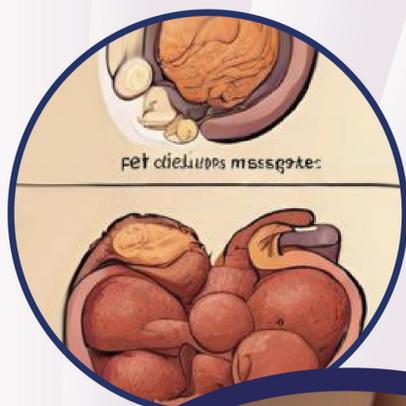




BOLIVARIANO
INSTITUTO SUPERIOR
UNIVERSITARIO

SÍNDROME METABÓLICO

DANIELA TAMAY
BYRON GARROCHAMBA

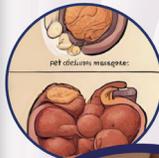




BOLIVARIANO
INSTITUTO SUPERIOR
UNIVERSITARIO

SÍNDROME METABÓLICO

DANIELA TAMAY
BYRON GARROCHAMBA



Instituto Superior Universitario Bolivariano © 2024

Mgtr. Víctor Hugo Samaniego Luna
Rector-Canciller

Mgtr. Jorge Baltazar Vallejo Ramírez
Director de Investigación

Dra. Tamara Paulina Samaniego Luna
Ing. Patricia Noemí Samaniego Luna
Comisión Académica

Mgtr. Luis Guillermo Samaniego Namicela
Mgtr. Jorge Honorio Salgado Monar
Comisión de Revisión
comision.editorial@tbolivariano.edu.ec

Síndrome Metabólico. Abordaje en pacientes ambulatorios.

Autores

Mgtr. Byron David Garrochamba Peñafiel
bgarrochamba@tbolivariano.edu.ec

Mgtr. Daniela Fernanda Tamay Chamba
m.tamay@tbolivariano.edu.ec

Los autores son Docentes Investigadores y Miembros del Grupo de Investigación del Instituto Superior Universitario Bolivariano de Loja

Primera edición: 25 de junio de 2024

ISBN: 978-9978-11-071-3 (versión electrónica)

DOI: 10.5281/zenodo.12429372

Clasificación Internacional Normalizada de la Educación. Campo detallado:
4-19A Tecnología de Diagnóstico y Tratamiento Médico



Edición & Publicación

Manglar Editores

Cdla. La Garzota Mz. 59 Sl. 37, Guayaquil, Ecuador

Celular/Whatsapp/Telegram: (+593-9) 9 288 2503

info@manglareditores.com

www.manglareditores.com

El libro *Síndrome Metabólico. Abordaje en pacientes ambulatorios*, fue arbitrado por la Editorial Manglar Editores de Guayaquil.

La metodología de evaluación empleada fue *double blind peer review*.

Revisión técnica y evaluación

Doris Patricia Benitez Alvarez, Enfermera, Auditora, PBH Auditores, Colombia.

César Herrera García, Médico – Auditor Médico, Organización Clínica Bonnadona, Colombia.

Descriptor en Ciencias de la Salud (DeCS)

D024821 Metabolic Syndrome (en) / Síndrome Metabólico (es) / Síndrome Metabólica (pt).

D009765 Obesity (en) / Obesidad (es) / Obesidade (pt).

D000073319 Obesity Management (en) / Manejo de la Obesidad (es) / Manejo da Obesidade (pt).

D056128 Obesity, Abdominal (en) / Obesidad Abdominal (es) / Obesidade Abdominal (pt).

Para referenciar el libro utilice los siguientes formatos:

Vancouver:

Garrochamba B, Tamay D. Lesiones Dermatológicas. Síndrome Metabólico. Abordaje en pacientes ambulatorios. 2024. Guayaquil, Ecuador: Manglar Editores. 334 p.

APA 7a edición:

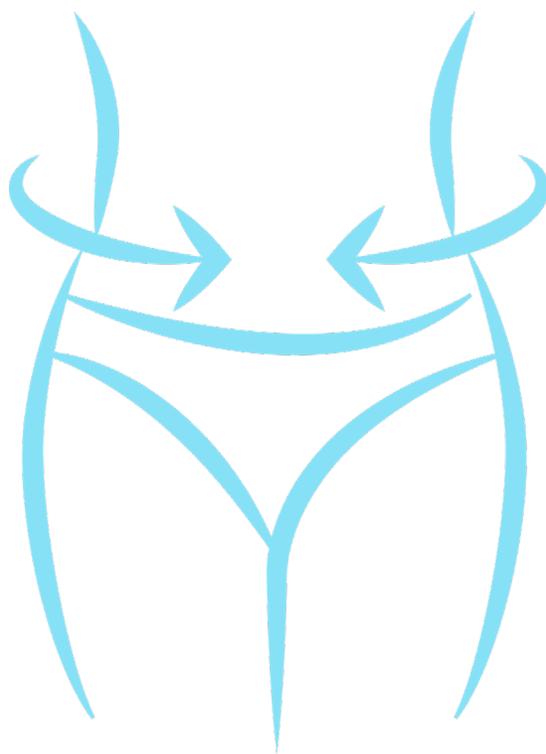
Garrochamba, B., & Tamay, D. (2024, 25 de junio). *Síndrome Metabólico. Abordaje en pacientes ambulatorios*. Manglar Editores.



Síndrome Metabólico

Abordaje en pacientes ambulatorios

Byron David Garrochamba Peñafiel
Daniela Fernanda Tamay Chamba



Manglar Editores

Tú lo escribes, ¡nosotros lo publicamos!

Índice

De los autores.....	15
Dedicatoria.....	17
Agradecimiento	19
Presentación.....	21
Introducción	23
Justificación.....	27

Capítulo 1

Síndrome Metabólico

Epidemiología	31
Fisiopatología.....	34
Etiología.....	35
Factores de riesgo	36
Resistencia a la insulina (RI).....	36
Obesidad.....	37
Diabetes Mellitus (DM) I y II	37
Hipertensión arterial (HTA).....	37
Sobrepeso	38
Prediabetes	38
Síndrome de ovario poliquístico	38
Alcoholismo	39
Tabaquismo.....	39
Cuadro Clínico	39
Diagnóstico y exámenes complementarios.....	40
Tratamiento	42

Caso Clínico 1.....	46
Caso Clínico 2.....	52
Caso Clínico 3.....	59
Caso Clínico 4.....	65
Caso Clínico 5.....	71
Caso Clínico 6.....	77

Capítulo 2

Enfermedades Asociadas al Síndrome Metabólico

Obesidad.....	85
Fisiopatología.....	85
Epidemiología.....	87
Etiología.....	88
Factores de Riesgo.....	88
Factores de riesgo genéticos.....	88
Transición alimentaria.....	89
Clasificación de la Obesidad.....	90
Clasificación de la obesidad según el IMC.....	90
Clasificación de la Obesidad según la Distribución Topográfica de la Grasa.....	91
Tipos de Obesidad según su Origen.....	92
Obesidad Abdominal.....	93
Tratamiento.....	96
Tratamiento No Farmacológico de la Obesidad.....	96
Tratamiento Farmacológico de la Obesidad.....	99
Tratamiento Quirúrgico.....	101

Técnicas Malabsortivas	102
Técnicas Mixtas.....	102
Complicaciones de la Obesidad	103
Casos Clínicos Asociados a la Obesidad.....	105
Caso Clínico 1.....	105
Caso Clínico 2.....	113
Caso Clínico 3.....	121
Caso Clínico 4.....	128
Caso Clínico 5.....	135
Hipertensión Arterial.....	142
Fisiopatología.....	143
Epidemiología.....	144
Etiología.....	146
Factores de riesgo	148
Factores inductores de la hipertensión arterial esencial	148
Cuadro Clínico	150
Valoración de la presión arterial.....	151
Equipos para la medición, validación y calibración de la PA.....	152
Equipos auscultatorios.....	152
Equipos oscilométricos	154
Condiciones generales del paciente	157
Condiciones del equipo	157
Desarrollo de la medición	158
Requerimientos precisos para tener una buena lectura de la presión arterial.....	161
Diagnóstico y exámenes complementarios.....	161
Diagnóstico de hipertensión: medición de la presión arterial en la unidad de salud.....	161

Diagnóstico de hipertensión: medición de la presión arterial fuera de la unidad de salud.....	162
Intervenciones y farmacología.....	163
Complicaciones	163
Tratamiento: Hemodiálisis, diálisis peritoneal, trasplante de riñón..	172
Caso Clínico 1.....	173
Caso Clínico 2.....	179
Caso Clínico 3.....	185
Caso Clínico 4.....	190
Caso Clínico 5.....	196
Caso Clínico 6.....	201
Diabetes Mellitus	206
Fisiopatología.....	207
Clasificación de Diabetes Mellitus	207
Epidemiología	208
Etiología.....	209
Factores de riesgo	209
Cuadro Clínico	211
Intervenciones y farmacología.....	213
Tratamiento vía oral.....	213
Complicaciones asociadas al tratamiento farmacológico.....	214
Complicaciones Microvasculares de la Diabetes Mellitus	216
Retinopatía Diabética	216
Clasificación de la Retinopatía Diabética	217
Diabética no proliferativa.....	217
Detección de la Retinopatía Diabética (RD)	218
Métodos de Examen	218

Técnicas Diagnósticas	219
Seguimiento y Tratamiento	219
Estrategias Terapéuticas	219
Tratamiento Quirúrgico	220
Nefropatía Diabética	220
Fisiopatología de la Nefropatía Diabética	221
Factores de Riesgo para el Desarrollo de la ERC en Pacientes Diabéticos.....	221
Protección Renal en el Paciente Diabético.....	222
Neuropatía Diabética	222
Factores de Riesgo	223
Clasificación de la Neuropatía	224
Neuropatía difusa.....	224
Mononeuropatía.....	224
Radiculopatía.....	224
Diagnóstico	224
El Pie Diabético	226
Etiología.....	226
Definición.....	226
Pérdida o disminución de la sensibilidad	227
Enfermedad Vascular Periférica (EVP).....	229
Sistema de Clasificación del Pie Diabético	229
Manejo Terapéutico	234
Antibióticos a Usar.....	234
Caso Clínico 1.....	236
Caso Clínico 2.....	241
Caso Clínico 3.....	246

Caso Clínico 4.....	251
Caso Clínico 5.....	257
Caso Clínico 6.....	262
Fibromialgia.....	268
Epidemiología.....	269
Fisiopatología.....	269
Etiología.....	270
Cuadro clínico.....	273
Dolor.....	274
Disnea.....	275
Hipotensión ortostática o síncope neuromediado.....	275
Fatiga.....	276
Disfagia.....	277
Síndrome del intestino irritable.....	277
Fluctuaciones del peso corporal.....	278
Diagnóstico.....	279
Diagnóstico diferencial.....	282
Tratamiento.....	283
Tratamiento no farmacológico.....	283
Tratamiento farmacológico.....	284
Caso clínico 1.....	287
Caso clínico 2.....	293
Caso clínico 3.....	299
Caso clínico 4.....	307
Abreviaturas.....	313
Glosario.....	315
Bibliografía.....	323

De los autores



Mgtr. Byron David Garrochamba Peñafiel

Magíster en Enfermería Oncológica, por la Universidad Regional Autónoma de los Andes de la Ciudad de Ambato
Licenciado. en tercer nivel por la Universidad Nacional de Loja, Enfermero Asistencial por la Clínica CIMA Cirugía y Estética
Docencia e investigación por el Instituto Superior Universitario de la ciudad de Loja, autor de artículos científicos.



Mgtr. Daniela Fernanda Tamay Chamba

Magíster en Gerencia de Instituciones de Salud de la Universidad de las Américas de la ciudad de Quito, Licenciada en tercer nivel por la Universidad Central del Ecuador, Docencia e investigación por el Instituto Superior Universitario de la ciudad de Loja, autora de artículos científicos.

Dedicatoria

Primeramente, a Dios, por darme la vida, ser luz y fortaleza en mis estudios

A mis padres Salomón e Hilda, por su apoyo, comprensión, amor y entrega en todos los momentos de mi vida,

A mis hermanos Raquel y Klever por apoyarme en cada etapa de mi vida, y siempre estar junto a mí en momentos difíciles, los adoro familia.

Byron

Primeramente, a Dios, por ser mi guía brindándome salud, bendiciones para poder alcanzar todos mis objetivos y metas propuestas tanto de manera personal como profesional, a mis padres Francisco y Gladys quienes han sido mi mayor inspiración, por inculcarme a siempre luchar por lo que quiero, y nunca darme por vencida, a mi hermana Salome por ser mi mejor amiga y apoyarme en todos los pasos que doy, y siempre estar para mí, los amo familia.

Daniela

Agradecimiento

Nuestro agradecimiento a las Autoridades del Instituto Superior Universitario Bolivariano de Loja por las facilidades brindadas en el transcurso de desarrollo de la presente obra bibliográfica de donde se deriva su contenido y, a nuestros compañeros de trabajo por su apoyo constante en cada fase desarrollada.

Los Autores

Presentación

El abordaje de los pacientes a nivel ambulatorio tiene como objetivo evaluar, diagnosticar y proporcionar tratamiento ambulatorio a través de los profesionales de la salud en la atención Primaria, es por ello que el Instituto Superior Universitario Bolivariano de Loja con la finalidad de ayudar en la prevención y diagnóstico de enfermedades en la población de la Zona 7 de la Región del País en las provincias Loja, Zamora y El Oro, ha implementado el Proyecto de Vinculación: Enfermero en Casa desarrollado durante el año 2022-2023, en los Cantones de Loja, con una población de 598 familias visitadas; en el cual participaron los estudiantes en compañía con los docentes conformado por médicos, enfermeros; en el cual realizaron seguimiento e intervenciones de Enfermería para lograr a recuperar la salud de los pacientes.

Con esto se fomenta en los estudiantes se vinculen a Proyectos de Investigación, desarrollando actividades investigativas de Salud Comunitaria en los grupos vulnerables como niños menores de 5 años, embarazadas y adultos mayores con fines de promoción prevención, aplicando conocimientos, principios y técnicas de Enfermería con

sólidos conocimientos garantizando la seguridad y recuperación del paciente.

Es por ello que la presente obra literaria realizara una breve descripción de las enfermedades que conllevan al Síndrome Metabólico como: Obesidad, Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, Fibromialgia, las cuales son las enfermedades más frecuentes en el grupo de estudio. Además, se analizará los casos clínicos más relevantes junto con el seguimiento y tratamiento de la enfermedad, involucrando la interacción entre los profesionales de la salud y los pacientes.

Introducción

El síndrome metabólico se define clínicamente como la presencia de un conjunto de factores de riesgo metabólicos que aumentan la probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2. Estos factores incluyen obesidad abdominal, hipertensión arterial, niveles elevados de glucosa en sangre, niveles elevados de triglicéridos y niveles bajos de colesterol HDL.

Según los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT-ECU 2011-2013, se encontró que el síndrome metabólico afecta al 27.7% de la población ecuatoriana entre 10 y 59 años. Se observó que las edades con mayor prevalencia fueron de 50 a 59 años (53%), de 40 a 49 años (47.1%) y de 30 a 39 años (36.8%). En cuanto al sexo femenino, la prevalencia general es del 29.9%, siendo más alta en la quinta década de la vida con un 57.2% mientras que, en el sexo masculino se observó un patrón similar con una prevalencia del 48.4% en la quinta década de vida (Apolo et al., 2020).

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen en la actualidad el principal problema de salud, tanto en los países desarrollados; así como en los países en vías de desarrollo. En Ecuador las ECV se

encuentran dentro de las 5 primeras causas de mortalidad, por lo cual incrementa el número de ingresos hospitalarios y los costos a nivel sanitario (Carvajal, 2017).

En base a estos antecedentes, la necesidad de mejorar y capacitar sobre el conocimiento de factores relacionados a las patologías cardiovasculares, en el cual comprende su epidemiología, fisiopatología, factores de riesgo, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento, se consideran aspectos primordiales para el personal médico. Por lo que, el siguiente texto hace énfasis en la revisión y redacción bibliográfica de enfermedades relacionadas al síndrome metabólico.

El síndrome metabólico se considera como una enfermedad altamente peligrosa, debido a que afecta de forma multisistémica a la población que la padece, siendo la diabetes mellitus, obesidad e hipertensión consideradas como patologías de riesgo determinante para el desarrollo de la misma; ya que se origina un conjunto de anormalidades metabólicas, que con lleva a profesionales del área de la salud a no tratarla como una enfermedad única, sino como la asociación de muchos factores que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo (Castillo et al., 2017).

Por otra parte, el cambio de los hábitos saludables mediante la implementación de una dieta equilibrada baja en calorías acompañado a diferentes actividades, como el ejercicio físico como caminar, correr, saltar la cuerda entre otros, son determinantes preventivos y terapéuticos indispensables ante la presencia de los factores de riesgo que desembocan en la presencia de la patología.

En las últimas décadas, la esperanza de vida ha ido aumentando significativamente. En este escenario, las intervenciones de salud son necesarias para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los adul-

tos mayores con factores de riesgo y enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, el número de pacientes adultos mayores incluidos en los ensayos clínicos es bajo, por lo que las guías de práctica clínica actuales no incluyen recomendaciones específicas (Ayesta et al., 2023).

La hipertensión es el principal factor de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares. Cada año ocurren 1,6 millones de muertes por enfermedades cardiovasculares en la región de las Américas, de las cuales cerca de medio millón ocurren en personas menores de 70 años, lo que se considera una muerte prematura y prevenible. La hipertensión afecta entre el 20-40% de la población adulta de la región, lo que significa que en América alrededor de 250 millones de personas sufren de hipertensión arterial. La hipertensión es prevenible o puede posponerse mediante un conjunto de intervenciones preventivas, entre las que se incluyen la reducción del consumo de sal, una dieta rica en frutas y verduras, el ejercicio y el mantenimiento de un peso corporal saludable (PAHO, 2022).

Un nivel elevado de presión arterial sistólica pero no diastólica representa un hallazgo común en pacientes de edad avanzada y se asocia con un mayor riesgo de desarrollar enfermedad arterial coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica, deterioro cognitivo progresivo e insuficiencia renal (Ferri et al., 2017).

Ante los antecedentes mencionados, el Instituto Superior Universitario Bolivariano de Loja ha implementado Proyectos de Vinculación los cuales son ejecutados por sus estudiantes para el diagnóstico, rehabilitación y seguimiento del cumplimiento farmacológico de los pacientes con patologías asociadas al síndrome metabólico, y patologías crónicas degenerativas, los mismos que han sido ejecutados desde el año 2021 hasta la actualidad en la ciudad de Loja, generando un im-

pacto social, ya que desarrollan actividades encaminadas al bienestar y recuperación del paciente, además el mismo se ha usado como base de datos para la presente investigación y base bibliográfica para la elaboración de estadísticas y datos generales obtenidos.

Justificación

El Síndrome Metabólico (SM) es caracterizado por la aparición en forma conjunta o secuencial de diferentes alteraciones metabólicas, e inflamatorias, tanto a nivel molecular, celular o hemodinámicos asociados a la presencia de resistencia a la insulina y acumulación de tejido adiposo a nivel visceral. Por lo que con el pasar de los años el SM tiene mayor importancia como factor de riesgo para desarrollar diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, asociados a diferentes factores como el tabaquismo, antecedentes familiares, y antecedentes patológicos.

En América latina y en el mundo la incidencia de pacientes con síndrome metabólico ha aumentado en grandes porcentajes, por lo que, la OMS y OPS han trabajado en la implementación de guías médicas para el manejo de pacientes con dicha patología; sin embargo, la no adherencia del tratamiento médico y farmacológico se considera el principal factor en respuesta al aumento de la tasa de mortalidad a causa del Síndrome metabólico.

Dentro de los factores que predominan al SM, la obesidad y el sobrepeso son considerados un problema de salud pública a nivel mun-

dial, la obesidad es el principal factor para desarrollar resistencia a la insulina, es decir las personas con sobrepeso y obesidad representan un alto riesgo para desarrollar síndrome metabólico. Por lo cual implica la modificación de los modelos de atención de salud, los cuales deben estar encaminados a la prevención asociada a la Salud Pública.



Capítulo 1

Síndrome Metabólico

El Síndrome Metabólico (SM) se define como el conjunto de alteraciones, el cual es causado por la combinación de factores genéticos y ambientales, como son la mala alimentación y sedentarismo, los cuales se relacionan con el aumento del riesgo de diabetes, enfermedades coronarias y cerebrovasculares, incrementando la mortalidad cardiovascular (Ramírez et al., 2022).

Según la Figura 1 el SM se asocia a alteraciones del sistema nervioso autónomo (SNA), el cual afecta al funcionamiento del sistema cardiovascular. El SNA se encuentra compuesto de dos principales sistemas: el nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático o vagal. Al momento de interactuar de manera cooperativa los dos sistemas controlan la frecuencia cardíaca (FC), el gasto cardíaco (GC), contractilidad miocárdica, la electrofisiología del corazón y la construcción y dilatación de los vasos sanguíneos, por lo que un desequilibrio en la actividad nerviosa de los sistemas simpático y parasimpáticos ocasionan una disfunción autónoma en el corazón, por lo que constituye un factor de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares (Gómez et al., 2020).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de Síndrome Metabólico ha aumentado de manera significativa en los últimos años considerándose un reto para la salud,



Figura 1. Síndrome Metabólico
Tomado de: Euroespes health.

debido al incremento de desarrollar enfermedades cardiovasculares y no únicamente por la prevalencia de la patología. A nivel mundial se estima entre el 10% al 40% de la población en general ha sido diagnosticada de SM. En algunos individuos con patologías como la diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión, su incidencia oscila hasta el 84% de desarrollar SM (Suarez et al., 2019).

Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT-ECU) indican que la prevalencia de síndrome metabólico en el Ecuador oscila en edades de 10-59 años, es decir el 27.7% de la población, siendo la población femenina con mayor rango de prevalencia con el 29.9%, en donde el grupo etario de 50 años obtiene mayor incidencia con un 57.2%.

Como se puede observar en la Figura 2 la prevalencia del SM alcanza su mayor incidencia en el grupo etario en edades de 50-59 años con el 57.2% en hombres, un 53% en mujeres con un total de 45.4%

en relación a la población actual, por lo que la edad se considera un factor de riesgo asociado a la presencia de SM.

Según un estudio realizado en la ciudad de Loja, el grupo etario con mayor prevalencia de síndrome metabólico, fue la edad de 50 años, cuyos resultados describen que el 19.4% de adultos jóvenes en edades entre 20-29 años tiene una menor incidencia para desarrollar SM, mientras que el 50.5% de adultos entre 50-59 años tienen mayor tendencia a desarrollar SM. Según la ENSANUT, en Ecuador, el 62.8% de la población adulta tiene sobrepeso y obesidad, a nivel local el 12.6% de la población representa a personas obesas tipo I y un 1.5% obesos tipo II (Suárez et al., 2019).

