Willet W C. Prospective Study Of Mayor Dietary Patterns And Risk Of Coronary Heart Disease In Men. The American Journal of Clinical Nutrition [revista en Internet] 2000 [acceso 22 de abril de 2016]; 72. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11010931>

114. U.S. Department Of Health And Human Services. Your Guide to Lowering Your Blood Pressure With DASH. 6. 2006. Disponible en: http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/public/heart/new_dash.pdf

115. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen S E, Lindholm L H, Syvertsen JO Et Al. Nordil Study Group. Randomised Trial Of Effects Of Calcium Antagonists Compared With Diuretics And Å-Blockers On Cardiovascular Morbidity And Mortality In Hypertension: The Nordic Diltiazem (Nordil) Study. Lancet [revista en Internet] 2000 [acceso 22 de abril de 2016]; 356. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10972367>

116. Black H R, Elliott W J, Grandits G, Grambsch P, Lucente T, White W b Et Al. Convince Research Group. Principal Results Of The Controlled Onset Verapamil Investigation Of Cardiovascular End Points (Convince) Trial. Journal of the American Medical Association [revista en Internet] 2003 [acceso 22 de abril de 2016]; 289 (16). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12709465>

117. Pfeffer M A, McMurray J, Velázquez E J, Rouleau J L, Kober L, Maggioni A p Et Al. Valsartan, Captopril, Or Both In Myocardial Infarction Complicated By Heart Failure, Left Ventricular Dysfunction, Or Both. The New England Journal of Medicine [revista en Internet] 2003 [acceso 22 de abril de 2016]; 349. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14610160>

118. Velasco A, Serrano J S. Tratamiento De La Hipertensión Arterial. En: Velas A, Alsásua A, Carvajal A, Dueñas A, De La Gala F, García P, Jimeno A Y Col. Farmacología Clínica Y Terapéutica Médica. Bogotá: Mcgrawhill; 2004 [acceso 22 de abril de 2016]: 235-44.
119. Pinilla A E. Calcio Antagonistas. En: Casasbuenas J, Pérez G. Actas XIII Curso Anual Departamento De Medicina Interna Universidad Nacional De Colombia. Bogotá: Acta Médica Colombiana; 1995 [acceso 22 de abril de 2016]: 155-69.
120. Oates J A. Antihipertensores Y La Farmacoterapia De Hipertensión. En: Hardman JG, Limbird LE, Ruddon RW, Goodman A, Editores. Las Bases Farmacológicas De La Terapéutica. 9ª Edición. México Df: Mcgraw – Hill; 1996 [acceso 22 de abril de 2016]: 835-65.
121. Ladou J. Diagnostico Y Tratamiento En Medicina Laboral Y Ambiental. 4ª Edición. México: Manual Moderno; 2007 [acceso 23 de abril de 2016].
122. Ministerio de Salud y Protección Social – Colciencias. Guía De Práctica Clínica Para La Prevención, Detección Temprana, Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento De Las Dislipidemias En La Población Mayor De 18 Años [monografía en Internet]. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social – Colciencias; 2014 [acceso 23 de abril de 2016]. Disponible en: <http://gpc.minsalud.gov.co/guias/Documents/Dislipidemia/GPC%20%20Dislipidemias%20profesionales.pdf>
123. Lobos Bejaramo J M, Brotons Cuixart C. Factores De Riesgo Cardiovascular y Atención Primaria: Evaluación e Intervención. Atención Primaria [revista en Internet] 2011 [acceso 23 de abril de 2016]; 43 (12). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-factores-riesgo-cardiovascular-atencion-primaria-90055363>
124. Pose G. El Estrés En La Evaluación Institucional [monografía en Internet]. Disponible en: <http://evaluacioninstitucional.idoneos.com/345613/>
125. Castellano J M, Narula J, Castillo J, Fuster V. Promoting cardiovascular health worldwide: strategies, challenges, and opportunities. Revista Española de Cardiología (Engl Ed) [revista en Internet] 2014 [acceso 23 de abril de 2016]; 67(9). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25172068>
126. Díaz J E, Muñoz J, Sierra C H. Factores de Riesgo para Enfermedad Cardiovascular en Trabajadores de una Institución Prestadora de Servicios de Salud, Colombia. Revista de Salud Pública [revista en Internet] 2007 [acceso 23 de abril de 2016]; 9 (1). Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642007000100007&lng=en&nrm=iso&tlng=en