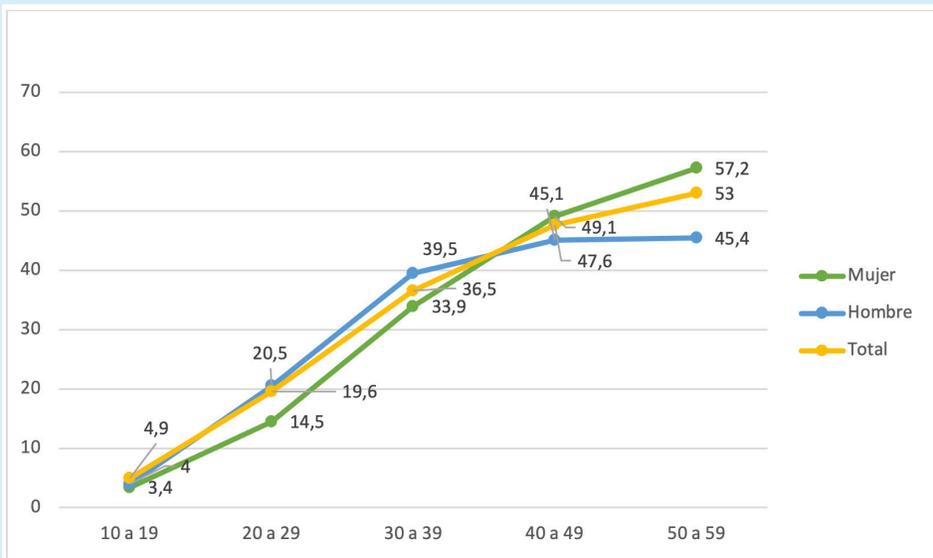


Figura 2. Prevalencia de síndrome metabólico en la población de 10 a 69 años a escala nacional por grupos de edad y sexo.

Fuente: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-2019. Ministerio de Salud Pública Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.

FISIOPATOLOGÍA

Según Fragozo (2020), la fisiopatología del síndrome metabólico se relaciona con un conjunto de factores genéticos y epigenéticos. La adiposidad visceral ha demostrado ser un importante desencadenante en los casos que desarrollan SM, ya que es donde se almacena el exceso de lípidos en forma de triglicéridos (TG) durante el balance energético positivo. La fisiopatología se caracteriza por la repleción de depósitos grasos, el incremento en el plasma de ácidos grasos libres (AGL) y la acumulación ectópica de lípidos. El desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético da como resultado el cambio de la composición del tejido adiposo blando, visceral-abdominal, y cambios en el tamaño y número de adipocitos (Hidalgo et al., 2022).

Según la Figura 3, los AGL se liberan en abundancia a partir de una masa de tejido adiposo. En el hígado, los AGL se encargan de la mayor producción de glucosa, triglicéridos y secreción de lipopro-

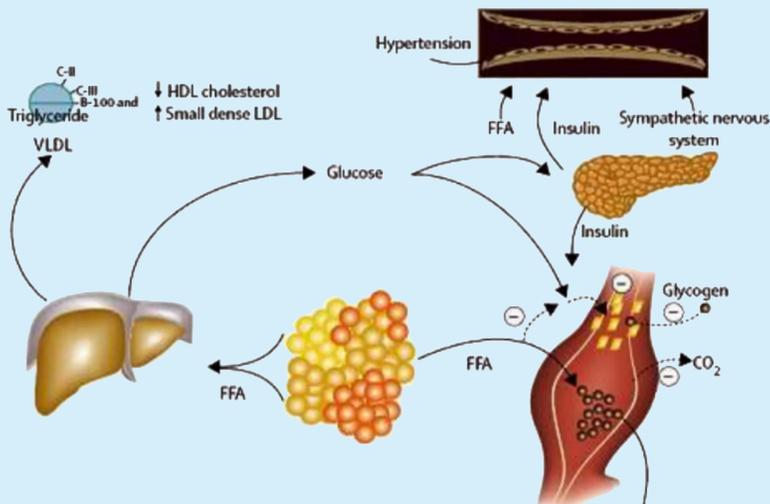


Figura 3. Fisiopatología del SM.
Tomado de: Fisiología de Atlas.

teínas, reduciendo la sensibilidad a la insulina en el músculo, ya que inhiben la absorción de glucosa. Los adipocitos hipertrofiados son infiltrados por células inmunes proinflamatorias y sufren cambios en el perfil de secreción de adipocinas, lo cual da como resultado eventos que conducen a dislipidemia, inflamación del sistema de bajo grado y resistencia a la insulina.

Las células beta del páncreas aumentan la secreción de insulina para compensar la eficacia reducida de la acción de la insulina. En patologías como la obesidad y resistencia a la insulina, las células beta son incapaces de compensar el descenso de la sensibilidad a la insulina, lo que da como resultado la presencia de síndrome metabólico (Castro et al., 2023).

ETIOLOGÍA

El tejido adiposo se considera el principal sitio para el almacenamiento de lípidos en forma de triglicéridos durante el balance energético. Cuando una persona presenta valores elevados de AGL como el ácido palmítico y el ácido adrenico, estos son principales biomarcadores del síndrome metabólico. A nivel inflamatorio, las causas del SM resultan del aumento de marcadores inflamatorios como la IL-6, PCR y FNT α debido a que la resistencia a la insulina y la obesidad incrementan el estrés oxidativo que activa la cascada inflamatoria, resultando en fibrosis tisular, aterogénesis y finalmente enfermedad cardiovascular (Castro Quintanilla et al., 2023).

En los tejidos grasos, la resistencia a la insulina detiene la lipólisis mediada por la insulina, lo que provoca un aumento de ácidos grasos libres y empeora la resistencia a la insulina. En los músculos, afecta al sustrato del receptor de la insulina, disminuyendo la traslocación de GLUT-4 a la superficie y resultando en una menor captación de glu-

cosa. Estos ácidos también promueven la glucogénesis y la lipogénesis en el hígado. Todo este proceso de resistencia a la insulina culmina en la diabetes tipo 2 (Suarez et al., 2019).

Los factores esenciales en la progresión del SM y su transición a enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 son la resistencia a la insulina, la inflamación crónica y la activación neuro-hormonal. Al existir un aumento de la adiposidad visceral, existe un aumento de los niveles de angiotensina 2, lo que da como resultado un aumento de la presión arterial. La resistencia a la insulina aumenta el estrés oxidativo lo que induce a que se active la cascada inflamatoria y produzca fibrosis tisular, aterogénesis y posteriormente enfermedad cardiovascular (Castro et al., 2023).

FACTORES DE RIESGO

El síndrome metabólico se caracteriza por la aparición simultánea y secuencial de diversas patologías inflamatorias tanto endocrinas como cardiovasculares, lo que se manifiesta como una serie de trastornos sistémicos. Las condiciones clínicas consideradas factores de riesgo para desarrollar síndrome metabólico son:

Resistencia a la insulina (RI)

La insulina es una hormona anabólica secretada por las células del páncreas por acción de la glucosa. Su principal función es mantener la homeostasis glicémica. De esta forma, la insulina después de cada comida suprime la liberación de ácidos grasos libres mientras que favorece la síntesis de triglicéridos en el tejido adiposo, y a su vez inhibe la producción hepática de glucosa, promoviendo la captación de glucosa por el tejido muscular esquelético y adiposo. Cuando el organismo se encuentra en estado de RI, la acción de esta hormona

a nivel celular se encuentra reducida, lo que aumenta la secreción de insulina e impide compensar el defecto en la acción tisular y lograr mantener la homeostasis glicémica.

Obesidad

La obesidad se define como el incremento del peso corporal asociado a un desequilibrio en las proporciones de los diferentes componentes del organismo, en la que la masa grasa aumenta anormalmente causando destrucción corporal. En la actualidad, se considera a la obesidad como una enfermedad crónica. La obesidad abdominal se asocia con un mayor riesgo de desarrollar resistencia a la insulina, hipertensión arterial, niveles elevados de triglicéridos y niveles bajos de colesterol HDL, todos los cuales son componentes del síndrome metabólico.

Diabetes Mellitus (DM) I y II

La DM se define como un grupo de alteraciones metabólicas que se caracteriza por hiperglucemias crónicas, debida a un defecto en la secreción de la insulina a nivel del páncreas y el efecto en la acción de la misma elevación de glucosa en sangre. La hiperglucemia sostenida con el tiempo se asocia con daño, disfunción y falla de varios órganos y sistemas, especialmente riñones, ojos, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

Hipertensión arterial (HTA)

La HTA es uno de los componentes del síndrome metabólico y está estrechamente relacionada con otros factores de riesgo. Es una enfermedad caracterizada por un aumento de la presión en el interior de los vasos sanguíneos arteriales, cuya consecuencia es el daño progresivo de los mismos, favoreciendo el desarrollo de enfermeda-

des cardiovasculares como ictus, infarto de miocardio e insuficiencia cardiaca, diabetes mellitus tipo 2.

Sobrepeso

El sobrepeso es el estado premórbido de la obesidad y se caracteriza por el aumento del peso corporal acompañado de acumulación de grasa en el cuerpo, lo cual se produce por el desequilibrio entre la cantidad de calorías que se consumen en la dieta y la cantidad de energía que se gasta durante la actividad física. El exceso de grasa corporal, especialmente alrededor del abdomen, puede contribuir a la resistencia a la insulina y a la disfunción metabólica.

Prediabetes

Estado o periodo en el cual el paciente empieza con signos y síntomas de presencia de diabetes, condición en la que los niveles de azúcar en la sangre son más altos de lo normal; sin embargo, no se encuentran dentro de la tabla de rango de valores para considerarse diabetes mellitus tipo 2, por lo que se valora la presencia de alteraciones metabólicas y vasculares.

Síndrome de ovario poliquístico

El síndrome de ovario poliquístico se caracteriza por la presencia de múltiples quistes en el borde externo del ovario, los cuales contienen óvulos inmaduros en su interior. Las mujeres con síndrome de ovario poliquístico tienen mayor distribución de grasa visceral, lo que a su vez se encuentra asociado al desarrollo de insulino resistencia y síndrome metabólico, lo que puede desarrollar anomalías metabólicas y de fertilidad, y vuelve más propensa a esta población a desarrollar prediabetes o diabetes tipo 2.

Alcoholismo

El consumo de alcohol altera la función de las células beta pancreáticas, desarrollando obesidad abdominal, con aumento en las concentraciones de los ácidos grasos libres (AGL) y con un aumento de la lipogénesis. Consumir alcohol y sus metabolitos son capaces de modular la secreción de insulina in vitro, lo cual dará como resultado aumento del tejido adiposo y probabilidad de resistencia a la insulina y aumento de glucosa en sangre.

Tabaquismo

El consumo de tabaco acelera las complicaciones crónicas, tanto micro como macrovasculares, incrementando la incidencia de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, al producir reducción del peso corporal por estimulación directa del receptor de melanocortina, que resulta en disminución de la ingesta alimentaria. Disminuye los niveles de leptina por estímulo del sistema nervioso simpático y la lipólisis.

Los factores descritos forman parte del desarrollo del síndrome metabólico, los mismos que pueden ser revertidos por estilos de vida saludable por parte de la población (Higueras et al., 2022).

Cuadro Clínico

La presencia de síndrome metabólico no se asocia a un cuadro clínico específico; sin embargo, al momento de realizar la exploración física se evidencia la presencia de una circunferencia abdominal aumentada y una elevación de las cifras tensionales. La existencia de uno de los signos anteriormente mencionados se considera una alerta, y su diagnóstico definitivo se deberá complementar con un perfil lipídico asociado al SM (Castro et al., 2023).

Stewart expresa que dentro del principal cuadro clínico en el paciente con síndrome metabólico se encuentra:

- Obesidad abdominal.
- Hiperpigmentación.
- Quistes ováricos.
- Infecundidad.
- Acné.
- Hirsutismo.
- Alopecia.
- Glicemia capilar >100 mg/dl.

Como se visualiza en la Figura 4, dentro de los principales signos y síntomas que presenta el paciente se encuentran hipertensión arterial, sobrepeso y glicemias elevadas, las cuales, al cumplir los tres indicadores, se identifican como posibles casos de SM. Sin embargo, algunas veces el cuadro clínico suele ser silencioso y únicamente evidenciado en el perfil lipídico, por lo que se considera importante valorar ambos métodos.

DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Al inicio de la valoración se debe empezar por la anamnesis, mediante la interrogación al paciente para la obtención de datos subjetivos como antecedentes personales y familiares en busca de presencia de patologías como diabetes mellitus, hipertensión, obesidad, sobrepeso u otras enfermedades metabólicas que puedan padecer. El diagnóstico médico para síndrome metabólico parte tras la presencia de tres o más de los cinco criterios del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol, los cuales son:

1. Presión arterial sistólica >130 mm/Hg, presión arterial diastólica >85 mm/Hg.
2. Niveles de triglicéridos >150 mg/dl.
3. Niveles de HDL <40 mg/dl en hombres y <50 mg/dl en mujeres.
4. Niveles de glucosa >100 mg/dl.
5. Circunferencia abdominal >88 cm para mujeres y >102 cm en hombres.

Los niveles de insulina no se toman como criterio diagnóstico, ya que este parámetro no es preciso para diagnosticar resistencia a la

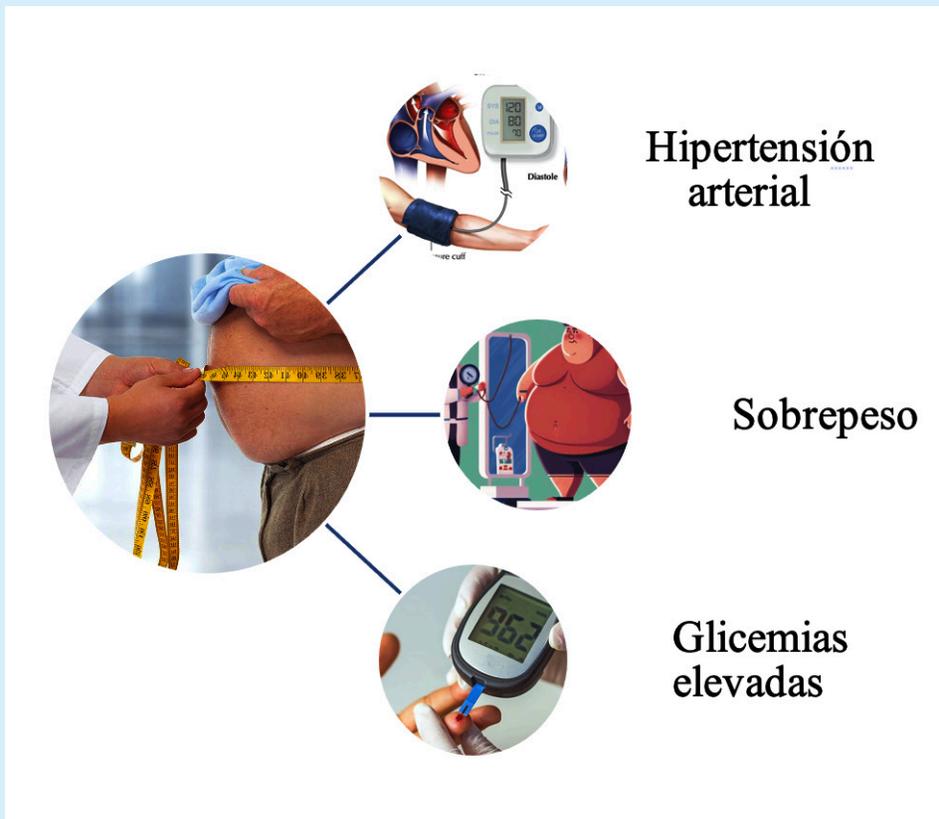


Figura 4. Cuadro clínico

insulina. La manera más eficiente es utilizar el índice HOMA, el cual toma en cuenta los niveles de insulina y glucosa en ayunas, los mismos que deben ser >2.5 para considerarse resistencia a la insulina (Hidalgo et al., 2022).

Una alternativa más para el diagnóstico es el uso de las medidas antropométricas como peso, talla, índice de masa corporal (IMC), índice cintura-cadera, relación cintura-talla, índice de conicidad, lo cual valora la distribución de la grasa corporal, la circunferencia de antebrazo, cintura y cadera, y de los pliegues cutáneos, lo cual permite identificar de forma indirecta las áreas musculares y grasa (Castro et al., 2023).

Como se puede visualizar en la Tabla 1, los criterios a evaluar se basan en el análisis según las diferentes instituciones de salud enfocadas en el manejo y diagnóstico de pacientes con síndrome metabólico, valorando la presencia del cuadro clínico y su tiempo de evolución, además del perfil lipídico. Por lo tanto, todo paciente que cumpla con dos o más criterios anteriormente descritos se asocia a diagnóstico de SM.

TRATAMIENTO

El SM comprende un grupo de componentes estrechamente relacionados entre sí, lo que incrementa el riesgo de que el paciente sufra un accidente cerebrovascular. Por lo tanto, el tratamiento debe ser individualizado y enfocado a la sintomatología de cada paciente. El tratamiento para SM debe enfocarse en un ámbito general, promoviendo un adecuado estilo de vida en prevención y promoción de salud. Las principales intervenciones en estos pacientes son:

- Dieta hipocalórica, rica en fibra.

Tabla 1: Criterios para diagnóstico de Síndrome Metabólico.

Criterios	Federación Internacional de Diabetes	AATP III	OMS	EGIR	AH/NHLBI	ALAD
Circunferencia de Cintura (CC)	Perímetro de cintura: > 90 cm en hombres y > 80 cm en mujeres	Circunferencia de cintura: 102 cm en hombres, 88 cm en mujeres	Relación cintura/cadera (RCC) > 0.90 en hombres; > 0.85 en mujeres o índice de masa corporal > 30 kg/m	Circunferencia de cintura ≥ 94 cm hombres y ≥ 80 cm mujeres	Circunferencia de cintura: ≥ 102 cm en hombres ≥ 88 cm en mujeres	Perímetro de cintura: > 94 cm en hombres y > 88 cm en mujeres.
Triglicéridos (TGC)	> 150 mg/dl	= 150 mg/dl	Aumento de los triglicéridos plasmáticos > 150 mg/dl o HDL colesterol bajo, < 35 mg/dl en hombres y < 40 mg/dl en mujeres	Triglicéridos > 150 mg/dl	Mayor o igual a 150 mg/dl	> 150 mg/dl
Colesterol de Alta Densidad (C-HDL)	< 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres.	< 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres	N/A	HDL-C < 39 mg/dl en ambos sexos.	< 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres	< 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres
Presión Arterial (PA)	PAS > 130 mmHg, PAD > 85 mmHg o en tratamiento hipertensivo.	PAS > 130 mmHg o PAD > 85 mmHg	Aumento de la tensión arterial > 140/90 mmHg	PS > 140/90 mmHg con tratamiento antihipertensivo	PAS > 130 mmHg, PAD > 85 mmHg o en tratamiento hipertensivo.	PAS > 130 mmHg o PAD > 85 mmHg o en tratamiento hipertensivo.

Tabla 1: Criterios para diagnóstico de Síndrome Metabólico (cont.).

Glicemia (GA)	Glicemia en ayunas > 100 mg/dl o DM 2 diagnosticada previamente.	Glicemia en ayunas > 110 mg/dl	Dos horas post-carga de glucosa > 140 mg/dl. Glicemia plasmática en ayunas > 110 mg/dl o en 2 horas postcarga d glucosa > 200 mg/dl.	Glucosa en ayuna > 110 mg/dl	Glicemia en ayunas > 100 mg/dl	Glicemia anormal en ayunas intolerancia a la glucosa o diabetes.
Diagnóstico (DX)	Obesidad abdominal más 2 de los restantes	3 o más de cualquier criterio.	3 o más de cualquier criterio.	N/A	3 o más criterios	Obesidad abdominal más de 2 de los 4 restantes.
Microalbuminuria (MAL)	N/A	N/A	Excreción urinaria de albumina >20 ug/min o relación albúmina-creatinina <30 mg/g	N/A	N/A	N/A

AATP III National Cholesterol Education Program Adult Treatment. OMS organización mundial de la salud. EGIR: European Group for the Study of Insulin Resistance. AH/NHLBI: National Heart, Lung and Blood Institute. ALAD
Fuente: Asociación Latinoamericana de Diabetes.

- Ejercicio y actividad física diaria.
- Adaptar estilos de vida saludables.
- Disminuir el consumo de tabaco.
- Suspender el consumo de alcohol.
- Tratamiento farmacológico:
- Medicamentos antihipertensivos, como diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas del calcio o bloqueadores β -adrenérgicos.
- Medicamentos para disminuir el colesterol, como estatinas, fibratos o niacina.
- Tiazolidinedionas o metformina para disminuir la resistencia a la insulina.

CASO CLÍNICO 1

Paciente femenina de 45 años de edad, trabaja como secretaria, estado civil soltera, en la actualidad vive con su madre. Diagnosticada hace un año con hipertensión arterial, al momento presenta dolor hipogástrico tipo cólicos muy seguidos.

Datos generales del paciente

- Edad: 45 años.
- Sexo: Femenina.
- Nacionalidad: Ecuatoriana.
- Estado civil: Soltera.
- Situación socio-funcional: Vive con su madre.

Metodología del diagnóstico

Motivo de consulta y antecedentes

Paciente femenina de 45 años de edad, trabaja como secretaria, estado civil soltera, en la actualidad vive con su madre. Diagnosticada hace un año con hipertensión arterial, la paciente refiere que su madre es diabética. Al momento presenta dolor hipogástrico tipo cólicos muy seguidos.

Anamnesis: La paciente refiere que en los últimos días ha sentido náuseas, vómitos posteriores a las comidas, cefalea, lumbalgia, ha ingerido comidas rápidas y gaseosas. Antes realizaba ejercicio dos veces por semana, pero en la actualidad debido a su trabajo ha dejado de hacerlo.

Exploración física: Se realiza control de signos vitales, obteniéndose los siguientes valores:

- Presión arterial: 140/90 mm/Hg.
- Frecuencia respiratoria: 18 respiraciones por minuto.
- Frecuencia cardíaca: 72 latidos por minuto.
- Temperatura: 36.5°C.

Se realiza antropometría: peso 75 kg, talla 1.60 m, circunferencia de cintura 93.6 cm, circunferencia de cadera 108 cm, IMC: 28.30 kg/m², clasificado como sobrepeso.

Exámenes complementarios

Los que se muestran en la Tabla 2.

Diagnóstico presuntivo diferencial y definitivo

Diagnóstico presuntivo: Por la causa de consulta y cuadro clínico, se puede asociar a un trastorno gastrointestinal.

Tabla 2: Exámenes complementarios paciente 1.

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	158 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	12.5 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	47%	40-50%.
Leucocitos	5.700 ml	5.000-10.000/ml.
Plaquetas	230.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	7.8%	4.0% - 5.6% >6.5% Diabetes
Colesterol total	355 mg/dl	200 mg/dl
HDL	37 mg	40-60 mg/dl
LDL	205 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	410 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

Diagnóstico diferencial: Los pacientes con síndrome metabólico suelen experimentar con frecuencia trastornos gastrointestinales, ya que a menudo no siguen horarios adecuados para sus comidas.

Diagnóstico definitivo: Tras los resultados de las pruebas bioquímicas complementarias y los valores de presión arterial, el médico diagnostica patología: síndrome metabólico.

Conductas a determinar según el origen de la patología

Cambios en el estilo de vida: Cambiar los hábitos alimenticios y el estilo de vida es fundamental para mejorar la salud, ya que esto reduce la probabilidad de sufrir enfermedades cardiovasculares, controlar el peso corporal, regular la presión arterial y niveles de azúcar en la sangre, y mejora la composición de los lípidos, entre otros beneficios. La actividad física también es crucial, ya que aumenta el colesterol bueno (HDL) y disminuye el colesterol malo (LDL), combinada con una dieta balanceada adaptada a las necesidades calóricas de cada persona.

Intervenciones farmacológicas: La adaptación farmacológica ayudará al paciente a regular niveles óptimos en análisis bioquímicos, adaptados al tratamiento farmacológico.

Tratamiento de dislipidemia: En el caso a estudio, se recomienda utilizar estatinas y fibratos para tratar los niveles lipídicos y mejorar la aterosclerosis. Además, se sugiere implementar cambios en la dieta, aumentar la actividad física, reducir el consumo de alcohol y seguir un tratamiento médico.

Control de glicemia capilar: En el paciente a estudio, se inicia tratamiento farmacológico con metformina 850 mg VO cada día para mejorar niveles de insulina, al igual que el perfil lipídico. Adicionalmente, se adaptan medidas generales como dieta y ejercicio.

Control de la hipertensión: Se integran medidas no farmacológicas como actividad física, pérdida de peso, no consumir alcohol, no fumar, dieta hiposódica con restricción de sal. Tratamiento farmacológico con losartán 50 mg VO cada día.

Fundamentación farmacológica: Como se presenta en la Tabla 3.

Recomendaciones nutricionales: Durante las visitas y seguimiento realizadas a la paciente, se educó sobre las diferentes adaptaciones y cambios para mejorar su condición clínica, las mismas que se detallan a continuación:

Tabla 3: Fundamentación farmacológica

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Metformina	Reducción de la producción de glucosa en el hígado, mayor aprovechamiento de la glucosa en músculos y tejido adiposo al aumentar su transporte a través de la membrana celular. Menor oxidación de los ácidos grasos en un porcentaje entre el 10% y 20%, con un leve aumento en la oxidación de la glucosa.	<ul style="list-style-type: none"> • Disgeusia. • Náuseas. • Vómitos. • Diarrea. • Dolor abdominal. • Pérdida de apetito.
Losartan	Fármaco antagonista sintético del tipo AT1, bloquea de forma selectiva el receptor de la angiotensina II, lo que disminuye los efectos de esta sustancia en el organismo. Impide que la angiotensina II pueda unirse a su receptor natural, y el metabolito activo del Losartan es mucho más potente que el propio fármaco en cuanto a su capacidad de unirse a los receptores AT1.	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia. • Mareos. • Vértigo. • Hipotensión. • Alteración renal. • Astenia. • Fatiga. • Hiperpotasemia.

Fuente: Vademécum.

- Dieta hiposódica: evitar el consumo de alimentos con alto contenido de sal y condimentos.
- No consumir alcohol ni tabaco.
- Observar el semáforo nutricional en cada alimento.
- Dieta rica en potasio y fibra que produce una reducción moderada de la presión arterial, para lo cual consumir productos integrales y verduras como espinacas, col, plátanos, frutos secos.
- Consumir grasas poliinsaturadas y monoinsaturadas como aceite de girasol, aceite de oliva, aceite de lino.
- Hidratación: beber agua, mínimo 2 litros diarios.
- Realizar actividad física, mínimo 30 minutos, 3 veces por semana.
- Adaptar e ingerir de manera adecuada los medicamentos prescritos en la hora correcta.

Seguimiento

La paciente asistió de manera frecuente al control mensual. En cada visita se realizó la valoración de:

- Medidas antropométricas
- Signos vitales
- Dieta

Se evidenciaron cambios en la presión arterial, obteniendo:

- Valores de 132/86 mmHg en la última toma
- Glicemia capilar de 98 mg/dl preprandial y 122 mg/dl postprandial
- Se valoró el índice de masa corporal (IMC) mensualmente.

- Se realizó control de perfil lipídico y glicemia cada mes previo a la consulta.
- Se examinó la condición nutricional del paciente mediante una intervención nutricional adecuada, con el fin de:
 - Mejorar su salud
 - Brindarle información sobre los hábitos alimenticios correctos que debe seguir en su dieta para alcanzar una mejor calidad de vida
- Se recomendó la práctica de actividad física para mejorar los niveles de:
 - Presión arterial
 - Glucosa
 - Perfil lipídico del paciente
- La adaptabilidad al tratamiento farmacológico es adecuada por parte del paciente, ya que:
 - Cumple con un régimen terapéutico correcto
 - La presencia de efectos adversos farmacológicos es mínima en el paciente

Conclusiones

El síndrome metabólico es un conjunto de factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2 que aumenta significativamente el riesgo de sufrir complicaciones de salud. Los principales componentes del síndrome metabólico incluyen la obesidad abdominal, la resistencia a la insulina, la hipertensión arterial y las dislipidemias. La detección temprana y el tratamiento adecuado del síndrome metabólico son fundamentales para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino de 52 años de edad, casado, con antecedentes de hipertensión arterial desde hace 10 años. Actualmente presenta disnea paroxística nocturna, lo que limita su sueño.

Datos generales del paciente

- Edad: 52 años.
- Sexo: Masculino.
- Nacionalidad: Ecuatoriano.
- Estado civil: Casado.
- Situación socio-funcional: Vive con su familia.

Metodología del diagnóstico

Motivo de consulta y antecedentes: Paciente masculino de 52 años de edad, casado, con antecedentes de hipertensión arterial desde hace 10 años. Actualmente presenta disnea paroxística nocturna, lo que limita su sueño, por lo que acude al cardiólogo, quien detecta valores de presión arterial elevados que no ceden al tratamiento.

- Antecedentes personales patológicos: HTA desde hace 10 años sin tratamiento.
- Antecedentes familiares: Padre falleció por IAM e HTA. Madre hipertensa.
- Hábitos: Tabaco (2 cigarrillos al día), alcohol.

Anamnesis: El paciente refiere aumento de peso de 2 kg al mes y aumento del apetito. También refiere episodios frecuentes de faringoamigdalitis, disneas paroxísticas nocturnas durante el último año, sin tratamiento, y nicturia.

Exploración física: Se realiza control de signos vitales, obteniendo los siguientes valores:

- Presión arterial: 210/110 mmHg.
- Frecuencia cardíaca: 85 lpm.
- Frecuencia respiratoria: 23 rpm.
- Temperatura: 36.9°C.
- Saturación de oxígeno: 90%.

Medidas antropométricas: Peso: 69.5 kg, Talla: 1.62 m, IMC: 26.52 kg/m² (clasificado como sobrepeso), Circunferencia abdominal: 70 cm.

Al examen físico, el paciente se encuentra en condiciones generales: afebril, hidratado, eupneico, consciente y orientado.

Se evidencia exceso de peso, pupilas isocóricas y normorreactivas, tórax simétrico y cilíndrico sin signos de disnea, ápex no visible ni palpable, ruidos cardíacos rítmicos y normofonéticos, pulsos simétricos y palpables, murmullo vesicular presente en ambos campos pulmonares con escasos crepitantes, abdomen globoso y blando depresible con ruidos hidroaéreos presentes, miembros inferiores con edema (++)/++++), reflejos osteotendinosos presentes.

Exámenes complementarios: Como se muestra en la Tabla 4.

- Electrocardiograma: TS/88/0.15/0.11/0.42: Hipertrofia ventricular izquierda.
- Rx de tórax: Marcada cardiomegalia con signos de estasis vascular.

Tabla 4: Exámenes complementarios paciente 2

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Leucocitos	9800/mm.	5.000-10.000/mm ³
Hemoglobina	12.6 mg/dl	13.5-15.5 g/dl
Hematocrito	38%	45-50%
Creatinina	0.86 mg/dl	0.7-1.2 mg/dl
Glicemia	94 mg-/dl	70-110 mg/dl.
Colesterol total.	220 mg/dl.	< 200 mg/dl
Triglicéridos	266 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

Diagnóstico presuntivo diferencial y definitivo

Diagnóstico presuntivo: Por la causa de consulta y cuadro clínico se puede asociar a crisis hipertensiva.

Diagnóstico diferencial: La hipertensión arterial es un componente común del síndrome metabólico. Se define como una presión arterial persistentemente elevada en las arterias, lo que puede aumentar significativamente el riesgo de enfermedades cardiovasculares. La hipertensión puede ser tanto una causa como una consecuencia del síndrome metabólico.

Diagnóstico definitivo: Tras el cuadro clínico, exámenes complementarios y exploración física, se obtiene el diagnóstico de síndrome metabólico.

Tratamiento

Intervenciones farmacológicas: La adaptación farmacológica ayuda al paciente a regular niveles óptimos asociados a la causa de la elevación de la presión arterial.

Manejo de la presión arterial

Tratamiento inicial:

- Captopril 25 mg c/8h.
- Furosemida 20 mg c/8h.
- Simvastatina 40 mg cada día.

Tratamiento ambulatorio a manejar en casa

- Carvedilol 25 mg cada día.
- Amlodipino 10 mg cada día.

Fundamentación farmacológica:

Como se muestra en la Tabla 5.

Recomendaciones nutricionales

Durante las visitas y seguimiento realizados al paciente, se educó sobre las diferentes adaptaciones y cambios para mejorar su condición clínica, las mismas que se detallan a continuación:

- Dieta hipocalórica, hipolipídica e hipoglucémica: Un plan de alimentación determinado para ayudar en la pérdida de peso y en el control de ciertas condiciones metabólicas, reduciendo la ingesta total de calorías, grasas y carbohidratos.
- Disminución de peso: El exceso de grasa alrededor del abdomen, especialmente la grasa visceral que envuelve los órganos internos, está estrechamente vinculada con la resistencia a la insulina y la inflamación crónica, dos aspectos clave del síndrome metabólico. Dicha condición puede aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades relacionadas con el síndrome metabólico.

Tabla 5: Fundamentación farmacológica

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Captopril	Inhibidor competitivo, altamente selectivo del ECA da lugar a concentraciones reducidas de angiotensina II, que conduce a disminución de la actividad vasopresor y secreción reducida de aldosterona. Supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona, produciendo una reducción de las concentraciones séricas de angiotensina II y aldosterona.	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia. • Mareos. • Cefalea. • Parestesia. • Tos seca. • Náuseas. • Vómitos. • Dolor abdominal. • Diarrea. • Estreñimiento.
Furosemida	Diurético de asa. Bloquea el sistema de transporte $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{Cl}^-$ en la rama ascendente del asa de Henle, aumentando la excreción de Na, K, Ca y Mg.	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones Electrolíticas. • Deshidratación. • Hipovolemia. • Nivel de creatinina en sangre elevada. • Nivel de triglicéridos en sangre elevado.
Simvastatina	Se hidroliza en el hígado a la forma activa β -hidroxiácido, potente inhibidor de HMG-CoA reductasa que cataliza la conversión de HMG-CoA en mevalonato, paso inicial y limitante de biosíntesis del colesterol.	<ul style="list-style-type: none"> • Mialgia. • Aumento en las transaminasas séricas y CK; reacción anafiláctica.
Carvedilol	β -bloqueante vasodilatador (bloqueo selectivo de adrenorreceptores alfa-1) no selectivo con propiedades antioxidantes. Sin actividad simpaticomimética intrínseca y con propiedades estabilizantes de membrana.	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Insuficiencia cardíaca. • Bradicardia • Hipervolemia • Irritación ocular • Náusea • Diarrea • Vómito

Tabla 5: Fundamentación farmacológica (cont.).

Amlodipino	<p>Antagonista del Ca que inhibe el flujo de entrada de iones Ca al interior del músculo liso vascular y cardíaco. Mediante una dilatación de las arteriolas periféricas, reduciendo así la resistencia periférica total postcarga, frente a la que trabaja el corazón. Como la frecuencia cardíaca permanece estable, este desahogo del corazón reduce el consumo de energía del miocardio, así como sus necesidades de oxígeno.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Somnolencia • Mareo • Debilidad • Náuseas • Dolor abdominal • Edema • Fatiga
-------------------	---	---

Fuente: Vademécum.

Seguimiento

En el caso a estudio, la causa de ingreso está relacionada con el cuadro clínico asociado a la hipertensión, por lo que se realiza el manejo hospitalario por 3 días. Posteriormente, al evidenciar recuperación en el paciente, se da alta y manejo ambulatorio en casa.

Al momento de las visitas y seguimiento en casa, se realizan diferentes actividades e intervenciones de enfermería enfocadas en la recuperación y rehabilitación del paciente.

Se evidencia que el paciente asistió de manera frecuente al control mensual, adaptando de manera eficiente el tratamiento farmacológico. Se examinó la condición nutricional del paciente. Se evidencian cambios en el estilo nutricional adaptados por el paciente y la familia, la disminución del consumo de azúcares y la medición de las medidas antropométricas e IMC.

Conclusión

La ingesta continua de alimentos ricos en calorías puede causar problemas de salud como niveles elevados de triglicéridos, glucosa y presión arterial, así como obesidad central. Estas alteraciones en el cuerpo pueden dar lugar al desarrollo de diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares debido a la acumulación de placa en las arterias, lo cual son las principales causas de muerte por enfermedades crónicas a nivel mundial.

CASO CLÍNICO 3

Paciente femenina de 22 años de edad, soltera, vive con sus padres. Refiere que desde hace 2 días presenta dolor de garganta, náuseas y vómitos que aumentan con la deglución, fiebre con escalofríos, para lo cual se automedicó con paracetamol 500 mg.

Datos generales del paciente:

- Edad: 22 años.
- Sexo: Femenina.
- Nacionalidad: Ecuatoriana.
- Estado civil: Soltera.
- Situación socio-funcional: Vive con sus padres.

Metodología del diagnóstico

Motivo de consulta y antecedentes: Paciente femenina de 22 años de edad, soltera, vive con sus padres. Refiere que desde hace 2 días presenta dolor de garganta, náuseas y vómitos que aumentan con la deglución, fiebre con escalofríos, para lo cual se automedicó con paracetamol 500 mg. Posteriormente, presentó erupciones cutáneas eritematosas y pruriginosas en todo el cuerpo.

- Antecedentes personales: Alergia a antiinflamatorios, aumento de peso progresivo en los últimos 2 años.

Anamnesis: La paciente refiere que en los últimos días ha sentido náuseas y vómitos posteriores a las comidas, además de aumento de peso progresivo en los últimos 2 años.

Exploración física: Se realiza control de signos vitales, obteniendo los siguientes valores:

- Presión arterial: 110/80 mmHg.
- Frecuencia cardíaca: 76 lpm.
- Frecuencia respiratoria: 19 rpm.
- Temperatura: 37.9°C.

Medidas antropométricas: Peso: 73.5 kg, Talla: 1.56 m, IMC: 30.24 kg/m² (clasificado como obesidad), Circunferencia abdominal: 88 cm.

Al examen físico: presencia de microcomedones en la cara, pupilas isocóricas reactivas a la luz, mucosas orales secas, faringe y amígdalas congestivas y eritematosas con secreción purulenta, cuello simétrico con ganglios submaxilares bilaterales, abdomen blando y globoso a expensas de tejido adiposo, depresible no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, piel con rash eritematoso difuso en cuello, tronco, abdomen y miembros superiores, pruriginoso, presencia de hiperpigmentación en cuello y región axilar bilateral.

Exámenes complementarios: Como se muestra en la Tabla 6.

- Ecografía ginecológica: Se encuentran anexos de bordes regulares, con tamaño aumentado. Ovario derecho: 42x14x32 mm. Ovario izquierdo: 43x12x30 mm. Presencia de 10 folículos menores a 10 mm. Reporte: Presencia de ovarios poliquísticos.

Diagnóstico presuntivo diferencial y definitivo

Diagnóstico presuntivo: Por la causa de consulta y cuadro clínico se puede asociar a faringoamigdalitis bacteriana aguda y acantosis nigricans.

Diagnóstico diferencial: Los pacientes con síndrome metabólico que contraen faringoamigdalitis pueden sufrir dolor de garganta, in-

inflamación de las amígdalas, disfagia, fiebre y malestar general. Estos síntomas suelen ser más frecuentes en individuos con sistemas inmunológicos debilitados o expuestos a factores que aumentan el riesgo de infecciones de garganta.

Diagnóstico definitivo: Tras los resultados de las pruebas bioquímicas complementarias y ecografías realizadas, se diagnosticó síndrome metabólico asociado a la presencia de ovarios poliquísticos.

Intervenciones de enfermería

Educación en cambios en el estilo de vida: Adaptar estilos de vida saludables, que incluyan una dieta con consumo moderado de carbohidratos y grasas, práctica de ejercicio físico diario (mínimo 30 minu-

Tabla 6: Exámenes complementarios paciente 3

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Leucocitos.	10.500/mm.	5.000-10.000/mm ³
Hemoglobina	13.9 mg/dl	13.5-15.5 g/dl.
Hematocrito	38.2%	45-50%
Urea	17 mg/dl	15 a 40 mg/dl
Creatinina.	0.82 mg/dl.	0.7-1.2 mg/dl.
Glicemia.	135 mg-/dl	70-110 mg/dl.
Hemoglobina glicosilada.	6%	4.0% - 5.6%. >6.5% Diabetes.
Colesterol total.	210 mg/dl.	< 200 mg/dl.
Triglicéridos.	189 mg/dl	150 mg/dl.
HDL.	50g/dl.	>40 mg/dl
TSH	1.30 mUI/L.	0.3-3.5 mUI/L
Andrógenos	276.3 UI/ml.	9.0-26.0 UI/ml.
LH	47 ng/dl	14-95.6 ng/dl.
FSH	3.7 mUI/L	0.6-9.5 Mui/l

Fuente: Historia clínica.

tos), adecuar horas de sueño completas y adoptar una salud responsable de la salud sexual y reproductiva.

Intervenciones farmacológicas: La adaptación farmacológica ayuda al paciente a regular niveles óptimos en análisis bioquímicos.

Control de glicemia capilar: La paciente inicia su tratamiento farmacológico con metformina 500 mg VO cada día con el almuerzo y la cena, para mejorar niveles de glucosa y hemoglobina glicosilada, así como el perfil lipídico. Adicionalmente, se adaptan medidas generales como higiene, dieta y actividad física.

Fundamentación farmacológica: Como se indica en la Tabla 7.

Recomendaciones nutricionales: Durante las visitas y seguimiento realizados a la paciente, se educó sobre diferentes adaptaciones y cambios para mejorar su condición clínica, las mismas que se detallan a continuación:

- Adoptar una alimentación saludable: Consumir una dieta rica en frutas, verduras, granos enteros y proteínas magras para controlar los niveles de azúcar en sangre y reducir la resistencia a la insulina.
- Mantener un peso saludable: El sobrepeso y la obesidad pueden empeorar los síntomas del síndrome metabólico.
- Perder peso: A través de una combinación de dieta y ejercicio para mejorar los síntomas y restaurar la ovulación en algunas mujeres.
- Incorporar ejercicio: La actividad física ayuda a controlar el peso, reducir la resistencia a la insulina y mejorar la salud cardiovascular en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. Se

Tabla 7: Fundamentación farmacológica

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Metformina	Reducción de la producción de glucosa en el hígado, mayor aprovechamiento de la glucosa en músculos y tejido adiposo al aumentar su transporte a través de la membrana celular. Menor oxidación de los ácidos grasos en un porcentaje entre el 10% y 20%, con un leve aumento en la oxidación de la glucosa.	<ul style="list-style-type: none"> • Disgeusia • Náuseas • Vómitos • Diarrea • Dolor abdominal • Pérdida de apetito

Fuente: Vademécum

recomienda al menos 150 minutos de ejercicio moderado por semana.

- Manejar el estrés: El estrés puede empeorar los síntomas del síndrome de ovario poliquístico, por lo que es importante encontrar formas de manejarlo, como la meditación, la respiración profunda, el yoga o la terapia.
- Dormir lo suficiente: Es importante para regular las hormonas y mejorar la salud en general. Se recomienda intentar dormir al menos 7-8 horas por noche.

Seguimiento

En el caso de estudio, la causa de ingreso fue dolor de garganta y una intoxicación por sobredosis de paracetamol, presentando rash alérgico, para lo cual la paciente recibió tratamiento para faringoamigdalitis. Por otra parte, la paciente presentó una circunferencia abdominal de 88 cm, con un índice de masa corporal de 30.24 kg/m², acantosis nigricans en cuello y abdomen, glicemia basal alterada,

hipertrigliceridemia, insulino resistencia y síndrome de ovario poliquístico. Todos estos signos clínicos son característicos del síndrome metabólico.

Su tratamiento inicial se basó en la adaptación de nuevos estilos de vida como pérdida de peso mediante la realización de actividad física (caminar, correr, natación, entre otros). Además, la paciente asistió de manera frecuente al control mensual; empezó tratamiento con hipoglicémico vía oral por tres meses, y posteriormente se valorará la cuantificación bioquímica hormonal.

Se valoró el índice de masa corporal (IMC) mensualmente, y se evidenció una disminución del IMC. Se examinó la condición nutricional de la paciente mediante una intervención nutricional adecuada, con el fin de mejorar su salud y brindarle información sobre los hábitos alimenticios correctos que debe seguir en su dieta para disminuir la masa corporal.

CASO CLÍNICO 4

Anamnesis:

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 90 años.
- Género: Masculino.
- Raza: Mestizo.
- Estado civil: Viudo.
- Instrucción: Secundaria.
- Ocupación: Jubilado.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: Ninguno.

Enfermedad actual: Presentamos paciente masculino con diagnóstico de HTA e hipotiroidismo, bajo tratamiento y seguimiento médico con dependencia de cuidados. Actualmente presenta presión arterial de 162/90 mmHg. En tratamiento con Arados 100 mg y levotiroxina 50 mg.

Antecedentes patológicos personales:

- Hipotiroidismo hace 12 años, tratado con levotiroxina 50 mg.
- Hipertensión arterial hace 40 años, tratada con Arados 100 mg.

Antecedentes patológicos familiares:

- Padre diagnosticado con HTA.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- Apendicetomía hace 47 años.

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 162/90 mmHg
- FC: 80 lpm
- FR: 16 rpm
- SatO₂: 93%
- T^a: 36.6°C
- Peso: 68 kg
- Talla: 1.58 m
- IMC: 27.30 (sobrepeso)
- Perímetro abdominal: 94 cm
- Glicemia capilar: 108 mg/dl

Examen físico general:

- Paciente despierto, consciente, desorientado en espacio, comunicativo.
- Cabeza: Normocéfala, cabello adherido con evidencia de mala higiene capilar.
- Ojos: Pupilas isocóricas normorreactivas, escleras anictéricas.
- Nariz: Fosas nasales permeables, simétricas.
- Boca: Mucosas orales semihúmedas, piezas dentales incompletas, presencia de prótesis dental con mala higiene.

- Cuello: Simétrico, sin adenopatías, móvil.
- Tórax: Expansibilidad y movimientos torácicos conservados.
- Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos.
- Abdomen: Suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaéreos presentes y disminuidos.
- Extremidades:
 - Superiores: Movilidad, tono y fuerza conservados.
 - Inferiores: Movilidad, tono conservado, fuerza disminuida, con llenado capilar de 2 segundos.

Exámenes de laboratorio: Como se indica en la Tabla 8.

Tratamiento médico indicado:

- Control de la presión arterial.
- Fisioterapia del movimiento.

Tabla 8: Exámenes complementarios paciente 4

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	108 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	13.90 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	52 %	40-50%
Leucocitos	5.800 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	560.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	6.1 %	4.0% - 5.6% >6.5% Diabetes
Colesterol total	220 mg/dl	200 mg/dl
HDL	54 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	132 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	210 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica

- Arados 100 mg VO cada día a las 07:00.
- Levotiroxina 50 mg VO cada día, media hora antes del desayuno.
- Control de glicemia capilar.
- Fármacos utilizados (como se presenta en la Tabla 9).