127. Fernández J S. Accidente de trabajo por infarto de miocardio: análisis jurisprudencial y pautas para su prevención en el ámbito laboral. Relaciones Laborales. Revista Crítica de Teoría Práctica 2012 [acceso 23 de abril de 2016]; 28(1).
128. Rubio C, Vallejo D, Martínez F. Cardiología y medicina del trabajo: un enfoque sobre factores condicionantes en el desarrollo de ciertas cardiopatías. Publicación Institucional de Ibermutuamur [revista en Internet] 2000 [acceso 23 de abril de 2016]. Disponible en: <http://www.ibermutuamur.es/wp-content/uploads/2015/03/cardiologia.pdf>
129. Espinosa-Brito A. Factores de riesgo de las enfermedades crónicas: algunos comentarios. Revista Finlay [revista en Internet]. 2015 [acceso 23 de abril de 2016]; 5(1): aprox. 3 p. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/336>
130. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares [sede Web]. Suiza: Organización Mundial de la Salud, 2015 [acceso 23 de abril de 2016]. Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/
131. Robaina C, Martínez R, Robaina F, Plunket D. Riesgo cardiovascular en trabajadores de la salud. Revista Cubana de Medicina General Integral [revista en Internet] 1999 [acceso 23 de abril de 2016]; 15(2). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol15_2_99/mgi02299.htm
132. Ref World Health Organization [sede Web]. Costa Rica: Organización Panamericana de la Salud; 2000 [acceso 24 de abril de 2016]. Estrategia de promoción de la salud en los lugares de trabajo de América latina y el Caribe [23 pantallas]. Disponible en: http://www.who.int/occupational_health/regions/en/oehpromocionsalud.pdf
133. Ministerio de Salud y Protección Social. Plan Decenal de Salud Pública [sede Web]. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2014 [actualizada el 1 de julio de 2015; acceso 24 de abril de 2016]. Disponible en: [http://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Paginas/results.aspx?k=\(\(dctype:%22lineamientos%22%20AND%20dcispartof:%22PDSP%22\)\)](http://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Paginas/results.aspx?k=((dctype:%22lineamientos%22%20AND%20dcispartof:%22PDSP%22)))
134. Lanús F, Del Solar J, Maldonado M, Guerrero M A, Espinoza F. Prevalence of risk factors to cardiovascular disease in group of Chilean employees. Revista Médica de Chile [revista en Internet] 2003 [acceso 24 de abril de 2016]; 131(2). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12708250>
135. Zimmermann M, González M F, Galán I. Perfiles de exposición de riesgo cardiovascular según la ocupación laboral en la comunidad de Madrid. Revista

Española de Salud Pública [revista en Internet] 2010 [acceso 24 de abril de 2016]; 84. Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/resp/v84n3/original4.pdf>

136. Muñoz Sánchez AI. Promoción de la salud en los lugares de trabajo: teoría y realidad. Medicina y Seguridad del trabajo [revista en Internet]. 2010 [acceso 24 de abril de 2016]; 56 (220). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2010000300004&lng=es

137. Cordero A, Masiá MD, Galve E. Ejercicio físico y salud. Revista Española de Cardiología [revista en Internet] 2014 [acceso 24 de abril de 2016]; 67 (9). Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/ejercicio-fisico-salud/articulo/90341409/>

138. López-Jiménez F, Pérez-Terzic C, Zeballos Paula C, Anchique C V, Burdiat G, González K et al. Consenso de Rehabilitación Cardiovascular y Prevención Secundaria de las Sociedades Interamericana y Sudamericana de Cardiología. Revista Uruguaya de Cardiología [revista en Internet] 2013 [acceso 24 de abril de 2016]; 28(2). Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202013000200011&lng=es

139. Martínez-López E, Saldarriaga-Franco J. Inactividad Física y Ausentismo en el Ámbito Laboral. Revista de Salud Pública [revista de Internet]. 2008 [acceso 24 de abril de 2016]; 10(2). Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S0124-00642008000200003&script=sci_arttext

140. Ramírez R, Agredo R A. El sedentarismo es un factor predictor de hipertrigliceridemia, obesidad central y sobrepeso. Revista Colombiana de Cardiología [revista en Internet] 2012 [acceso 24 de abril de 2016]; 19. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332012000200004

141. Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Organizaciones saludables [sede Web]. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2013 [acceso 24 de abril de 2016]. Disponible en: <http://scc.org.co/blog/2013/05/1951/>

CENTRO DE INVESTIGACIONES

Medellín, 1 de Junio de 2016

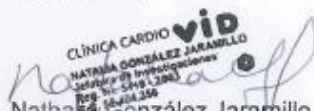
Señores.
Comité Operativo de Investigaciones-COI
Posgrados Salud Pública.
Universidad CES
Calle 10 A No. 22 - 04
La ciudad.

Asunto: Aval de participación en proyecto de investigación

Cordial saludo,

La Clínica Cardio VID (CENTRO CARDIOVASCULAR COLOMBIANO CLÍNICA SANTA MARÍA) NIT No. 811046900-4, certifica que ha otorgado el aval a: Ana María Rico Escobar identificada con c.c 43279530, Juliana Marcela Jaramillo Garcia identificada con c.c 1040180034, Cindy Dayana Jaramillo Jimenez identificada con c.c 1128271139, Vanessa Olmos Asmar identificada con c.c 1042998095, Alejandro Alberto Sierra Arango identificado con c.c 71685889 y Carlos Arturo Zapata Ocampo identificado con c.c 70513344 , para la realización de la propuesta de investigación como Tesis del programa de posgrado Salud y Seguridad en el Trabajo , titulada "Propuesta para la implementación de la guía GATISO aplicable en la población laboral Colombiana con enfermedad Cardiovascular ", para presentarse al COI y optar al título de Especialistas en Salud y Seguridad en el Trabajo.

Cordialmente,


CLÍNICA CARDIO **vid**
NATHALIA GONZÁLEZ JARAMILLO
Jefe de Investigaciones
Nathalia González Jaramillo
Jefe de Investigaciones

Centro Cardiovascular Colombiano Clínica CardioVID. Calle 78 B # 75-21, Medellín, Colombia.
Tel: 4454000