Seguimiento

Paciente masculino de 90 años con hipotiroidismo desde hace 12 años, tratado con levotiroxina 50 mg, e hipertensión arterial desde hace 40 años, tratada con Arados 100 mg. Paciente despierto, cons-

Tabla 9: Fundamentación farmacológica

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Arados	Antagonista oral sintético del receptor de la angiotensina II (tipo AT ₁). Bloquea selectivamente el receptor AT ₁ , lo que provoca una reducción de los efectos de la angiotensina II. Ayudando a disminuir la presión arterial.	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Mareos • Vértigo • Hipotensión • Fallo renal • Astenia • Fatiga • Hiperpotasemia
Levotiroxina	Efecto idéntico a la hormona natural secretada por la tiroides. Se transforma en T ₃ en órganos periféricos y, como la hormona endógena, desarrolla su efecto a nivel de receptores T ₃ . El organismo no es capaz de distinguir entre levotiroxina endógena y exógena	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia • Palpitaciones • Arritmia cardiaca. • Angina • Cefalea • Sudoración • Fiebre • Vómitos • Alteraciones menstruales • Insomnio • Hiperhidrosis

Fuente: Vademécum

ciente y orientado en tiempo y espacio, afebril, con cabeza normocéfala, pupilas isocóricas y normorreactivas, escleras anictéricas, mucosas orales semihúmedas con prótesis dental completa y mala higiene. Cuello simétrico, sin adenopatías, móvil; tórax con expansibilidad conservada; corazón con ruidos cardíacos rítmicos sin soplos; abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaéreos presentes; extremidades superiores e inferiores con tono y fuerza conservada, piel hidratada con llenado capilar de 2 segundos.

En la aplicación de las intervenciones se realizó control de signos vitales: TA: 162/90 mmHg, FC: 80 lpm, T°: 36.6°C, FR: 16 rpm y saturación de oxígeno 93%. Se valoraron y evaluaron alteraciones de las funciones normales del paciente, en relación a su higiene y confort: durante la anamnesis presenta su piel limpia, hidratada y caliente al tacto.

Paciente dependiente, alimentado con la ayuda de un familiar con dieta hipersódica e hipercalórica. Al evidenciar que no se mantienen hábitos alimenticios saludables, se educa al familiar sobre la adaptación de una dieta hiposódica e hipocalórica en el hogar, con la finalidad de ayudar a disminuir su peso corporal.

También se realiza un control de medidas antropométricas, evidenciando sobrepeso con un IMC de 27. Se educa al familiar y al paciente sobre los beneficios de adaptar conductas y hábitos saludables como una dieta basada en verduras, granos frescos, disminuyendo el exceso de sal en las comidas y evitando colorantes y grasas saturadas. Se enfatiza la importancia de la adherencia y cumplimiento de la medicación a la hora indicada para mantener controlada la presión arterial y los problemas tiroideos. Además, se ayuda a realizar ejercicios

de motricidad gruesa (caminar, ejercicios de resistencia, flexibilidad y extensión), termoterapia y masajes para ayudar a fortalecer la circulación, relajar los músculos y eliminar toxinas e impurezas de la piel.

Conclusión

La ingesta continua de alimentos ricos en calorías puede causar problemas de salud como niveles elevados de triglicéridos, glucosa y presión arterial, así como obesidad central. Estas alteraciones en el cuerpo pueden dar lugar al desarrollo de diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares debido a la acumulación de placa en las arterias, lo cual son las principales causas de muerte por enfermedades crónicas a nivel mundial.

CASO CLÍNICO 5

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 25 años.
- Género: Femenino.
- Raza: Mestiza.
- Estado civil: Soltera.
- Instrucción: Secundaria.
- Ocupación: Estudiante.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: IESS.

Enfermedad actual: Presentamos paciente femenina con diagnóstico de síndrome metabólico y resistencia a la insulina bajo tratamiento farmacológico y seguimiento tras acudir a consulta médica. Actualmente presenta niveles de glucosa de 126 mg/dl en ayunas. En tratamiento con metformina 500 mg dos veces al día.

Antecedentes patológicos personales:

- Paciente en cuidado en casa tras atención médica por presentar cuadro de 4 días de evolución de dolor de garganta que aumenta con la deglución, acompañado de fiebre y escalofríos. Se auto-medicó con paracetamol 1 gramo sin notar cambio, por lo que acudió a consulta médica.

- Al momento de valoración médica, se adiciona la presencia de náuseas y vómito. Se inicia tratamiento por vía oral con ibuprofeno, amoxicilina y ketorolaco.
- Menarca a los 12 años, refiere oligomenorrea.

Antecedentes patológicos familiares:

- Madre y padre sanos.
- Abuela materna diabética.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- Ninguno.

Examen físico: Signos vitales:

- TA: 110/80 mmHg
- FC: 70 lpm
- FR: 15 rpm
- SatO₂: 94%
- T^o: 37 °C
- Peso: 73.85 kg
- Talla: 1.53 m
- IMC: 30.30 (Obesidad Tipo 1)
- Perímetro Abdominal: 90 cm
- Glicemia capilar: 126 mg/dl

Examen físico general:

- Paciente despierta, consciente, orientada en espacio, persona y tiempo, comunicativa.

- Cabeza: Normocéfala, cabello adherido con buena higiene capilar.
- Cara: Proliferación de queratinocitos a nivel de glándulas sebáceas (microcomedones).
- Ojos: Pupilas isocóricas normorreactivas, escleras anictéricas.
- Nariz: Fosas nasales permeables, simétricas, con buena higiene.
- Boca: Mucosas orales secas, piezas dentales completas, buena higiene bucal.
- Cuello: Simétrico, móvil, se palpan ganglios submaxilares bilaterales, no se palpa tiroides.
- Tórax: Expansibilidad conservada, movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible.
- Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos.
- Abdomen: Suave, depresible, no doloroso a la palpación, globoso a expensas de tejido adiposo, ruidos hidroaéreos presentes.
- Extremidades:
 - Superiores: Movilidad, tono y fuerza conservados.
 - Inferiores: Movilidad, tono y fuerza presentes.
- Piel: Presencia de rash eritematoso en cuello, tronco, abdomen y miembros inferiores, con tendencia a la descamación. Presencia de hiperpigmentación en región axilar bilateral y cuello.

Exámenes de laboratorio: Como se indica en la Tabla 10.

Exámenes complementarios:

- Ecografía abdominal: Hígado con características normales sin signos de esteatosis, resto de órganos normales.

Tabla 10: Exámenes complementarios paciente 5

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	126 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	12.70 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	37.2 %	40-50%
Leucocitos	10.500 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	300.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	6 %	4.0% - 5.6% >6.5% Diabetes
Colesterol total	181 mg/dl	200 mg/dl
HDL	48 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	110 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	187 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica

- Ecografía ginecológica: Anexos de bordes regulares, aumentados de tamaño en ovario derecho e izquierdo, conclusión: síndrome de ovario poliquístico.

Tratamiento médico indicado:

- Control de glucosa capilar.
- Ejercicio.
- Dieta hipocalórica.
- Metformina 500 mg después del almuerzo y cena.
- Control ginecológico.
- Fármacos utilizados (como se indica en la Tabla 11).

Seguimiento

Paciente de sexo femenino de 25 años con patología de síndrome metabólico, resistencia a la insulina y obesidad tipo 1, con tratamien-

Tabla 11: Fundamentación farmacológica

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Metformina	<p>La metformina es una biguanida con efectos anti hiperglucemiantes, tanto en hiperglucemia postprandial como basal en plasma. No estimula la secreción de insulina, por lo que no provoca hipoglucemia. La metformina reduce la hiperinsulinemia basal y, en combinación con la insulina, reduce las necesidades de ésta, ejerce su efecto antihiperglucémico por medio de múltiples mecanismos: Reduciendo la producción hepática de glucosa, lo que facilita la captación y utilización de glucosa periférica, en parte aumentando la acción de la insulina, alterando el recambio de glucosa en el intestino: aumenta la captación de glucosa procedente de la circulación y disminuye la absorción de glucosa procedente de los alimentos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Disgeusia • Náuseas • Vómitos • Diarrea • Dolor abdominal • Pérdida de apetito
Ibuprofeno	<p>Inhibición de la síntesis de prostaglandinas a nivel periférico.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Úlcera péptica • Perforación • Hemorragia gastrointestinal. • Náuseas • Vómitos • Diarrea • Flatulencia • Estreñimiento • Dispepsia. • Dolor abdominal • Melena

Fuente: Vademécum

to farmacológico de metformina 500 mg dos veces al día. Paciente despierta, consciente, orientada en tiempo, espacio y persona. Actualmente, presenta cabeza normocéfala, pupilas isocóricas reactivas a la luz, mucosas orales secas, piezas dentales completas, cuello simétrico, presencia de rash eritematoso acompañado de hiperpigmentación, tórax con expansibilidad conservada, corazón con ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, abdomen suave, depresible, no doloroso, con presencia de tejido adiposo, ruidos hidroaéreos presentes, extremidades superiores e inferiores con tono y fuerza conservada.

En la aplicación de las intervenciones se realizó control de signos vitales: TA: 112/86 mmHg, FC: 76 lpm, T⁰: 37°C, FR: 16 rpm y saturación de oxígeno 94%. Estos valores permiten evidenciar la correcta funcionalidad fisiológica y neurológica. Se educó a la paciente sobre la adecuada adaptabilidad de una dieta hipocalórica, ya que beneficia la pérdida de peso y tejido adiposo, mejorando la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad periférica a la insulina. También se educó sobre la importancia de realizar ejercicio físico, ya que beneficia al sistema cardiovascular aumentando el volumen sistólico y mejorando el flujo de la circulación del miocardio.

Finalmente, se educó sobre la importancia de la adherencia al tratamiento terapéutico y la toma de la medicación en el horario y frecuencia adecuados para garantizar la efectividad del tratamiento.

CASO CLÍNICO 6

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 30 años.
- Género: Masculino.
- Raza: Mestizo.
- Estado civil: Casado.
- Instrucción: Secundaria.
- Ocupación: Obrero.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: IESS.

Enfermedad actual: Presentamos paciente masculino con diagnóstico de artrosis, obesidad mórbida, diabetes mellitus e hipertensión arterial, bajo tratamiento farmacológico con metformina 850 mg y losartán 50 mg. Actualmente presenta dolor en articulaciones con evolución de 3 días, acompañado de tumefacción y rubor en pequeñas y grandes articulaciones.

Antecedentes patológicos personales:

- Hipertensión arterial hace 2 años, tratada con losartán 50 mg.
- Diabetes mellitus hace 1 año, tratada con metformina 850 mg.

Antecedentes patológicos familiares:

- Padre fallecido por hipertensión arterial con infarto agudo de miocardio.
- Hermano con cuadro clínico similar.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- Ninguno.

Examen físico:

Signos vitales:

- TA: 140/80 mmHg
- FC: 80 lpm
- FR: 18 rpm
- SatO₂: 94%
- T^a: 37 °C
- Peso: 118 kg
- Talla: 1.80 m
- IMC: 36.4 (Obesidad Tipo 2)
- Perímetro abdominal: 124 cm
- Glicemia capilar: 138 mg/dl

Examen físico general:

- Paciente despierto, consciente, orientado en espacio, tiempo y persona, comunicativo.
- Cabeza: Normocéfala, cabello adherido con buena higiene capilar.

- Cara: Fascias rubicundas.
- Ojos: Pupilas isocóricas normorreactivas, escleras anictéricas.
- Nariz: Fosas nasales permeables, simétricas, con buena higiene.
- Boca: Mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas, buena higiene bucal.
- Cuello: Simétrico, móvil, con movilidad conservada.
- Tórax: Expansibilidad y movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible.
- Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos.
- Abdomen: Globoso a expensas de tejido adiposo, presencia de estrías, blando, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes.
- Extremidades: Tumefacción, rubor y dolor en rodillas, tobillos, codos, manos y pies, con nódulos inflamatorios sobreelevados. Presencia de hiperpigmentación en el hueco axilar y nuca, acantosis nigricans.

Exámenes de laboratorio: Como se indica en la Tabla 12.

Exámenes complementarios:

- Ecografía abdominal: Hepatomegalia con esteatosis difusa severa. Riñones de tamaño conservado, contorno regular, parénquima heterogéneo con varias imágenes ecogénicas compatibles con litiasis renal. Hipertrofia concéntrica leve del ventrículo izquierdo.

Tratamiento médico indicado:

- Control de glucosa capilar.

Tabla 12: Exámenes complementarios de laboratorio, realizados hace 15 días previos a la captación

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	138 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	12.6 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	38 %	40-50%.
Leucocitos	14.100 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	367.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	6.4 %	4.0% - 5.6% >6.5% Diabetes
Colesterol total	194 mg/dl	200 mg/dl
HDL	40 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	113.5 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	76 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica

- Control de presión arterial.
- Ejercicio.
- Dieta hipocalórica, hiposódica.
- Metformina 850 mg VO cada día.
- Losartán 50 mg VO cada día.
- Fisioterapia del ejercicio.
- Paracetamol 1 gr cuando exista dolor.
- Fármacos utilizados (como se indica en la Tabla 13).

Seguimiento

Paciente masculino de 30 años con diagnóstico de hipertensión arterial, diabetes mellitus y artrosis, bajo tratamiento farmacológico con metformina 850 mg y losartán 50 mg. Paciente despierto, cons-

Tabla 13: Fármacos utilizados en el paciente

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Metformina	<p>La metformina es una biguanida con efectos anti hiperglucemiantes, tanto en hiperglucemia postprandial como basal en plasma. No estimula la secreción de insulina, por lo que no provoca hipoglucemia. La metformina reduce la hiperinsulinemia basal y, en combinación con la insulina, reduce las necesidades de ésta, ejerce su efecto antihiperglucémico por medio de múltiples mecanismos: Reduciendo la producción hepática de glucosa, lo que facilita la captación y utilización de glucosa periférica, en parte aumentando la acción de la insulina, alterando el recambio de glucosa en el intestino: aumenta la captación de glucosa procedente de la circulación y disminuye la absorción de glucosa procedente de los alimentos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Disgeusia • Náuseas • Vómitos • Diarrea • Dolor abdominal • Pérdida de apetito
Losartan	<p>Fármaco antagonista sintético del tipo AT1, bloquea de forma selectiva el receptor de la angiotensina II, lo que disminuye los efectos de esta sustancia en el organismo. Impide que la angiotensina II pueda unirse a su receptor natural, y el metabolito activo del Losartan es mucho más potente que el propio fármaco en cuanto a su capacidad de unirse a los receptores AT1.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia. • Mareos. • Vértigo. • Hipotensión. • Alteración renal. • Astenia. • Fatiga. • Hiperpotasemia.

Tabla 13: Fármacos utilizados en el paciente (cont.).

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Paracetamol	Analgésico y antipirético. Inhibe la síntesis de prostaglandinas en el SNC y bloquea la generación del impulso doloroso a nivel periférico. Actúa sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura.	<ul style="list-style-type: none"> • Malestar. • Nivel aumentado de transaminasas. • Hipotensión. • Hepatotoxicidad. • Erupción cutánea. • Alteraciones hematológicas. • Hipoglucemia.

Fuente: Vademécum

ciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Actualmente, presenta cabeza normocéfala, pupilas isocóricas reactivas a la luz, mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas, cuello simétrico, tórax con expansibilidad conservada, movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible, corazón con ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, abdomen globoso con presencia de tejido adiposo y estrías, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, extremidades con tumefacción, rubor y dolor en articulaciones, nódulos inflamatorios sobreelevados, piel con hiperpigmentación en hueco axilar y nuca, acantosis nigricans.

En la aplicación de las intervenciones se realizó control de signos vitales: TA: 142/86 mmHg, FC: 86 lpm, T⁰: 37 °C, FR: 16 rpm y saturación de oxígeno 92%. Estos valores permiten evaluar la funcionalidad fisiológica del organismo. Se educa al paciente sobre la adecuada adaptabilidad de una dieta hipocalórica, que beneficia la pérdida de peso disminuyendo el tejido adiposo, mejorando la tolerancia a la glucosa y reduciendo la hiperinsulinemia.

La dieta hiposódica reduce los valores de hipertensión arterial en 4 mmHg, disminuyendo la mortalidad coronaria en un 9% y el riesgo cardiovascular.

Se enfatiza la importancia de la adherencia al tratamiento, tomando la medicación con frecuencia y en el horario adecuado para controlar los niveles de glucosa en sangre, la presión arterial y reducir el riesgo cardiovascular.



Capítulo 2

Enfermedades Asociadas al Síndrome Metabólico

OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad crónica, multifactorial y neuro-conductual en la cual se produce una acumulación excesiva de grasa en el organismo y, por consiguiente, una disfunción del tejido adiposo. Se caracteriza por un aumento de peso en el individuo debido a un desequilibrio entre la ingesta de calorías que se consumen en la dieta y la cantidad de energía que se gasta durante el desarrollo de las funciones vitales del organismo (Moreno, 2012).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) refiere que la obesidad se calcula de acuerdo al índice de masa corporal (IMC), el cual se obtiene relacionando el peso expresado en kilogramos y el cuadrado de la altura expresada en metros. Así, las personas con un IMC mayor a 30 kg/m^2 se consideran obesas.

FISIOPATOLOGÍA

El adipocito es la principal célula del tejido adiposo, cuya función es almacenar el exceso de energía en forma de triglicéridos y liberarlos cuando hay necesidad energética. El adipocito puede desarrollarse de dos formas: por hipertrofia, en la cual aumenta su tamaño, y por hiperplasia, en la cual aumenta el número de adipocitos, pasando de un estadio de preadipocito a un adipocito maduro. Durante la hi-

perftrofia del adipocito se produce una leve inflamación, con mayor producción de leptina y menor cantidad de adiponectina, dañando la integridad del adipocito y, por consiguiente, provocando la apoptosis del adipocito, como se muestra en la Figura 4 (Suárez Carmona et al., 2017).

Según la Figura 5, cuando se produce una proinflamación del adipocito con interleucinas 6-10 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), se altera el ambiente celular y se genera una lipoinflamación tisular, la cual viaja a otros tejidos generando una inflamación sistémica de bajo grado. El adipocito hipertrofiado con un estado inflamatorio altera

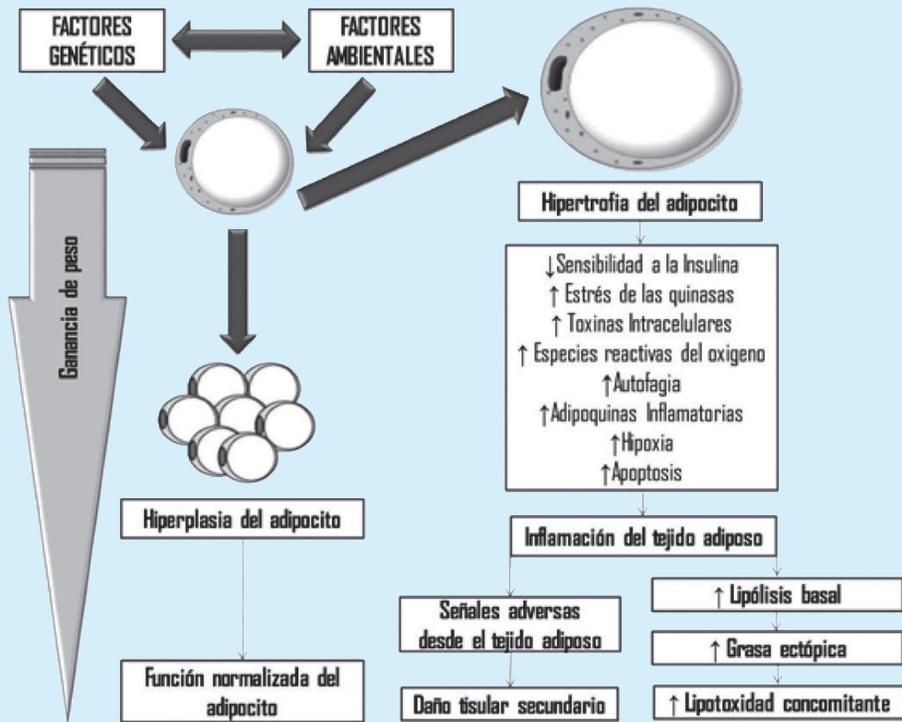


Figura 5. Fisiopatología de la Obesidad
Tomado de: Suárez et al. (2017).

la capacidad para almacenar triglicéridos en otros tejidos, aumentando la lipotoxicidad y la resistencia a la insulina. Por otra parte, los adipocitos del tejido subcutáneo, al estar hipertrofiados, no pueden almacenar triglicéridos, por lo cual el tejido adiposo visceral se convierte en la primera opción de almacenamiento, en este caso el hígado, poniendo en riesgo las funciones de este órgano, así como la aparición de diabetes mellitus tipo II o enfermedades cardiovasculares (Suárez et al., 2017).

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, en el año 2022, la incidencia de sobrepeso en adultos alcanzó los 2500 millones, de los cuales 890 millones fueron obesos, lo que representa un aumento con respecto al año 1990. La prevalencia del sobrepeso varía según la región: el 31% en las regiones de Asia Suroriental y África y el 67% en las regiones de las Américas. Se estima que 37 millones de niños en el año 2022 ya tenían sobrepeso, lo cual es un problema de salud mayor en los países de ingresos medianos y bajos. En África, los niños menores de 5 años con sobrepeso han aumentado en un 23% desde el año 2000 (OMS, 2024).

En Ecuador, según la Encuesta STEPS (2018), el 63% de los adultos presenta sobrepeso y obesidad, de los cuales la prevalencia en mujeres es del 67.4%, mientras que en hombres es del 59.7%. Además, el porcentaje de obesidad en adultos es del 25.7%; en mujeres el porcentaje es mayor, con el 30.9%, en relación a los hombres, con el 20.3%. Esto representa un riesgo importante para desencadenar enfermedades crónicas no transmisibles (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2018).

En la provincia de Loja, según la Encuesta ENSANUT 2018, la prevalencia de sobrepeso en niños es del 19.73% y de obesidad del 14.62%

(Martínez, 2021). En un estudio realizado en el Colegio Fernando Suárez Palacios en el año 2019, se evidenció que de 140 estudiantes, el 17.14% tuvo sobrepeso y el 7.86% presentó obesidad, lo que significa que uno de cada 4 estudiantes en edades comprendidas entre 12 y 17 años presentó obesidad; lo cual implicó que los estudiantes con obesidad tuvieran presiones arteriales elevadas, con un 26.43% (Gavilanes & Coello, 2023).

ETIOLOGÍA

Las causas de la obesidad se dividen en dos grupos: de origen exógeno, que representa el 99%, y de origen orgánico, con el 1%. La obesidad exógena es multifactorial, interviniendo factores genéticos (alteraciones en la leptina y su receptor) y ambientales (relacionados a la alimentación y el gasto energético).

En la obesidad endógena u orgánica, encontramos dos grupos: la primera relacionada a dismorfias de síndromes genéticos (como Prader-Willi, Bardet-Biedl, Carpenter, etc.) y la segunda con un fenotipo normal (como las endocrinopatías de hipotiroidismo, hipercortisolismo, deficiencia de la hormona del crecimiento y lesiones del sistema nervioso central) (Unidad de Atención Integral Especializada de Endocrinología Pediátrica, 2020).

FACTORES DE RIESGO

Factores de riesgo genéticos

- Monogénicos: mutaciones ligadas al gen o al receptor de la leptina, deficiencia de la propia melanocortina (POMC) y anomalías en el receptor de melanocortina. Estas alteraciones monogénicas son causantes del 5-7% de casos de obesidad mórbida.
- Síndromes genéticos: Prader-Willi, Laurence-Moon-Biedl, Ahis-

trom, Cohen y Carpenter.

- Polimorfismos: la variante UCP-1 (desacopla la termogénesis), interacción gen UCP-1, receptor β_3 adrenérgico y el intercambio Pro12Pro por Pro12Ala.

Factores prenatales

- Ganancia excesiva de peso durante el embarazo, tabaquismo y diabetes mellitus gestacional.

Factores de riesgo postnatales

- Bajo peso al nacer: retraso del crecimiento intrauterino. Cuando la madre es obesa, el niño aumenta la capacidad para almacenar grasa en forma de depósitos de grasa.
- Menor duración de la lactancia materna, lo que predispone a un exceso de ingestión calórica, ayudando a ganar peso.

Factores ambientales

- Sedentarismo: relacionado al incremento de horas frente al televisor y consumo de alimentos con alto contenido calórico como bebidas azucaradas, alimentos predominantemente carbohidratos y la ingesta de “comida chatarra”.
- Alteraciones del sueño: relacionadas a menor tolerancia a los carbohidratos y alteraciones del cortisol y la hormona estimulante de la tiroides (TSH).

TRANSICIÓN ALIMENTARIA

- Sedentarismo: disminución del trabajo manual debido al uso de herramientas modernas (computadoras, juegos electrónicos, etc.).

- Consumo excesivo de aceites vegetales con alto contenido de grasas trans (manteca vegetal, frituras, pasteles, papas fritas, pollo frito, donas).
- Consumo excesivo de edulcorantes calóricos (sorbitol, xilitol).
- Incremento de la ingesta de productos animales y disminución del consumo de legumbres, granos y vegetales.
- Mayor grado de procesamiento de alimentos y menor calidad (González et al., 2018).

CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

Clasificación de la obesidad según el IMC

- Obesidad de grado I: Se diagnostica cuando los valores del IMC se encuentran entre 30-34.9 kg/m². Esto se debe principalmente a un desbalance entre la ingesta de nutrientes y el desgaste de calorías, por lo cual se acumula grasa en la contextura corporal cuando el individuo tiene una vida sedentaria.
- Obesidad de grado II: Se diagnostica cuando los valores del IMC se encuentran entre 35-39.9 kg/m². El individuo con exceso de peso no puede quemar calorías por falta de movimiento, lo que incrementa aún más la probabilidad de padecer alteraciones cardiovasculares y musculoesqueléticas.
- Obesidad de grado III: Se diagnostica cuando los valores del IMC son mayores a 40 kg/m². Esto significa que las personas tienen una gran probabilidad de adquirir trastornos clínicos como hipertensión, diabetes y depresión. En esta etapa, las patologías se agudizan afectando los diferentes órganos del cuerpo, incapacitando a los individuos para realizar las actividades físicas cotidianas. En la Figura 6 se puede observar la clasificación del IMC (Rivera Pérez et al., 2019).

IMC (ÍNDICE DE MASA CORPORAL)

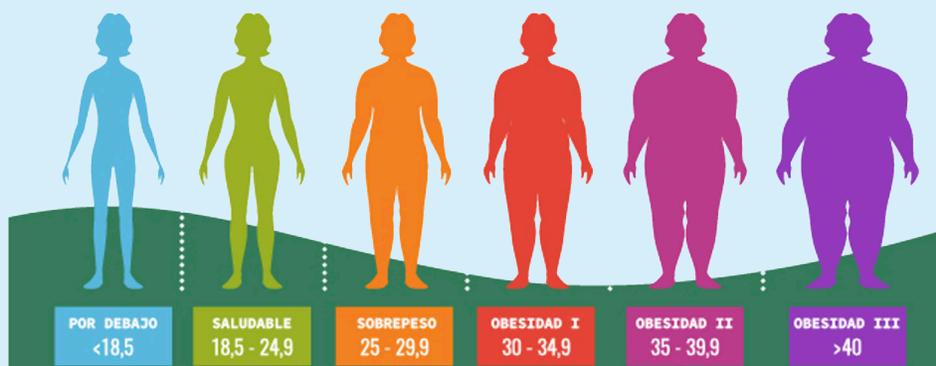


Figura 6. Clasificación de la Obesidad según IMC.
Tomado de: OMS

Clasificación de la Obesidad según la Distribución Topográfica de la Grasa

- Obesidad androide o forma de manzana: La grasa corporal se distribuye en la mitad proximal del tronco. El cociente entre los perímetros de cintura y de cadera es superior a 1 en varones y 0.9 en mujeres. Se relaciona con complicaciones vasculares y metabólicas.
- Obesidad ginoide o forma de pera: La grasa corporal se distribuye mayoritariamente en la pelvis. El cociente entre los perímetros de cintura y cadera es inferior a 0.80 en varones y 0.75 en mujeres. Se relaciona principalmente con patologías vasculares como varices y litiasis biliar (Gallego et al., 2005).
- Obesidad visceral o intraabdominal: En la Figura 7 se puede observar la clasificación de la obesidad según la distribución de la grasa corporal (Gallego et al., 2005).

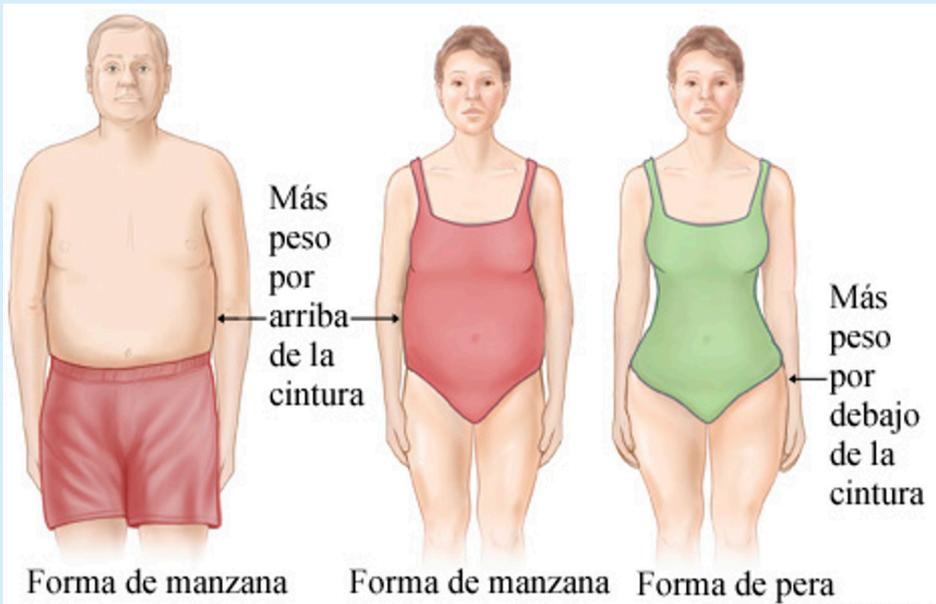


Figura 7. Tipo de Obesidad según la distribución de la grasa corporal
Tomado de: Healthcare.

Tipos de Obesidad según su Origen

- Obesidad exógena: Relacionada con estilos de vida sedentarios y hábitos alimentarios nocivos para la salud, como el consumo excesivo de carbohidratos, bebidas con edulcorantes, grasas saturadas (salchipapas, embutidos, donas, pasteles, entre otros).
- Obesidad endógena: Relacionada con trastornos genéticos como hipotiroidismo, síndrome de Cushing, síndrome de ovario poliquístico, entre otros, que impiden la pérdida de peso debido a problemas genéticos (Gavilanes & Coello, 2023).

Cuadro Clínico

Los signos característicos del exceso de peso son:

- Acantosis nigricans: Áreas de piel oscura y engrosadas, localiza-

das principalmente en el cuello, axilas e ingles.

- Estrías: Por distensión y ruptura de las fibras elásticas de la piel, producidas por alteraciones endocrinológicas como el síndrome de Cushing.
- Índice de masa corporal mayor a 30 kg/m^2 .
- Circunferencia de cintura mayor a 94 cm en varones y 88 cm en mujeres.
- Presión arterial elevada mayor a 140/90 mmHg.
- Pseudohipogonadismo y ginecomastia: Signos presentes en pacientes obesos (Martí, 2022).

Diagnóstico

Para el diagnóstico, el profesional de la salud utiliza el índice de masa corporal (IMC), definido como la relación entre el peso y la talla, y se utiliza para identificar sobrepeso y obesidad. Para calcular el IMC se utiliza la fórmula $\text{peso (kg)}/\text{talla (m)}^2$, propuesta en 1835 por Adolphe Quetelet (Enterat.com).

Ejemplo: Para una persona que pesa 74 kilos y mide 1.60 metros:

$$\text{IMC} = \frac{74}{(1.60 \times 1.60)} = 28.90$$

Además, para evaluar el riesgo asociado a la salud se utilizan los valores de la Tabla 14.

OBESIDAD ABDOMINAL

La acumulación de grasa en la zona toraco-abdominal se asocia a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas. Por ello, en la actualidad se han empleado una serie de técnicas para

Tabla 14: Clasificación del IMC según la OMS

Clasificación del IMC	IMC	Riesgo Asociado a la Salud
Normo Peso	18.5 – 24.9	Normal
Sobrepeso	25 - 29.9	Aumentado
Obesidad Grado I o moderada	30 – 34.9	Aumento moderado
Obesidad Grado II o severa	35 - 39.9	Aumento severo
Obesidad Grado III o mórbida	≥ 40	Aumento muy severo

Fuente: OMS

medir la distribución de la grasa corporal, siendo la más utilizada la medición de la circunferencia de cintura, la cual es un buen predictor clínico de enfermedades cardiovasculares asociadas a obesidad abdominal (Moreno, 2012).

Para la medición de la circunferencia de cintura se realiza con el paciente en posición erecta, con los miembros superiores a ambos lados del cuerpo, las palmas de las manos rectas y extendidas hacia abajo. Se toma como referencia el reborde inferior de la última costilla y la parte más prominente de la cresta iliaca, obteniendo el punto medio entre ambos puntos, casi a nivel de la cicatriz umbilical. Finalmente, se realiza la medición con la cinta métrica alrededor de la cintura, justo cuando el paciente exhala, con el abdomen relajado, tomando la medida a nivel de la línea media axilar como se muestra en la Figura 8 (Moreno, 2012).

Para calcular la circunferencia de cintura se utilizarán parámetros tanto en mujeres como en hombres, como se muestra en la Figura 8.

Según la Tabla 15, una circunferencia abdominal en hombres menor a 94 centímetros se considera normal, mientras que una circunferencia mayor a 102 centímetros resulta en un riesgo elevado. En

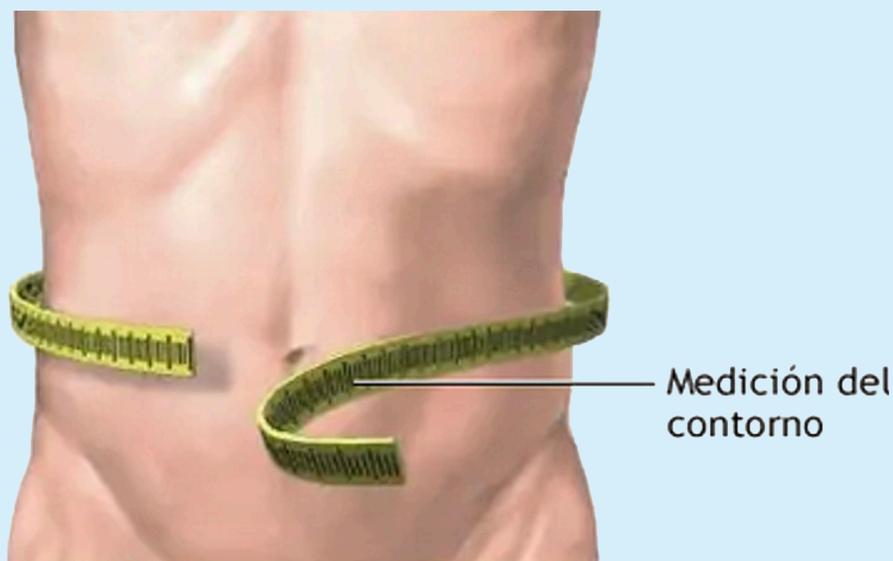


Figura 8. Medición de la Circunferencia Abdominal.
Tomado de: Ortiz (2024).

mujeres, una circunferencia abdominal menor a 88 centímetros se considera normal, mientras que un valor mayor a 88 centímetros resulta en un riesgo elevado para desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles (Ortiz, 2024).

Tabla 15: Perímetro Abdominal

Género	Medida	Interpretación
Hombres	<94cm	Normal
Hombres	94-102cm	Aumenta el riesgo de problemas cardiovasculares y metabólicos
Hombres	>102cm	Riesgo Elevado
Mujeres	<80cm	Normal
Mujeres	80-88cm	Aumenta el riesgo de problemas cardiovasculares y metabólicos
Mujeres	>88cm	Riesgo Elevado

Fuente: OMS

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA OBESIDAD

El tratamiento de la obesidad se enfoca principalmente en la ingesta de alimentos bajos en calorías, educación nutricional, realizar actividad física y terapia conductual.

1. **Manejo Psicológico:** Lo primero que se abordará en el paciente será la parte emocional, ya que esto ayudará a que el paciente tenga un autoconcepto sobre los alimentos, mejore su autoestima, controle sus emociones y rompa la relación emocional de ingerir alimentos durante situaciones de estrés o emocionales. Esto ayudará al paciente a disminuir de peso y reducir las recaídas, como los atracones, como se muestra en la Figura 9 (González et al., 2018).
2. **Nutrición:** Existen sustancias como el omega 3, presente en el ácido alfa-linolénico, que ayuda en la generación de ácido docosahexae-



Figura 9. Ansiedad por la comida.
Tomado de: Top Doctors.

Ω Omega-3 Ω

Los ácidos grasos Omega-3 se encuentran en alimentos como el pescado y la linaza. También existen los suplementos de aceite de pescado.

Beneficios

- Mejoran la salud cardiovascular.
- Mejoran el sistema respiratorio.
- Reducen el asma.
- Reducen el crecimiento de células cancerígenas.
- Mejora la memoria.
- Protege el cerebro.
- Favorece la salud ocular.
- Favorece la pérdida de peso.

Donde encontrarlos...

 Semillas de chía	 Nueces	 Salmón
 Coles de bruselas	 Semillas de lino	 Aguacate



Consulta a tu médico antes de tomar cualquier suplemento de Omega-3.

 *Renata Health Coach*

Figura 10. Omega 3
Tomado de: Bienestar Infinito (2020).

noico (DHA) y ácido eicosapentaenoico (EPA), cuyas sustancias disminuyen el número de macrófagos M1 y M2. Estos ácidos grasos previenen complicaciones a consecuencia de la obesidad. Algunos beneficios del omega 3 se pueden visualizar en la Figura 10. Además, algunas dietas con menos de 800 kcal/día producen una reducción favorable en la pérdida de grasa corporal (González et al., 2018).

3. **Ejercicio:** La actividad física debe ir acompañada del manejo nutricional y psicológico, ya que la combinación de esta terapia ha

demostrado mejores resultados que el tratamiento farmacológico solo. Ayuda al paciente a disminuir el apetito e ingerir menores cantidades de comida. También se recomiendan ejercicios aeróbicos (caminar, correr, nadar, jugar tenis, bailar, etc.) por más de 150 minutos a la semana para mantener, disminuir el peso y reducir el riesgo cardiovascular, como se muestra en la Figura 11.



Figura 11. Ejercicios Aeróbicos
Tomado de: Atletismo 506

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA OBESIDAD

El tratamiento farmacológico se recomienda en pacientes con IMC > 30 kg/m² acompañado de comorbilidades, y cuando, a pesar de la modificación de hábitos alimentarios, no se ha logrado reducir el porcentaje de peso corporal en 3 meses. A nivel europeo, se ha aprobado la administración de Orlistat, Liraglutida y Naltrexona, como se muestra en las Tablas 16 y 17.

Tabla 16. Productos para bajar de peso sin receta médica

Medicamento	Mecanismo de Acción	Efectividad	Seguridad
ALC	Reduce la grasa corporal y favorece la formación de músculo	Posiblemente efectivo	Posiblemente seguro
Cromo	Incrementa el número de calorías gastadas, reduce el apetito y favorece la formación del músculo.	Indicios fiables insuficientes hasta ahora	Probablemente seguro
Extracto de té verde	Incrementa el metabolismo de las calorías y las grasas y reduce el apetito	Indicios fiables insuficientes hasta ahora	Posiblemente seguro
Naranja amarga	Incrementa el número de calorías gastadas	Indicios fiables insuficientes hasta ahora	Posiblemente inseguro
Garcinia cambogia	Bloquea enzimas del cuerpo que convierten la glucosa en grasa	Evidencia contradictoria	Se han descrito casos de hepatopatía asociada

Fuente: González et al. (2018)

Tabla 17. Medicamentos Aprobados para el Tratamiento de la Obesidad

Medicamento	Aprobado para	Mecanismo de Acción	Efectos Adversos
Orlistat	Xenical: Adultos y niños > 12 años. Alli: solo adultos	Bloquea una parte de las grasas que se consume impidiendo su absorción	Dolor estomacal, meteorismo, diarrea y heces con gotas de grasas.
Lorcaserina	Adultos	Actúa sobre los receptores de serotonina en el cerebro. Esto puede ayudar a comer menos y a sentirse saciado tras la ingesta de menores cantidades de alimento.	Cefalea, mareos, cansancio, náuseas, boca seca, tos y estreñimiento.
Nombre Comercial: Belviq			
Fentermina-Topiramato	Adultos	Una combinación de dos fármacos: la fentermina (suprime el apetito y reduce el deseo de comer) y el Topiramato (utilizado para el tratamiento de crisis convulsiva o de la migraña).	Hormigueos en manos y pies, mareo, alteraciones del gusto (en particular con bebidas carbonatadas). Puede provocar defectos al nacer, o si planea quedar embarazada.
Liraglutida	Adultos con IMC < 30 con comorbilidades HTA- DM2- dislipidemias-hipercolesterolemia	Actúa en las regiones del cerebro que regulan el apetito,	Mareos, diarrea, estreñimiento, vómito, pérdida de apetito, gastritis, mala digestión, boca seca, flatulencia, debilidad, cansancio, cambios en el paladar, mareo, cálculo biliar

Fuente: González et al. (2018)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico está recomendado en pacientes con IMC $> 40 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades como hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia y apnea obstructiva del sueño. Las técnicas se dividen en tres grupos:

Técnicas Restrictivas: Se emplean en pacientes con IMC $> 45 \text{ kg/m}^2$ y se basan principalmente en la reducción del volumen gástrico con una banda, limitando la ingesta de alimentos y obteniendo una sensación de saciedad. En este grupo se encuentran la gastroplastia tubular, anillada y la banda gástrica, como se muestra en la Figura 12 (Rodrigo et al., 2017).

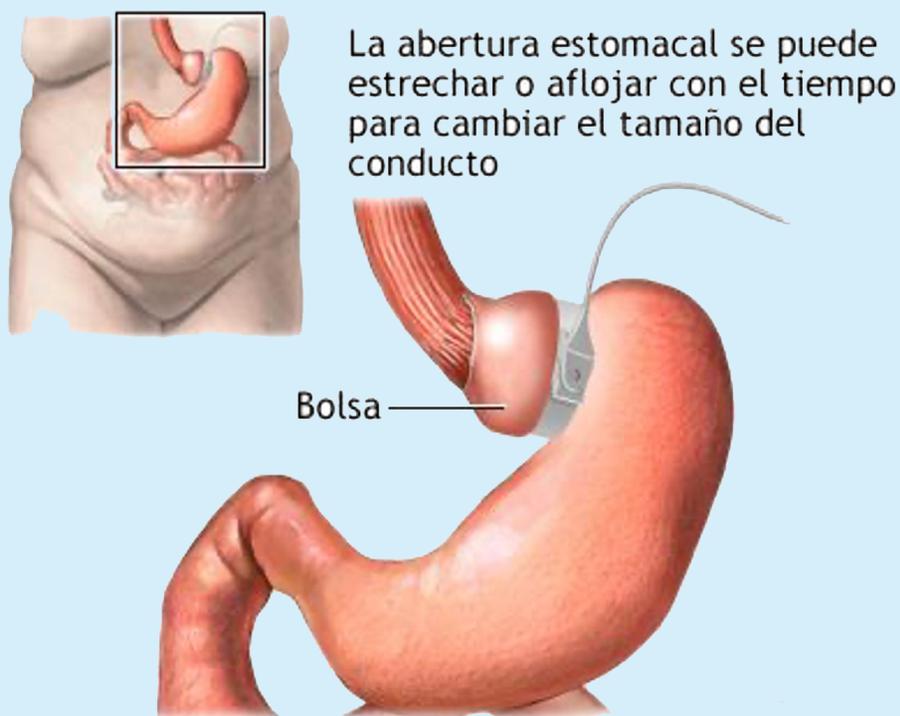


Figura 12. Banda Gástrica
Tomado de: Medline (2022).

TÉCNICAS MALABSORTIVAS

Se utilizan en pacientes con $IMC > 45 \text{ kg/m}^2$. Se basan en la eliminación de parte del intestino delgado, limitando la digestión y absorción de nutrientes. En esta técnica, se anastomosa parte del yeyuno proximal al íleon terminal.

TÉCNICAS MIXTAS

Combinan la reducción gástrica con una resección intestinal. La técnica más usada es el bypass gástrico en Y de Roux, en el cual se obtiene un pequeño reservorio gástrico anastomosado al yeyuno mediante una Y de Roux, conectado al intestino delgado mediante una derivación próxima, como se muestra en la Figura 13 (Rodrigo et al., 2017).

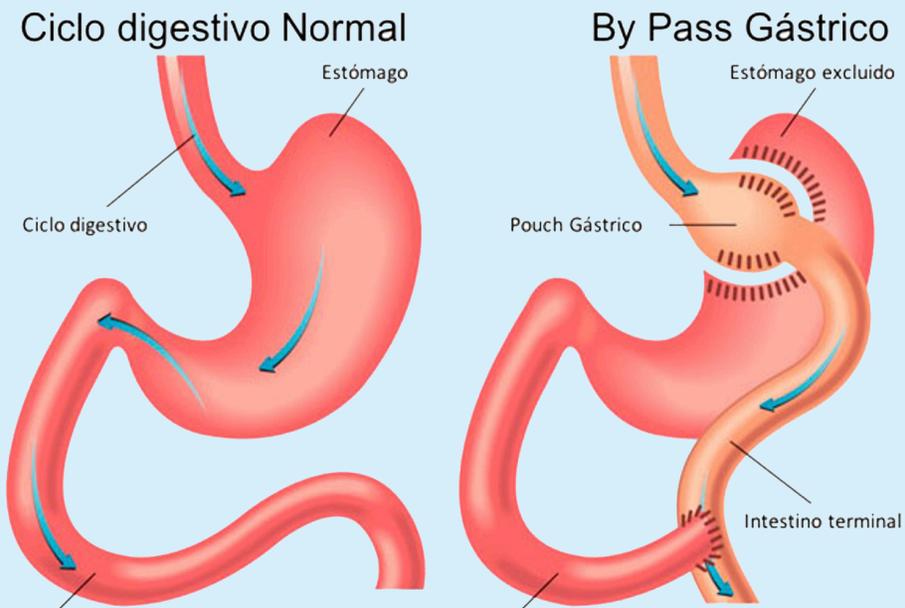


Figura 13: Bypass Gástrico en Y de Roux
Tomado de: Bariatric Center México.

COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD

Como se menciona anteriormente, la obesidad trae graves complicaciones para la salud de los individuos, como se muestra en la Figura 14.

- Enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares: La obesidad aumenta el riesgo de padecer hipertensión arterial y niveles



Figura 14. Complicaciones de la Obesidad
Tomado de: Sociedad de Medicina Interna.

altos de colesterol, lo cual desencadena enfermedades cardíacas.

- Diabetes tipo II: La hipertrofia de los adipocitos produce una proinflamación de los receptores M1-M2, produciendo lipotoxicidad en los órganos diana, como el hígado, y desencadenando resistencia a la insulina, lo que conlleva al desarrollo de diabetes.
- Cánceres: La obesidad puede aumentar el riesgo de desarrollar ciertos tipos de cáncer, como el cérvico-uterino, ovarios, mama, colon, recto, esófago, riñón, próstata, entre otros.
- Problemas digestivos: La obesidad aumenta la acidez estomacal, el reflujo gastroesofágico, y problemas hepáticos y de la vesícula biliar.
- Apnea del sueño: Las personas con obesidad sufren de apneas del sueño, en las cuales la respiración se detiene y se reanuda de forma repetida durante el sueño.
- Osteoartritis: Los pacientes con exceso de peso tienen mayor probabilidad de dañar sus articulaciones debido al aumento de la presión ejercida sobre ellas, ocasionando hinchazón, dolor y sensación de adormecimiento (Kaufer & Pérez, 2021).

CASOS CLÍNICOS ASOCIADOS A LA OBESIDAD

CASO CLÍNICO 1

Anamnesis

Datos de filiación

- Nombre y apellido: NNNN
- Edad: 31 años
- Género: Masculino
- Raza: Mestizo
- Estado civil: Soltero
- Instrucción: Secundaria
- Ocupación: Chofer
- Lugar de nacimiento: Loja
- Lugar de residencia actual: Loja, barrio La Banda
- Tipo de seguro: Ninguno

Enfermedad actual: Presentamos un varón de 31 años que acudió a nuestra consulta con diagnóstico establecido de DM-2 conocida desde hacía 5 años, en tratamiento con metformina 850 mg dos veces al día y glibenclamida 5 mg cada 8 horas. Tratamiento antihipertensivo con valsartán/hidroclorotiazida + amlodipino.

Antecedentes patológicos personales:

- Diabetes mellitus desde hace 5 años, tratada con metformina 850 mg BID y glibenclamida 5 mg cada 8 horas.

- Hipertensión arterial desde hace 5 años, tratada con valsartán/hidroclorotiazida + amlodipino.
- Obesidad grado II.

Antecedentes patológicos familiares:

- Padre y madre diagnosticados de diabetes mellitus tipo 2.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- No refiere.

Examen físico

Signos vitales

- TA: 154/90 mmHg
- FC: 84 lpm
- FR: 22 rpm
- SatO₂: 92%
- T^a: 36.6 °C
- Peso: 118 kg
- Talla: 174 cm
- Perímetro abdominal: 104 cm
- IMC: 39.07 (Obesidad tipo II)
- Glicemia capilar: 204 mg/dl

Examen físico general: Paciente orientado en tiempo, espacio y persona, afebril. Refiere cefalea, cansancio, fatiga y sudoración excesiva.

Examen por región anatómica:

- Cabeza: Normocéfala, cabello adherido con buena higiene, leve dolor a la palpación.
- Ojos: Pupilas isocóricas, fotorreactivas a la luz, movilidad ocular conservada.
- Nariz: Fosas nasales permeables.
- Boca: Mucosas orales hidratadas, buena higiene.
- Oídos: Normales, implantación adecuada.
- Cuello: Móvil, sin ingurgitación yugular, sin masas, presencia de hiperqueratosis e hiperpigmentación de la piel en el cuello.
- Tórax: Expansible y simétrico, presencia de hiperqueratosis e hiperpigmentación en las axilas.
- Pulmones: Murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: Suave y depresible a la palpación, presencia de ruidos hidroaéreos aumentados, tejido adiposo abundante, presencia de estrías e hiperpigmentación en la piel del abdomen.
- Extremidades:
 - Superiores: Tono y fuerza conservados, llenado capilar en 2 segundos.
 - Inferiores: Tono y fuerza muscular disminuidos, sensibilidad conservada.

Exámenes de laboratorio: Como se muestra en la Tabla 18.

Tratamiento Médico Indicado:

- Control de glicemia capilar.

Tabla 18: Exámenes de laboratorio paciente 1.

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	220 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	16 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	46%	40-50%
Leucocitos	6.600 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	256.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	9.1%	4.0% - 5.6% >6.5% Diabetes
Colesterol total	354 mg/dl	200 mg/dl
HDL	30mg	40-60 mg/dl
LDL	324 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	410 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

- Insulina NPH 10 UI STAT.
- Captopril de 25 mg vía sublingual.
- Valsartán/hidroclorotiazida 160 mg/12.5 mg + amlodipino.
- Pioglitazona 30 mg/día.
- Fenofibrato 160 mg/día.
- Exenatida 10 µg s.c. dos veces al día antes de las comidas.
- Metformina 850 mg dos veces al día.

Fármacos utilizados en el paciente: Como se muestra en la Tabla 19.

Seguimiento

Después de 6 meses de seguimiento, a pesar de la intensificación del tratamiento, el paciente continuaba presentando mal control glucémico, destacando HbA1c de 9.1%, glucemia basal de 220 mg/dl y

Tabla 19: Fármacos utilizados en el paciente

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Valsartan/ hidroclorotiazida 160mg/12.5	Es un fármaco antihipertensivo aditivo, compuesto por un antagonista de angiotensina II (valsartán) y un diurético (hidroclorotiazida). El mecanismo de acción es impedir la unión de la angiotensina II a los receptores, lo que origina que los vasos sanguíneos se relajen, lo que a su vez disminuye la presión arterial.	<ul style="list-style-type: none"> • Vértigo • Dolor abdominal • Mareo • Hipotensión por sobredosis
Captopril de 25mg	Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) disminuyendo las concentraciones reducidas de angiotensina II, lo que conduce a disminución de la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona, disminuyendo la presión arterial.	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia • Trastornos del sueño • Mareos • Cefalea • Urticaria • Alopecia • Náuseas • Úlceras pépticas
Metformina de 850mg	Reducción de la producción de glucosa en el hígado, mayor aprovechamiento de la glucosa en músculos y tejido adiposo al aumentar su transporte a través de la membrana celular. Menor oxidación de los ácidos grasos en un porcentaje entre el 10% y 20%, con un leve aumento en la oxidación de la glucosa.	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos • Presión arterial baja • Debilidad • Fatiga • Hipoglucemia • Hiperpotasemia

Tabla 19: Fármacos utilizados en el paciente (cont.).

Insulina NPH	Controla los niveles de glucosa en sangre, cuando los receptores de la insulina se unen a las células musculares y adiposas, facilitando la absorción de la glucosa e inhibiendo simultáneamente la producción hepática de glucosa. El mecanismo de acción se inicia a la hora y media y el efecto máximo se presenta entre las 4-12 horas, con una duración aproximada de 24 horas después de su administración.	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia
Glimepirida 2mg	Aumenta la cantidad de insulina liberada por el páncreas, disminuyendo los niveles de azúcar en sangre, pertenece a un grupo de llamados sulfonilureas.	<ul style="list-style-type: none"> • Función hepática alterada(ictericia) • Urticaria • Hipoglucemia • Convulsiones • Coma
Liraglutida	Se usa en combinación de la dieta con el aumento de la actividad física, para controlar el peso en adultos con IMC inicial > 30 kg/m ² (obesidad) que tienen comorbilidades, como diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia o apnea obstructiva del sueño.	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglicemia • Insomnio • Cefalea • Náuseas • Vómito
Exenatida10ug	Es un medicamento inyectable utilizado para mejorar el control de glucosa en sangre en adultos con diabetes mellitus tipo 2 (no insulino dependiente).	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas • Vómitos • Diarrea • Hipoglucemia. • Estreñimiento

Tabla 19: Fármacos utilizados en el paciente (cont.).

<p>Fenofibrato de 160mg</p>	<p>Actúa sobre los lípidos mediante la activación del receptor de la actividad proliferativa de los peroxisomas, que hace aumentar la lipólisis y la eliminación de las partículas aterogénicas ricas en triglicéridos del plasma, activando la lipasa y reduciendo la producción de la apoproteína CII. Indicado en el Tratamiento de hipertrigliceridemia grave con o sin colesterol HDL bajo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal • Náuseas • Vómitos • Flatulencia • Elevación de las transaminasas TGO-TGP
------------------------------------	--	--

Fuente: Vademécum.

ganancia de peso de 7 kg (P = 125 kg, IMC 41). Se decidió iniciar tratamiento con exenatida 10 µg s.c. dos veces al día antes de las comidas principales, manteniendo la metformina y suspendiendo glibenclamida y pioglitazona. Al iniciar tratamiento con exenatida 10 µg s.c. dos veces al día (comida y cena), el paciente presentó náuseas y vómitos.

A los 5 meses de tratamiento, el paciente refería persistencia de náuseas e hiperglucemia basal, destacando la pérdida de 6 kg de peso. En estos momentos, la analítica sanguínea mostraba mejoría de los niveles de HbA1c (8.5%), la microalbuminuria en orina de 24 horas era de 22.5 mg/24h y los parámetros lipídicos estaban en objetivo terapéutico. Se mantuvo el tratamiento asociando glimepirida 4 mg al día.

Pasados 6 meses, ante la persistencia de náuseas y la aparición de hipoglucemias, se decidió el cambio de exenatida por liraglutida

a dosis de 1.2 mg al día, suspendiendo glimepirida. El peso en esos momentos era de 118 kg, IMC 39 kg/m² y una HbA1c de 7.8%. Dos meses después, el paciente perdió 5 kg (113 kg) y los síntomas gastrointestinales desaparecieron, la HbA1c bajó a 7.4%, por lo cual se decidió aumentar la dosis de liraglutida a 1.8 mg al día, mejorando notablemente con la última medicación prescrita.

Conclusión

La liraglutida es un fármaco que se utiliza en pacientes con obesidad para ayudar a bajar de peso. Además, se adapta muy bien en los pacientes diabéticos, controlando los niveles de glucosa en sangre. Los efectos adversos de este fármaco son menores en el paciente. Por otra parte, es importante mencionar que el ejercicio físico (caminar, levantar pesas, correr, etc.) y la dieta (consumo de frutas, verduras, menor consumo de carbohidratos, etc.) son fundamentales para bajar de peso, quemar calorías y controlar el apetito por la ingesta de alimentos.

CASO CLÍNICO 2

Anamnesis:

Datos de filiación

- Nombre y apellido: NNNN
- Edad: 63 años
- Género: Femenino
- Raza: Mestiza
- Estado civil: Casada
- Instrucción: Primaria
- Ocupación: Ama de casa
- Lugar de nacimiento: Loja
- Lugar de residencia actual: Loja, barrio La Pradera
- Tipo de seguro: Ninguno

Motivo de consulta: Paciente con presencia de cefalea, dolor articular en rodillas, cansancio y fatiga desde aproximadamente una semana.

Enfermedad actual:

La paciente refiere que fue diagnosticada con diabetes mellitus tipo 2 hace 12 años, por lo cual está en tratamiento con dieta y antidiabéticos orales. También tiene obesidad grado III y refiere tomar medicamentos para la presión arterial y dislipidemia en tratamiento con estatinas. Hace 10 años sufrió una fractura de tibia derecha en un accidente de tránsito, presentando gonartrosis bilateral, lo que limitó su movilidad física y evitó que la paciente realice actividad física.

Antecedentes patológicos personales:

- Diabetes mellitus hace 12 años, tratada con metformina 850 mg QD.
- Hipertensión arterial hace 5 años, tratada con losartán 100 mg QD.
- Obesidad grado III.

Antecedentes patológicos familiares:

- Padre fallecido a causa de accidente cerebrovascular.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- Paciente sufrió un accidente de tránsito hace 10 años, fracturándose la tibia y sufriendo gonartrosis bilateral.

Examen físico:

Signos vitales:

- TA: 150/85 mmHg
- FC: 84 lpm
- FR: 22 rpm
- SatO₂: 92%
- T^a: 36.6 °C
- Peso: 112 kg
- Talla: 160 cm
- Perímetro abdominal: 90 cm
- IMC: 43.7 (Obesidad tipo III)
- Glicemia capilar: 204 mg/dl

Examen físico general: Paciente orientada en tiempo, espacio y persona, afebril, refiere cefalea, dolor articular a nivel de rodillas, cansancio y fatiga.

Examen por región anatómica:

- Cabeza: Normocéfala, cabello adherido con buena higiene, leve dolor a la palpación.
- Ojos: Pupilas isocóricas, fotorreactivas a la luz, movilidad ocular conservada. Se realiza test de Snellen para valorar agudeza visual (Normal 20/25).
- Nariz: Fosas nasales permeables.
- Boca: Mucosas orales hidratadas, buena higiene.
- Oídos: Normales, implantación adecuada.
- Cuello: Móvil, sin ingurgitación yugular, sin masas, presencia de hiperqueratosis e hiperpigmentación de la piel en el cuello.
- Tórax: Expansible y simétrico.
- Pulmones: Murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: Suave y depresible a la palpación, presencia de ruidos hidroaéreos aumentados, tejido adiposo abundante, presencia de estrías e hiperpigmentación en la piel del abdomen.
- Extremidades:
 - Superiores: Tono y fuerza conservados, llenado capilar de 2 segundos.
 - Inferiores: Leve dolor articular en rodillas a la palpación, presencia de cicatriz en pierna derecha por fractura de fémur derecho hace 10 años debido a accidente de tránsito. Tono y fuerza muscular disminuidos, sensibilidad conservada.

Exámenes de laboratorio: Como se indica en la Tabla 20.

Tratamiento Médico Indicado:

- Control de glicemia capilar.
- Insulina NPH 20 UI STAT.
- Enalapril VO 10 mg STAT.
- Solución salina de 1000 ml al 0.9% a 90 ml/h.
- Losartán 100 mg QD en la mañana por 30 días.
- Glimepirida 2 mg/día.
- Pioglitazona 30 mg/día.
- Gemfibrozilo 600 mg VO QD en la noche por 30 días.
- Simvastatina 40 mg 1 tableta QD en la noche por 30 días.
- Zaldier 37.5 mg/325 mg media tableta por 30 días.

Tabla 20: Exámenes complementarios paciente 2.

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	176 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	15 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	47%	40-50%
Leucocitos	4.600 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	243.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	9.2%	4.0% - 5.6% >6.5% Diabetes
Colesterol total	354 mg/dl	200 mg/dl
HDL	45 mg	40-60 mg/dl
LDL	240 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	410 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

Fármacos utilizados en el paciente: Como se muestra en la Tabla 21.

Seguimiento

La paciente inició tratamiento combinado con glimepirida 2 mg/día y pioglitazona 30 mg/día. Su hemoglobina glicosilada (HbA1c) era de 8.1%. Después de 3 meses, su HbA1c fue de 8.3% y su peso de 114 kg. Su actividad física fue nula debido al dolor articular, por lo que se insistió en iniciar insulinización, pero la paciente se negó.

A los 3 meses de seguimiento, se suspendió linagliptina y se inició tratamiento con liraglutida subcutánea diaria, un agonista del receptor GLP-1. La tolerancia al nuevo fármaco resultó adecuada en todo momento. A los 3 meses, asistió a consulta externa, observándose una importante mejoría en el control de la diabetes y en el peso corporal. La HbA1c descendió de 8.3% a 7.3% y el peso se redujo de 116 kg a 108 kg. Para conseguir el objetivo de control glucémico establecido (HbA1c < 7%), se decidió añadir canagliflozina 100 mg/día, un inhibidor del cotransportador sodio-glucosa 2 (iSGLT2). Tras el inicio de dicho fármaco, la paciente presentó buena tolerancia al tratamiento, sin signos de depleción de volumen o infecciones de tracto urinario.

A los 6 meses del inicio de canagliflozina, la paciente acudió a consulta externa presentando por primera vez desde su diagnóstico una HbA1c inferior al 7% (6.9%), lo que supone una reducción de 0.4% con respecto a la visita anterior y un peso de 98 kg (disminución de otros 8 kg). La tolerancia a ambos fármacos fue buena y no se produjeron efectos adversos. Por primera vez se consiguió un adecuado control de la enfermedad, así como una disminución significativa de su peso corporal.

Tabla 21: Fármacos utilizados en el paciente 2.

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Losartan de 100mg	<p>La angiotensina II, provoca que los vasos sanguíneos se estrechen. Esto provoca un aumento de la presión arterial. Losartán impide la unión de la angiotensina II a estos receptores, lo que origina que los vasos sanguíneos se relajen, lo que a su vez disminuye la presión arterial. También disminuye el empeoramiento de la función renal en pacientes con presión arterial alta y diabetes tipo 2.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos • Presión arterial baja • Debilidad. • Fatiga • Hipoglucemia • Hiperpotasemia
Zaldier de 37,5 mg/325	<p>Tramadol es un analgésico opioide que actúa en el sistema nervioso central, sobre los receptores opioides con una mayor afinidad sobre el receptor μ, disminuyendo el dolor moderado e intenso en el paciente.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia • Mareo • Somnolencia • Depresión • Cefalea • Temblores
Insulina NPH	<p>Controla los niveles de glucosa en sangre, cuando los receptores de la insulina se unen a las células musculares y adiposas, facilitando la absorción de la glucosa e inhibiendo simultáneamente la producción hepática de glucosa. El mecanismo de acción se inicia a la hora y media y el efecto máximo se presenta entre las 4-12 horas, con una duración aproximada de 24 horas después de su administración.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia

Tabla 21: Fármacos utilizados en el paciente 2 (cont.).

Glimepirida 2mg	Aumenta la cantidad de insulina liberada por el páncreas, disminuyendo los niveles de azúcar en sangre, pertenece a un grupo de llamados sulfonilureas.	<ul style="list-style-type: none"> • Función hepática alterada(ictericia) • Urticaria • Hipoglucemia • Convulsiones • Coma
Liraglutida	Se usa en combinación de la dieta con el aumento de la actividad física, para controlar el peso en adultos con IMC inicial > 30 kg/m ² (obesidad) que tienen comorbilidades, como diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia o apnea obstructiva del sueño.	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia • Insomnio • Cefalea • Náuseas • Vómito
Canagliflozina	Se usa en adultos con DM2 no controlados asociado a dieta y ejercicio; en monoterapia cuando la metformina no se considera adecuada debido a intolerancia o contraindicaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Candidiasis vulvovaginal • Balanitis • Estreñimiento • Dislipidemia • Polaquiuria
Simvastatina	Se usa para el tratamiento de hipercolesterolemia, cuando la dieta y el ejercicio no han reducido el colesterol. Prevención de problemas cardiovasculares. No tomar durante el embarazo y lactancia.	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Estreñimiento • Dolor abdominal • Ictericia • Trastornos hepatobiliares
Gemfibrozilo	Se usan para reducir el nivel de lípidos en la sangre. Por ejemplo, las grasas denominadas triglicéridos. Además, se usa con una dieta baja en grasas, ejercicio físico, para reducir los niveles de lípidos en la sangre.	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal • Diarrea • Dispepsia • Náuseas • Estreñimiento • Colelitiasis

Fuente: Vademécum.

Conclusión

El control del peso corporal constituye un pilar fundamental en el manejo de enfermedades crónicas no transmisibles. La aparición en los últimos años de antidiabéticos orales como la liraglutida y la canagliflozina mejora notablemente los niveles de hemoglobina glicosilada, así como la disminución del peso corporal en los pacientes.

CASO CLÍNICO 3

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN
- Edad: 55 años
- Género: Femenino
- Raza: Mestiza
- Estado civil: Casada
- Instrucción: Secundaria
- Ocupación: Ama de casa
- Lugar de nacimiento: Loja
- Lugar de residencia actual: Loja, El Valle
- Tipo de seguro: Ninguno

Enfermedad actual:

Presentamos una paciente con obesidad mórbida, diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA), dislipidemia e hipercolesterolemia. No refiere alteraciones menstruales ni clínica específica.

En tratamiento con insulina humana mixta 30/70, enalapril 5 mg y losartán de 50 mg, atorvastatina 20 mg y alopurinol de 100 mg.

Antecedentes patológicos personales:

- Diabetes mellitus desde hace 5 años, tratada con insulina humana mixta 30/70 subcutánea QD.

- Hipertensión arterial desde hace 10 años, tratada con enalapril 5 mg y losartán de 50 mg.
- Obesidad grado III.

Antecedentes patológicos familiares:

- Padre y madre diagnosticados con HTA desde hace 20 años.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- No refiere.

Examen físico:

Signos vitales:

- TA: 145/95 mmHg
- FC: 74 lpm
- FR: 20 rpm
- SatO₂: 96%
- T^a: 36.6 °C
- Peso: 123 kg
- Talla: 166 cm
- Perímetro abdominal: 86 cm
- IMC: 44 (Obesidad tipo III)
- Glicemia capilar: 174 mg/dl

Examen físico general:

Paciente orientada en tiempo, espacio y persona, refiere cefalea, mareo y cansancio.

Examen por región anatómica:

- Cabeza: Normocéfala, cabello adherido con buena higiene, leve dolor a la palpación.
- Ojos: Pupilas isocóricas, fotorreactivas a la luz, movilidad ocular conservada.
- Nariz: Fosas nasales permeables.
- Boca: Mucosas orales hidratadas, buena higiene.
- Oídos: Normales, implantación adecuada.
- Cuello: Móvil, sin ingurgitación yugular, sin masas, presencia de hiperqueratosis e hiperpigmentación de la piel en el cuello.
- Tórax: Expansible y simétrico, presencia de hiperqueratosis e hiperpigmentación en las axilas.
- Pulmones: Murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: Suave y depresible a la palpación, presencia de ruidos hidroaéreos aumentados, tejido adiposo abundante, presencia de estrías e hiperpigmentación en la piel del abdomen.
- Extremidades:
 - Superiores: Tono y fuerza conservados, llenado capilar en 2 segundos.
 - Inferiores: Tono y fuerza muscular disminuidos, sensibilidad conservada.

Exámenes de laboratorio: Como se presenta en la Tabla 22.

Tratamiento Médico Indicado:

- Control de glicemia capilar.

Tabla 22: Exámenes de laboratorio paciente 3

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	186mg/dl	70-100 mg/dl.
Hemoglobina	15mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	45%	40-50%
Leucocitos	5.500 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	274.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	8.5%	4.0% - 5.6% >6.5% Diabetes
Colesterol total	280 mg/dl	200 mg/dl
HDL	40mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	198mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	210 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

- Insulina humana mixta 30/70.
- Captopril de 25 mg vía sublingual STAT.
- Enalapril 5 mg + losartán de 50 mg QD.
- Atorvastatina 20 mg QD.
- Alopurinol de 100 mg QD.
- Metformina de 850 mg QD.
- Repaglinida 0.5 mg QD.

Fármacos utilizados en el paciente: Como se muestra en la Tabla 23.

Seguimiento

Se realizó seguimiento a la paciente luego de 3 meses de tratamiento, en el cual se decidió implementar un plan de tratamiento dietético (consumo de frutas, verduras, mariscos y carnes magras) y realizar

Tabla 23: Fármacos utilizados en el paciente 3.

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Enalapril de 5 mg	El mecanismo de acción es impedir la unión de la angiotensina II a los receptores, lo que origina que los vasos sanguíneos se relajen, lo que a su vez disminuye la presión arterial.	<ul style="list-style-type: none"> • vértigo • Dolor abdominal • Mareo • Hipotensión por sobredosis
Captopril de 25mg	Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) disminuyendo las concentraciones reducidas de angiotensina II, lo que conduce a disminución de la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona, disminuyendo la presión arterial.	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia • Trastornos del sueño • Mareos • Cefalea • Urticaria • Alopecia • Náuseas • Úlceras pépticas
Metformina de 850mg	Reducción de la producción de glucosa en el hígado, mayor aprovechamiento de la glucosa en músculos y tejido adiposo al aumentar su transporte a través de la membrana celular. Menor oxidación de los ácidos grasos en un porcentaje entre el 10% y 20%, con un leve aumento en la oxidación de la glucosa.	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos • Presión arterial baja • Debilidad • Fatiga • Hipoglucemia • Hiperpotasemia
Insulina Humana 30:70	Se utiliza para el control de la glucosa a largo plazo. Se trata de una suspensión premezclada de insulina rápida y de larga duración. Su acción es prolongada por la inclusión de sulfato de protamina en la suspensión.	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia • Hipotensión • Apneas • Taquicardia • Urticaria

Tabla 23: Fármacos utilizados en el paciente 3 (cont.).

Repaglinida 0.5mg	Es un hipoglucemiante oral utilizado como un complemento de la dieta y el ejercicio en el tratamiento de DM2. Este agente pertenece a una nueva clase de fármacos conocidos como meglitinidas y se puede utilizar para disminuir la glucosa en la sangre, ya sea como monoterapia o en combinación con metformina	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia • Náuseas • Vómitos • Taquicardia • Hipotermia
Alopurinol de 100mg	Alopurinol actúa controlando la velocidad a la que un determinado proceso químico ocurre en el cuerpo, en este caso disminuye el nivel de ácido úrico en plasma y en orina.	<ul style="list-style-type: none"> • Alergias • Linfadenopatía • Trombocitopenia • Leucopenia
Atorvastatina de 20mg	Está indicado para el tratamiento de adultos con hipercolesterolemia primaria o hiperlipidemia mixta ya contralada con atorvastatina al mismo nivel de dosis.	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidad • Reacciones alérgicas • Trombocitopenia • Cefalea

Fuente: Vademécum.

actividad física. Dentro del tratamiento farmacológico se decidió empezar con metformina y se solicitaron exámenes de laboratorio del péptido C de insulina para verificar los niveles de insulina en sangre.

Pasado un mes, se realizó control a la paciente. Su peso había disminuido y las glucemias basales habían mejorado. La HbA1c disminuyó a 8.1%. El índice de resistencia a la insulina en nuestra paciente es de 5, por lo cual se estableció que la paciente tiene resistencia a la

insulina. De acuerdo a esto, se decidió remitir a la paciente para cirugía bariátrica. Se realizó un bypass biliopancreático (técnica mixta).

En el siguiente control postcirugía, la paciente pesaba 91 kg, TA 120/65. El perfil lipídico y ácido úrico se había normalizado, HbA1c: 5.5%, microalbuminuria negativa. Se retiró paulatinamente la insulina, dejando metformina y repaglinida. Se mantuvo enalapril + losartán. En el último control, la paciente pesaba 81 kg, HbA1c 4.3%, por lo cual se retiró repaglinida, dejando solo metformina.

Conclusión

La cirugía bariátrica de técnica mixta (bypass gástrico en Y de Roux) es uno de los tratamientos con fines terapéuticos en pacientes con obesidad mórbida y DM2 que ha demostrado buenos resultados. Ayuda a los pacientes a bajar de peso, disminuir los niveles de lípidos y mejorar la adherencia al tratamiento. En este caso, se presentó una paciente con obesidad grado III, DM2 y HTA que optó por cirugía bariátrica de técnica mixta, obteniendo resultados favorables. Su peso corporal disminuyó de 123 kg a 81 kg, y se quedó solo con metformina y antihipertensivos.

CASO CLÍNICO 4

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN
- Edad: 55 años
- Género: Masculino
- Raza: Mestizo
- Estado civil: Casado
- Instrucción: Superior
- Ocupación: Operador
- Lugar de nacimiento: Quito
- Lugar de residencia actual: Loja, barrio Las Pitas
- Tipo de seguro: Ninguno

Enfermedad actual:

Presentamos un varón de 55 años que acudió al área de consulta externa con diagnóstico establecido de DM2 conocida desde hacía 10 años, en tratamiento con metformina 500 mg cada 12 horas. Tratamiento antihipertensivo con losartán 100 mg cada día, enalapril 10 mg cada día, clopidogrel 75 mg cada día y tamsulosina 0.4 mg cada noche. Al momento, presenta tos productiva, cefalea, dolor en el pecho y escalofríos.

Diagnóstico:

- Neumonía bacteriana no especificada

Antecedentes patológicos personales:

- Diabetes mellitus desde hace 10 años, tratada con metformina 500 mg cada 12 horas.
- Hipertensión arterial desde hace 10 años, tratada con losartán 100 mg cada día, enalapril 10 mg cada día, y clopidogrel 75 mg cada día.
- Obesidad grado I.

Antecedentes patológicos familiares:

- Padre y madre diagnosticados con hipertensión arterial.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- No refiere.

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 154/70 mmHg
- FC: 81 lpm
- FR: 24 rpm
- SatO₂: 96%
- T^a: 38°C
- Peso: 96 kg
- Talla: 170 cm
- Perímetro abdominal: 98 cm
- IMC: 33.2 (Obesidad tipo I)

Examen físico general: Paciente orientado en tiempo, espacio y persona, con alza térmica de 38°C, cefalea y malestar general.

Examen por región anatómica:

- Cabeza: Normocéfala, cabello adherido con buena higiene, refiere dolor a la palpación.
- Ojos: Pupilas isocóricas, fotorreactivas a la luz, movilidad ocular conservada.
- Nariz: Abundante secreción de moco de color amarillo a nivel de fosas nasales.
- Boca: Mucosas orales resecas, buena higiene.
- Oídos: Normales, implantación adecuada.
- Cuello: Móvil, sin ingurgitación yugular, sin masas, presencia de hiperqueratosis e hiperpigmentación de la piel en el cuello.
- Tórax: Expansible y simétrico, presencia de hiperqueratosis e hiperpigmentación en las axilas.
- Pulmones: Con sibilancias inspiratorias y espiratorias y crepitantes de predominio basal.
- Abdomen: Suave y depresible a la palpación, presencia de ruidos hidroaéreos aumentados, tejido adiposo abundante, presencia de estrías e hiperpigmentación en la piel del abdomen.
- Extremidades:
 - Superiores: Tono y fuerza conservados, llenado capilar de 2 segundos.
 - Inferiores: Tono y fuerza muscular disminuidos, sensibilidad conservada.

Exámenes de laboratorio:

Como se muestra en la Tabla 24.

Tratamiento Médico Indicado:

- Clopidogrel 75 mg vía oral cada día.
- Losartán 100 mg cada día + enalapril 10 mg cada día + clopidogrel 75 mg.
- Gemfibrozilo 600 mg cada día.
- Metformina 500 mg BID.
- Ciprofloxacino 500 mg BID por 15 días.
- Nebulizaciones cada 6 horas con 1 ml de bromuro de ipratropio + 3 ml de solución salina al 0.9%.

Fármacos utilizados en el paciente:

Como se muestra en la Tabla 25.

Tabla 24: Exámenes de laboratorio paciente 4

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	126mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	15mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	47%	40-50%
Leucocitos	18.000 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	256.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	7.1%	4.0% - 5.6% >6.5% Diabetes
Colesterol total	250 mg/dl	200 mg/dl
HDL	60mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	190mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	200 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

Tabla 25: Fármacos utilizados en el paciente 5.

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Losartan de 100mg	La angiotensina II, provoca que los vasos sanguíneos se estrechen. Esto provoca un aumento de la presión arterial. Losartán impide la unión de la angiotensina II a estos receptores, lo comorbilidades, como diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia o apnea obstructiva del sueño.	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos • Presión arterial baja • Debilidad • Fatiga • Vómito
Enalapril de 10mg	Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) disminuyendo las concentraciones reducidas de angiotensina II, lo que conduce a disminución de la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona, disminuyendo la presión arterial.	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión • Mareos • Hipotensión • Trastornos del ritmo cardíaco • Náuseas • Úlceras pépticas
Metformina de 500mg	Reduce los niveles de glucosa en sangre, tiene un efecto antihiper glucémico, Reduce la producción de glucosa en el hígado, mayor aprovechamiento de la glucosa en músculos y tejido adiposo al aumentar su transporte a través de la membrana celular. Menor oxidación de los ácidos grasos en un porcentaje entre el 10% y 20%, con un leve aumento en la oxidación de la glucosa.	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas • Vómitos • Diarrea • Malestar abdominal • Pérdida del apetito

Tabla 25: Fármacos utilizados en el paciente 5.

Tamsulosina de 0.4mg	Se fija de manera selectiva a los receptores alfa 1A y alfa 1D relajando el musculo liso y la próstata y la uretra.	<ul style="list-style-type: none"> • Mareo • Alteraciones de la eyaculación • Eyaculación retrógrada
Bromuro de Ipatropio	Tiene acción anticolinérgica y broncodilatación sobre el musculo liso bronquial.	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Mareo • Irritación de garganta • Sequedad de boca • Náuseas
Ciprofloxacino de 500mg	Es un agente antibacteriano pertenece al grupo de las fluoroquinolonas tiene acción bactericida, ya que inhibe la topoisomerasa de tipo II y tipo IV inhibiendo la replicación, transcripción, reparación y recombinación del ADN bacteriano.	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas • Diarreas • Daño hepático • Reacciones en el sitio de infusión

Fuente: Vademécum.

Seguimiento

Después de 15 días de tratamiento con ciprofloxacino 500 mg BID y nebulizaciones con bromuro de ipratropio cada 6 horas, el paciente mejora favorablemente del cuadro de neumonía. En cuanto a sus medidas antropométricas, su peso ha disminuido 2 kg, encontrándose con un IMC de 32, continuando con obesidad grado I.

El médico recomienda el consumo de una dieta saludable a base de verduras, frutas frescas, granos secos, granos frescos, 1 porción de carne (pollo, pescado), no consumo de carnes rojas y 1 porción de carbohidratos (arroz, yuca, papa), distribuidos durante el día en 5

comidas variadas: 7 am desayuno, 10 am refrigerio (fruta), 12 pm almuerzo, 3 pm refrigerio (fruta) y 6 pm merienda. Además, se fomenta el ejercicio físico, como caminatas, natación y trotar 2 o 3 veces a la semana, y evitar hábitos tóxicos como el consumo de alcohol o tabaco.

En cuanto al tratamiento para la diabetes e hipertensión, se continúa con las indicaciones anteriores del médico tratante.

Después de 6 meses de seguimiento, el paciente acude a consulta con un peso de 80 kg y un IMC de 27, evidenciando una mejora en su salud con un plan de tratamiento médico que implica tratamiento farmacológico y hábitos de estilo de vida saludable.

Conclusión

Los hábitos de vida saludable son un conjunto de conductas y actitudes que cada ser humano debe asumir para prevenir problemas relacionados con la salud. La práctica de actividad física como correr, trotar, levantar pesas, nadar y saltar la cuerda permite evitar que las personas con comorbilidades desarrollen complicaciones macrovasculares y microvasculares, así como eliminar niveles de estrés y ansiedad, y aumentar la respuesta autoinmune contra enfermedades víricas.

CASO CLÍNICO 5

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN
- Edad: 42 años
- Género: Femenino
- Raza: Mestiza
- Estado civil: Divorciada
- Instrucción: Secundaria
- Ocupación: Ama de casa
- Lugar de nacimiento: Loja
- Lugar de residencia actual: Loja, Barrio Sauces Norte
- Tipo de seguro: Ninguno

Enfermedad actual: Paciente de sexo femenino de 42 años de edad acude a la consulta médica por aumento ponderal de peso de 10-15 kg en los últimos 2 años. No refiere cambios alimentarios ni en el ejercicio. Refiere dolores óseos a nivel de la columna dorso-lumbar y debilidad muscular en piernas. Durante el interrogatorio, se observa desanimada y deprimida. Diagnosticada desde hace 5 años con hipertensión arterial y obesidad de larga evolución. En la anamnesis se observa aumento de vello en cara y espalda, y hematomas con leves traumatismos.

Antecedentes patológicos personales:

- Hipertensión arterial desde hace 2 años, tratada con losartán de 100 mg QD.

- Obesidad de larga evolución.

Antecedentes patológicos familiares:

- Padre fallecido a causa de infarto agudo de miocardio.

Examen físico:

Signos vitales:

- TA: 160/100 mmHg
- FC: 84 lpm
- FR: 22 rpm
- SatO₂: 92%
- T^a: 36.6 °C
- Peso: 82 kg
- Talla: 160 cm
- Perímetro abdominal: 90 cm
- IMC: 32 kg/m² (Obesidad tipo I)
- Glicemia capilar: 204 mg/dl

Examen físico general:

Paciente orientada en tiempo, espacio y persona, refiere dolores óseos a nivel de la columna dorso-lumbar y debilidad muscular en piernas. Con respecto a su estado emocional, se observa desmotivada y deprimida.

Examen por región anatómica:

- Cabeza: Normocéfala, cabello adherido con buena higiene, leve dolor a la palpación.

- Cara: Presencia de acné y excesivo vello facial (hirsutismo).
- Ojos: Pupilas isocóricas, fotorreactivas a la luz, movilidad ocular conservada. Test de Snellen: normal 22/25.
- Nariz: Fosas nasales permeables.
- Boca: Mucosas orales hidratadas, buena higiene.
- Oídos: Normales, implantación adecuada.
- Cuello: Móvil, sin ingurgitación yugular, sin masas, presencia de hiperqueratosis e hiperpigmentación de la piel en el cuello y acumulación de grasa en la región posterior del cuello.
- Tórax: Expansible y simétrico.
- Pulmones: Murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: Suave y depresible a la palpación, presencia de ruidos hidroaéreos aumentados, tejido adiposo abundante, presencia de estrías e hiperpigmentación en la piel del abdomen.
- Extremidades:
 - Superiores: Tono y fuerza conservados, llenado capilar de 2 segundos.
 - Inferiores: Leve dolor articular en rodillas a la palpación.

Exámenes de laboratorio:

Como se presenta en la Tabla 26.

Tratamiento Médico Indicado:

- Losartán 100 mg QD en la mañana por 30 días.
- Enalapril 10 mg STAT.
- Metformina 850 mg QD.

Tabla 26: Exámenes de laboratorio paciente 5

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	132mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	17mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	47%	40-50%
Leucocitos	8.800 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	243.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Colesterol total	354 mg/dl	200 mg/dl
HDL	45mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	240mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	410 mg/dl	150 mg/dl
Sodio	146mEq/L	136mgdl-146mg/dl
Potasio	3.8mEq/L	3-5mEq/L

Fuente: Historia clínica.

- Orlistat 120 mg BID.
- Simvastatina 20 mg QD por la noche por 30 días.
- Zaldier 37.5 mg/325 mg media tableta por 30 días.

Fármacos utilizados en el paciente:

Como se presenta en la Tabla 27.

Seguimiento

La paciente inició tratamiento dietético de 2000 kcal (30% de grasas, 50% de hidratos de carbono y 20% de proteínas), metformina 850 mg, orlistat 120 mg y ejercicio físico progresivo de caminatas de 1 hora y natación 2 días a la semana. La adherencia inicial al tratamiento de hábitos saludables como la dieta y el ejercicio fue escasa, mientras que el tratamiento farmacológico fue bien tolerado desde el primer mes, con leves molestias a nivel abdominal. El orlistat se inició

Tabla 27: Fármacos utilizados en el paciente 5.

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Losartan de 100mg	La angiotensina II, provoca que los vasos sanguíneos se estrechen. Esto provoca un aumento de la presión arterial. Losartán impide la unión de la angiotensina II a estos receptores, lo comorbilidades, como diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia o apnea obstructiva del sueño.	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos • Presión arterial baja • Debilidad • Fatiga • Vómito
Enalapril de 10mg	Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) disminuyendo las concentraciones reducidas de angiotensina II, lo que conduce a disminución de la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona, disminuyendo la presión arterial.	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión • Mareos • Hipotensión • Trastornos del ritmo cardíaco • Náuseas • Úlceras pépticas
Zaldier de 37,5 mg/325	Tramadol es un analgésico opioide que actúa en el sistema nervioso central, sobre los receptores opioides con una mayor afinidad sobre el receptor μ , disminuyendo el dolor moderado e intenso en el paciente.	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia • Mareo • Somnolencia • Depresión • Cefalea • Temblores
Simvastatina	Se usa para el tratamiento de hipercolesterolemia, cuando la dieta y el ejercicio no han reducido el colesterol. Prevención de problemas cardiovasculares. No tomar durante el embarazo y lactancia.	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Estreñimiento • Dolor abdominal • Ictericia • Trastornos hepato-biliares

Tabla 27: Fármacos utilizados en el paciente 5 (cont.).

Orlistat de 120mg	Se une a las enzimas del tubo digestivo las lipasas, evitando que se absorban las grasas ingeridas durante la comida y eliminándolas del cuerpo. Este medicamento está indicado para el tratamiento de la obesidad, incluida con una dieta baja en calorías.	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Molestias abdominales • Incontinencia fecal • Bajos niveles de azúcar en sangre
Metformina de 850mg	Este medicamento pertenece al grupo de las biguanidas tiene efectos anti hiperglucemiantes en hiperglucemia posprandial como basal. Reduce la producción de glucosa a nivel hepático y mejora el perfil lipídico en individuos con hiperlipidemia.	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas • Vómitos • Diarrea • Dolort abdominal • Pérdida del apetito

Fuente: Vademécum.

con una dosis de 120 mg en el almuerzo y la cena. Se realizaron controles de peso mensuales, trimestrales y semestrales. En el segundo año de seguimiento, la paciente había perdido 12 kg (IMC de 26), por lo cual se decidió suspender paulatinamente el orlistat y mantener la metformina debido a la buena adherencia al ejercicio físico y a una alimentación saludable. Finalmente, el orlistat se retiró de manera permanente a los 30 meses de seguimiento y la metformina se redujo a la mitad de la dosis, dos veces al día.

Conclusión

El orlistat es un medicamento cuyo mecanismo de acción está relacionado con evitar la absorción de las grasas ingeridas durante la

comida, ayudando a las personas obesas a disminuir su peso corporal. En este caso, se usó el orlistat junto con la metformina para ayudar a disminuir el peso corporal, obteniendo resultados favorables en combinación con una alimentación saludable y la práctica de ejercicios aeróbicos como caminatas de una hora diaria, natación, correr, subir gradas, bailar y jugar tenis, entre otros.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La presión arterial alta es una enfermedad común que afecta a las arterias del cuerpo. También se conoce como hipertensión. Si tienes la presión arterial alta, la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias es muy alta constantemente. El corazón debe trabajar más para bombear sangre (Mayo Clinic, 2022).

Según la Figura 15, la hipertensión o hipertensión arterial (HTA) es un trastorno por el cual los vasos sanguíneos tienen persistentemente una tensión elevada. La sangre se distribuye desde el corazón a todo el cuerpo por medio de los vasos sanguíneos. Con cada latido, el corazón bombea sangre a los vasos. La tensión arterial se genera por la fuerza de la sangre que empuja las paredes de los vasos sanguíneos (arterias) cuando el corazón bombea. Cuanto más alta es la tensión, más dificultad tiene el corazón para bombear.



Figura 15. Hipertensión Arterial
Tomado de: SaludData

Sobre la base de varios ensayos realizados en pacientes ≥ 65 años y un solo ensayo en pacientes ≥ 80 años, las guías europeas más recientes recomiendan el tratamiento antihipertensivo en pacientes ancianos hipertensos con una presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg, con un objetivo sistólico entre 140 y 150 mmHg. En pacientes de edad avanzada < 80 años en buen estado físico, se puede considerar el tratamiento a un nivel sistólico ≥ 140 mmHg con un objetivo de PAS < 140 mmHg si el tratamiento es bien tolerado (Ferri et al., 2017).

FISIOPATOLOGÍA

La presión arterial (PA) es la fuerza que ejerce la sangre en las paredes de las arterias, por el bombeo del corazón. La sangre fluye a lo largo del sistema circulatorio debido a los cambios de presión. La contracción cardíaca se define como la fuerza de la sangre a altas presiones al entrar en la aorta. El punto de máxima presión cuando se produce la eyección es la presión sistólica (PAS), cuando los ventrículos se relajan, la sangre que queda en las arterias ejerce una mínima presión conocida como presión diastólica (PAD) (Potter et al., 2014).

Como se muestra en la Figura 16, la HTA se genera a partir de la disfunción endotelial seguida luego por lesión estructural vascular y finalmente provoca el daño orgánico en órganos como el miocardio, riñón, cerebro y arterias periféricas. La disfunción endotelial inicial altera la permeabilidad vascular permitiendo el ingreso de lípidos y sustancias vasoactivas al subendotelio. Este defecto endotelial puede ser consecuencia de un exceso de sustancias vasoconstrictoras como por un defecto de las vasodilatadoras como el óxido nítrico que juega un importante papel en la homeostasis vascular. La edad, la dislipidemia, la diabetes, el tabaquismo, el género y la predisposición genética aceleran el proceso de deterioro vascular e incrementan el riesgo de desarrollar hipertensión arterial (Villamil, 2010).

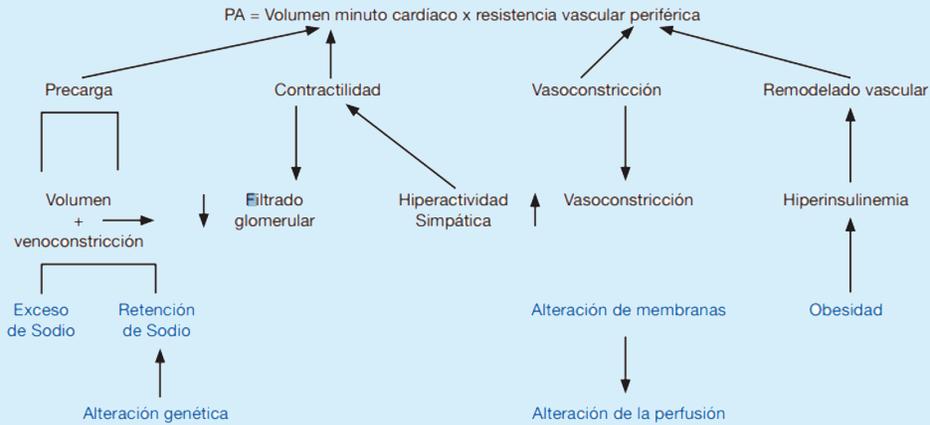


Figura 16: Fisiopatología de HTA

Tomado de: Fisiopatología de la hipertensión arterial en el envejecimiento.

La HTA es el resultado de un proceso en el que intervienen dos tipos de factores: los que inician la desregulación de la PA, o inductores, y los que determinan la elevación de la PA, o efectores.

EPIDEMIOLOGÍA

La hipertensión es el principal factor de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares. A nivel mundial, cada año ocurren 1.6 millones de muertes por enfermedades cardiovasculares en la región de las Américas, de las cuales cerca de medio millón ocurren en personas menores de 70 años, lo que se considera una muerte prematura y prevenible. La hipertensión afecta entre el 20-40% de la población adulta de la región, lo que significa que en las Américas alrededor de 250 millones de personas sufren de hipertensión arterial (Villamil, 2010).

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte en las Américas y la presión arterial elevada representa más

del 50% de las ECV. Desafortunadamente, en esta región, más de una cuarta parte de las mujeres adultas y cuatro de cada diez hombres adultos tienen hipertensión, y el diagnóstico, el tratamiento y el control son subóptimos. De hecho, sólo unos pocos países muestran una tasa de control de la hipertensión de la población superior al 50% (Campos et al., 2021).

La hipertensión arterial es una de las enfermedades de más alta prevalencia a nivel mundial, tanto que uno de cada tres adultos tendría hipertensión. Esto la hace uno de los principales factores de riesgo para tener complicaciones cardiovasculares. Según el INEC, la hipertensión constituye la quinta causa de muerte en el Ecuador y se ubica entre las cinco principales causas de discapacidad y muerte en el mundo (Baya, 2022).

En Ecuador, el 19.8% de la población de 18 a 69 años de ambos sexos es hipertensa, definida como presentar una presión arterial sistólica ≥ 140 y/o una presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg o tomar medicación para presión arterial elevada. La ENSANUT (2012) reportó una prevalencia nacional de HTA en la población de 18 a 59 años de 9.3%, sin embargo, excluyó al grupo de personas con HTA bajo tratamiento que presentaron niveles normales de presión arterial en el momento de la medición (MSP, 2018).

La prevalencia de HTA es mayor en hombres (23.8%) que en mujeres (16.0%) y es mucho mayor en el grupo de 45 a 69 años con 35.0%. El 11.2% de las personas con HTA presentan una presión arterial sistólica ≥ 160 y/o una presión arterial diastólica ≥ 100 mmHg. Dentro de las personas catalogadas como hipertensas en esta encuesta, el 45.2% no conocía su diagnóstico (MSP, 2018).

A nivel local en la ciudad de Loja, las investigaciones referentes a

enfermedades cardiovasculares son deficientes, motivo por el cual no se cuenta con datos epidemiológicos. Sin embargo, la elevada prevalencia de factores de riesgo de HTA en adultos incluye el sobrepeso y la obesidad (63.9%), consumo de alcohol (40.6%), consumo de tabaco (42.3%), inactividad física (55.8%) e hipertensión (34.8%) (Mejía & Ordoñez, 2019).

ETIOLOGÍA

En la actualidad, se acepta que existen múltiples mecanismos renales, neurológicos, endocrinos, inmunológicos y cardiovasculares que pueden afectar la homeostasis cardiovascular, generando un intrincado y complejo conglomerado de mecanismos fisiopatológicos (Wilches et al., 2022).

Según el valor de la presión arterial:

- Hipertensión arterial diastólica:
 - Leve: 90-104 mmHg
 - Moderada: 105-114 mmHg
 - Grave: Superior a 115 mmHg
- Hipertensión arterial sistólica: Superior a 160 mmHg

Según el grado de repercusión visceral:

- Fase I: No aparecen signos objetivos de afectación orgánica.
- Fase II: Aparecen uno o más de los siguientes signos: hipertrofia del ventrículo izquierdo, arterias de la retina con estrechez focal o generalizada, proteinuria y/o aumento de la concentración de creatinina en plasma.

- Fase III: Se producen los siguientes signos clínicos en diferentes órganos:
 - Corazón: Insuficiencia ventricular izquierda y a veces angina de pecho e infarto de miocardio.
 - Cerebro: Hemorragia cerebral, trombosis y encefalopatía hipertensiva.
 - Fondo del ojo: Hemorragias y exudados retinianos.
 - Riñón: Insuficiencia renal.
 - Vasos: Aneurisma disecante. (OMS, 1978)

Según la etiología:

- Hipertensión arterial esencial: Cuando no existen causas fisiológicas de origen conocido.
- Hipertensión secundaria: Se debe a una gran variedad de causas. Es una manifestación de otra patología. Los mecanismos que contribuyen a la patogenia de la HTA varían desde efectos hormonales sobre la musculatura lisa vascular hasta cambios en la hemodinámica. En la mayoría de los casos, la hipertensión secundaria se debe a enfermedades renales o tiene su origen en trastornos endocrino-metabólicos con alteración en la producción de hormonas como la estimulante del tiroides, tiroideas, aldosterona, glucocorticoides o mineralocorticoides.

Según el grado de actividad de renina plasmática:

- HTA con actividad de renina plasmática baja.
- HTA con actividad de renina plasmática normal.
- HTA con actividad de renina plasmática elevada.

Clasificación de Hipertensión Arterial

La clasificación de la HTA se basa en la cuantificación de la presión arterial y la alteración de valores normales según la clínica que presenta el paciente y los rangos de presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD).

En la Tabla 28 se identifican valores normales a seguir en la toma de la presión arterial (PA); sin embargo, la alteración de estos valores estará asociada a los factores o condiciones en las cuales se realice la toma. Para asegurar un valor exacto, debe ser medida en dos o más lecturas en dos o más condiciones separadas en un lapso de 1 o 2 semanas de manera regular.

FACTORES DE RIESGO

Factores inductores de la hipertensión arterial esencial

Genes

La gran mayoría de las enfermedades humanas tienen una base genética, pero aun dentro de una misma enfermedad hay variaciones debido a que existe más de un gen implicado en su desarrollo o a que un mismo gen se expresa de manera variable.

Según la Figura 17, entre los factores hipertensivos ligados al propio individuo, o endógenos, cabe señalar la raza negra, la edad avanzada, el sexo masculino, el estado hormonal (menopausia, resistencia a la insulina), la obesidad y la dislipidemia. Entre los primeros destacan factores alimentarios (elevada ingestión de sal o alcohol, baja ingestión de potasio o calcio), factores psicosociales (estrés) y factores relacionados con el grado de actividad física (vida sedentaria). Entre los segundos cabe señalar el lugar geográfico (la hipertensión es más

Tabla 28: Clasificación de la presión arterial clínica

PA Clínica		
Categoría de PA	PAS	PAD
PA óptima	< 120 mmHg	<80 mmHg
PA normal	120-129 mmHg	80-84 mmHg
PA normal - alta	130-139 mmHg	85-89 mmHg
HTA grado 1	140-159 mmHg	90-99 mmHg
HTA grado 2	160-179 mmHg	100-109 mmHg
HTA grado 3	Mayor o igual a 180 mmHg	Mayor o igual 110 mmHg
HTA sistólica aislada	Mayor o igual 140 mmHg	Menor a 90 mmHg

Fuente: Guía de práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022.

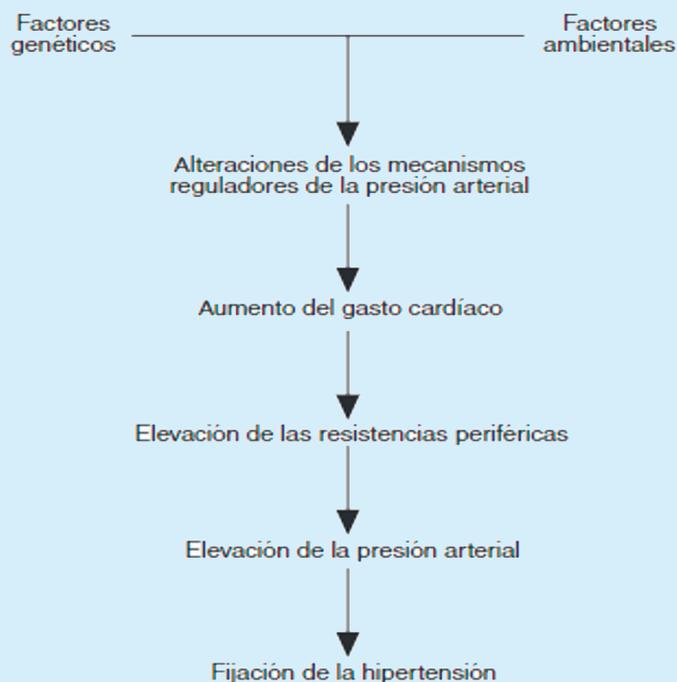


Figura 17. Esquema de la secuencia de acontecimientos que participan en el desarrollo de la hipertensión arterial esencial.

Tomado de: Hipertensión arterial aspectos fisiopatológicos.

prevalente en ciertas latitudes que en otras, incluso dentro de un mismo país) y el nivel sociocultural (que se relaciona inversamente con la prevalencia y la morbimortalidad de la hipertensión) (Rodríguez, 2019).

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico en pacientes hipertensos se presenta de manera silenciosa, por lo que la patología no siempre se manifiesta con síntomas o signos. La presencia de la elevación de la presión arterial va acompañada de:

- Cansancio
- Náuseas
- Vómitos
- Confusión
- Ansiedad
- Dolor torácico
- Temblores musculares
- Cefaleas matutinas
- Alteraciones de la visión
- Acúfenos
- Hemorragias nasales
- Ritmo cardíaco irregular

En pacientes cuya presión arterial se encuentra elevada y el flujo sanguíneo está reducido, puede presentarse lo siguiente:

- Angina de pecho.
- Insuficiencia cardíaca.

- Taquicardias y bradicardias.
- Infarto de miocardio.
- Daños renales.
- Accidentes cerebrovasculares.

Como se puede visualizar en la Figura 18, los factores de riesgo descritos que se encuentran asociados a desarrollar HTA, la obesidad y el aumento de peso son los indicadores primordiales para desarrollar HTA. Se estima que el 60% de los hipertensos presenta más del 20% de sobrepeso (Carbo & Berrones, 2022).

VALORACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La valoración a un paciente diagnosticado con HTA debe estar enfocada en el cumplimiento de cinco objetivos:

1. Establecer si la HTA es o no controlada, y si el paciente tiene un beneficio con el tratamiento.
2. Determinar la presencia de otras patologías.
3. Identificar si existe o no afección orgánica.
4. Detectar la susceptibilidad de otros factores de riesgo vasculares.



Figura 18: Factores de riesgo HTA

5. Detectar el tratamiento efectivo de HTA según la clínica del paciente (Tagle, 2018).

Una técnica de medición incorrecta de la PA puede dar como resultado sobre diagnósticos o infra diagnósticos, con la consecuente toma de conductas innecesarias o con el retraso en la iniciación del tratamiento. Diferentes estudios indican que la falta de cumplimiento de las normativas para la correcta medición de la PA y los múltiples errores que se cometen durante la ejecución de la técnica aumentan la incidencia de complicaciones de HTA a nivel mundial (SEFAC, 2022).

EQUIPOS PARA LA MEDICIÓN, VALIDACIÓN Y CALIBRACIÓN DE LA PA

Equipos auscultatorios

Como se presenta en la Figura 19, el estetoscopio es el principal instrumento usado para realizar la auscultación del pulso en la toma

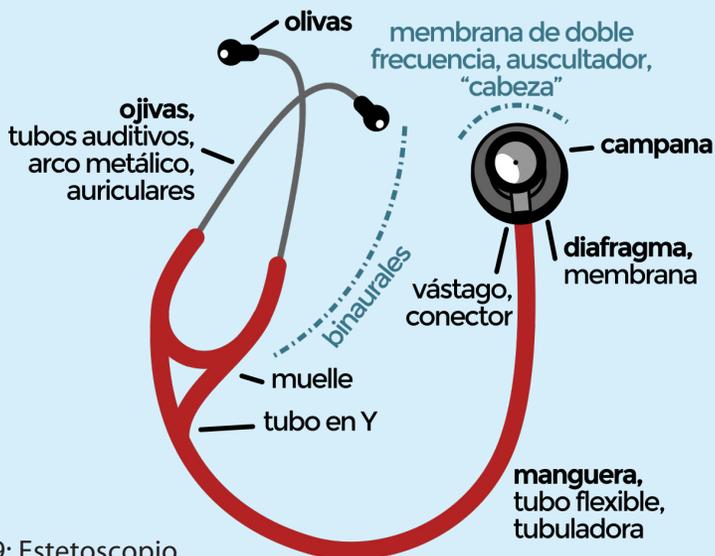


Figura 19: Estetoscopio

de la PA. Mediante la colocación de la membrana o campana apoyado sobre la arteria humeral por encima y distalmente del manguito que la comprime, se realiza la detección de los ruidos de Korotkoff.

Como se puede visualizar en la Figura 20, tomada durante la ejecución del Proyecto de Vinculación Enfermero en Casa en el año 2023, la colocación de los equipos a usar en la medición de la presión arterial, como el tensiómetro y fonendoscopio, es fundamental para la obtención de valores reales y veraces para el tratamiento del paciente.

Los ruidos cardíacos son una manifestación audible del cierre de las válvulas cardíacas; su función fisiológica es siempre unidireccio-



Figura 20. Control de la Presión arterial
Fuente: Proyecto Enfermero en casa ISUB-2023.

nal, permitiendo que la sangre circule adecuadamente por el sistema cardiovascular. Mediante la auscultación del área precordial se pueden identificar estos sonidos y sus matices en cinco focos auscultatorios. Algunos sonidos no se reproducen cuando la válvula está cerrada, como los ruidos de Korotkoff (Padwal, 2020).

Como se puede observar en la Tabla 29, los ruidos de Korotkoff ocurren como resultado de la interrupción del flujo sanguíneo natural conocido como flujo laminar, a medida que la sangre se vuelve turbulenta, disminuye el radio del canal para la circulación sanguínea.

Equipos oscilométricos

Consiste en la detección de variaciones en las oscilaciones de presión dentro del manguito oclusivo. Al llegar a la presión sistólica, la apertura transitoria del flujo arterial incrementa las oscilaciones y, a medida que va disminuyendo la presión en el manguito, las oscilaciones se hacen más amplias hasta que llegan a un máximo, que co-

Tabla 29: Ruidos de Korotkoff

Fase I:	Aparición de sonidos descritos como claros golpecitos correspondientes a la aparición del pulso palpable: indica la presión sistólica.
Fase II:	Los sonidos se hacen más suaves y largos: son oídos en la mayor parte del espacio entre las presiones sistólica y diastólica
Fase III:	Los sonidos se hacen más secos y fuertes.
Fase IV:	Los sonidos se hacen más suaves y amortiguados
Fase V:	Los sonidos desaparecen completamente. Esta fase es registrada con el último sonido audible.

responde con exactitud a la presión media, y disminuyen a partir de allí. El punto de mayor disminución se considera la presión diastólica (Gómez, León, & Mandujano, 2016).

El esfigmomanómetro de mercurio (Figura 21) es un instrumento manual, estandarizado para la medición indirecta no invasiva de la presión arterial, cuyo manguito conecta a una columna de mercurio y utiliza el método auscultatorio para determinar la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) mediante la identificación de los ruidos de Korotkoff.

El esfigmomanómetro anerode (Figura 22) es un manómetro manual, cuyo manguito se conecta mediante un sistema de poleas y resortes internos a un reloj que marca con una aguja las cifras de presión arterial.

El esfigmomanómetro oscilométrico (Figura 23), es un manómetro manual o digital que utiliza el método oscilométrico. El equipo



Figura 21. Esfigmomanómetro de mercurio



Figura 22: Esfigmomanómetro aneroide



Figura 23.
Esfigmomanómetro oscilométrica

contiene un transductor que transforma la señal de vibración que genera el paso de la sangre a través de los vasos sanguíneos en una señal eléctrica. Esta señal es máxima en la presión arterial y a partir de ella se calcula, mediante un algoritmo matemático complejo, la PAS y PAD, la cual se visualiza en pantalla de manera digital.

CONDICIONES GENERALES DEL PACIENTE

Previo a la medición de la presión arterial, se deben tener en cuenta las siguientes condiciones para obtener datos precisos de la PA:

- Reposo por lo menos de 5 minutos antes de la toma de la presión.
- Evitar actividad muscular isométrica.
- Paciente sentado con la espalda recta y buen soporte.
- Brazo izquierdo descubierto apoyado a la altura del corazón.
- Piernas sin cruzar y pies apoyados cómodamente sobre el suelo.

Como se puede visualizar en la Figura 24, se toman en cuenta las diferentes consideraciones previas a la medición de la presión arterial, las cuales se ejecutaron en el proyecto de vinculación “Funciones Técnicas y Prácticas de Enfermería en Geriátricos” en el año 2023.

Anexo a los enunciados se debe evitar hacer la medición en casos de pacientes con vejiga llena, necesidad de defecar, etc. También es importante la relajación mental, reducir la ansiedad o la expectación por pruebas diagnósticas. Propiciar un ambiente tranquilo, minimizar la actividad mental: no hablar, no preguntar, evitar el consumo de cafeína o tabaco 30 minutos previos (MSP, 2018).

CONDICIONES DEL EQUIPO

Es indispensable contar con los siguientes materiales:

- Esfigmomanómetro aneroides calibrado en los últimos seis meses o de mercurio mantenido en forma adecuada.
- Aparato automático validado y calibrado en el último año y que conste de un manguito de goma con brazaletes. El brazaletes ideal debe tener un manguito capaz de cubrir el 80% de la circunferencia del brazo y dos tercios de la longitud de este.

Como se puede visualizar en la Figura 25, se recomienda disponer, en lo posible, de manguitos de diferentes tamaños: delgado, normal, obeso, niños.

DESARROLLO DE LA MEDICIÓN

Una vez tomadas en cuenta las condiciones anteriormente men-



Figura 24. Control de la PA

Fuente: Proyecto de Vinculación "Enfermero en casa" Ciudad Loja cantón Espíndola.



Figura 25. Tipos de Manguito para PA
Tomado de: Medical Expo.

cionadas, la ejecución de la medición se debe llevar a cabo de la siguiente manera:

- El manguito del brazalete debe envolver el brazo y cerrarse con facilidad.
- Dejar libre la fosa antecubital, colocar el borde inferior del brazalete 2 a 3 cm por encima del pliegue del codo.
- Palpar la arteria braquial.
- Colocar la campana del estetoscopio en el nivel de la arteria braquial.
- El centro de la cámara debe coincidir con la arteria braquial, el manguito debe quedar a la altura del corazón. Establecer la presión arterial sistólica por palpación de la arteria braquial/radial,

e inflar el manguito para determinar por palpación el nivel de la presión sistólica.

- Insuflar rápidamente el manguito hasta 30 o 40 mmHg por arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica para iniciar su auscultación.
- Desinflar a una velocidad de 2 a 3 mmHg/segundo.

Mediante la visualización de la Figura 26, podemos observar la adecuada colocación del brazalete para obtener valores exactos al medir la presión arterial (PA).



Figura 26: Colocación del brazalete.

Fuente: Proyecto de Vinculación "Enfermero en casa" ciudad Loja, cantón Espíndola.

REQUERIMIENTOS PRECISOS PARA TENER UNA BUENA LECTURA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

1. Tomar la presión arterial en un ambiente tranquilo, con privacidad y temperatura adecuada.
2. No conversar.
3. Apoyar el brazo a la altura del corazón.
4. Colocar el manguito en el brazo sin ropa.
5. Usar el tamaño de brazalete adecuado.
6. Apoyar los pies en una superficie plana.
7. No cruzar las piernas.
8. Tener la vejiga vacía.
9. Apoyar la espalda.

En la Figura 27, se describen los requerimientos que se deben seguir para obtener una medición correcta de la presión arterial.

DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Diagnóstico de hipertensión: medición de la presión arterial en la unidad de salud

- Evaluación inicial: Medir la PA en ambos brazos, preferiblemente simultáneamente. Si hay una diferencia consistente entre los brazos >10 mm Hg en mediciones repetidas, use el brazo con la PA más alta. Si la diferencia es >20 mm Hg, considere una mayor investigación.
- Tensión arterial de pie: Medir en hipertensos tratados al cabo de

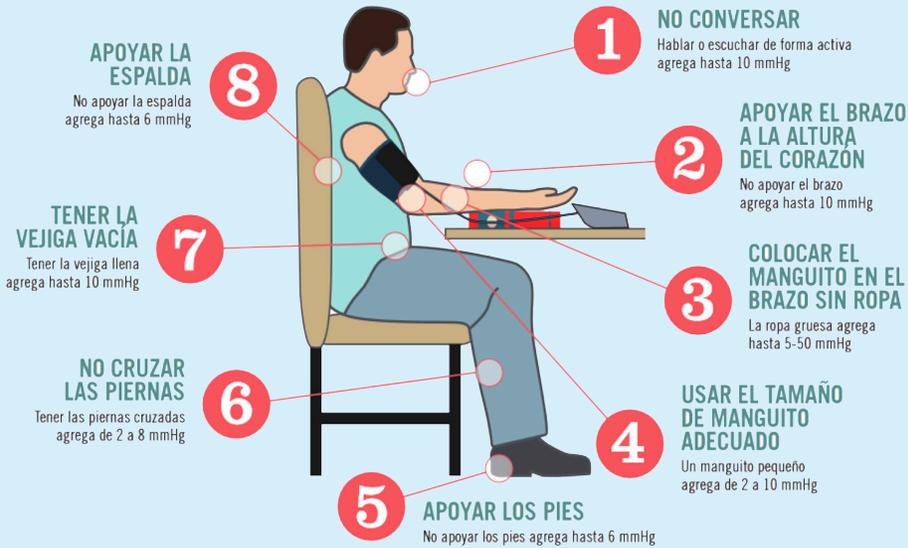


Figura 27. Requerimientos para tomar correctamente la Presión Arterial
Tomado de: Organización Panamericana de la Salud (OPS, 2022).

1 min y de nuevo a los 3 min cuando existan síntomas sugestivos de hipotensión postural y en la primera visita en ancianos y diabéticos (Tagle, 2018).

Diagnóstico de hipertensión: medición de la presión arterial fuera de la unidad de salud

- Las mediciones de la PA fuera de la unidad de salud son más reproducibles que las mediciones en el consultorio, están más estrechamente asociadas con el daño orgánico inducido por la hipertensión y el riesgo de eventos cardiovasculares e identifican el fenómeno de bata blanca e hipertensión enmascarada.
- La medición de la PA fuera del consultorio suele ser necesaria para el diagnóstico preciso de la hipertensión y para las decisiones de tratamiento. En sujetos tratados o no tratados con PA en

el consultorio clasificada como PA normal-alta o hipertensión de grado 1 (sistólica 130-159 mm Hg y/o diastólica 85-99 mm Hg), el nivel de PA debe confirmarse mediante el control de la PA durante 7 días a la semana dos o tres veces al día en horarios establecidos y llevar una tarjeta de control para el registro de las mediciones diarias, según indicaciones médicas (Campbell et al., 2022).

INTERVENCIONES Y FARMACOLOGÍA

El principal tratamiento en pacientes con hipertensión arterial es la modificación en los estilos de vida, ya que esta constituye la base del tratamiento y la prevención de desarrollar enfermedades cardíacas (Gorostidi et al., 2022). El tratamiento farmacológico combinado se inicia en pacientes con $PA \geq 160/\geq 100$ mmHg, independientemente del riesgo cardiovascular, y a partir de $PA \geq 130/\geq 80$ mmHg.

Complicaciones

Aunque la hipertensión se puede controlar de manera efectiva mediante el uso de medicamentos, si no es controlada, puede ser mortal, causando accidentes cerebrovasculares, retinopatía hipertensiva, infartos de miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica y muchos otros problemas de salud (Cardionacional, 2022).

En la Tabla 30, se exponen las indicaciones en situaciones especiales para cada uno de los grupos farmacológicos utilizados para la HTA, y las posibles combinaciones de medicamentos para su tratamiento.

1. Accidentes cerebrovasculares: El ictus o accidente cerebrovascular ocurre cuando una arteria que va al cerebro se obstruye por un coágulo, o se rompe debido a una exagerada presión a nivel de los

Tabla 30: Medicamentos preferidos según la condición específica del paciente

Condición clínica	Fármaco
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	ECA, ARAII, CA
Aterosclerosis asintomática	IECA, CA
Microalbuminuria	IECA, ARAII
Disfunción renal	IECA, ARAII
Ictus previo	Cualquier agente que reduzca eficazmente la TA
Infarto de miocardio previo	Beta bloqueante, IECA, ARAII
Angina de pecho	Beta bloqueante, CA
Insuficiencia cardíaca	Diuréticos, Beta bloqueante, IECA, ARAII, antagonista del receptor mineralocorticoide
Aneurisma de aorta	Beta bloqueante, ARAII
Fibrilación auricular (prevención)	Considerar el empleo de ARAII, IECA, Beta bloqueante o antagonista del receptor mineralocorticoides
Fibrilación auricular, control de la frecuencia ventricular	Beta bloqueante, CA no dihidropiridínico
Enfermedad renal terminal/proteinuria	IECA, ARAII
Edema agudo de pulmón	IECA, CA

Fuente: GPC Hipertensión Arterial, MSP

vasos sanguíneos, provocando la pérdida de irrigación sanguínea al cerebro.

En la Figura 28 se puede observar cómo se produce un accidente cerebrovascular (ACV). Se observa un desprendimiento de un coágulo de sangre a partir de una acumulación de placa aterosclerótica en la arteria carótida, que se desplaza hacia el cerebro obstruyendo el flujo sanguíneo de una parte del cerebro, lo que provoca la muerte del tejido cerebral.

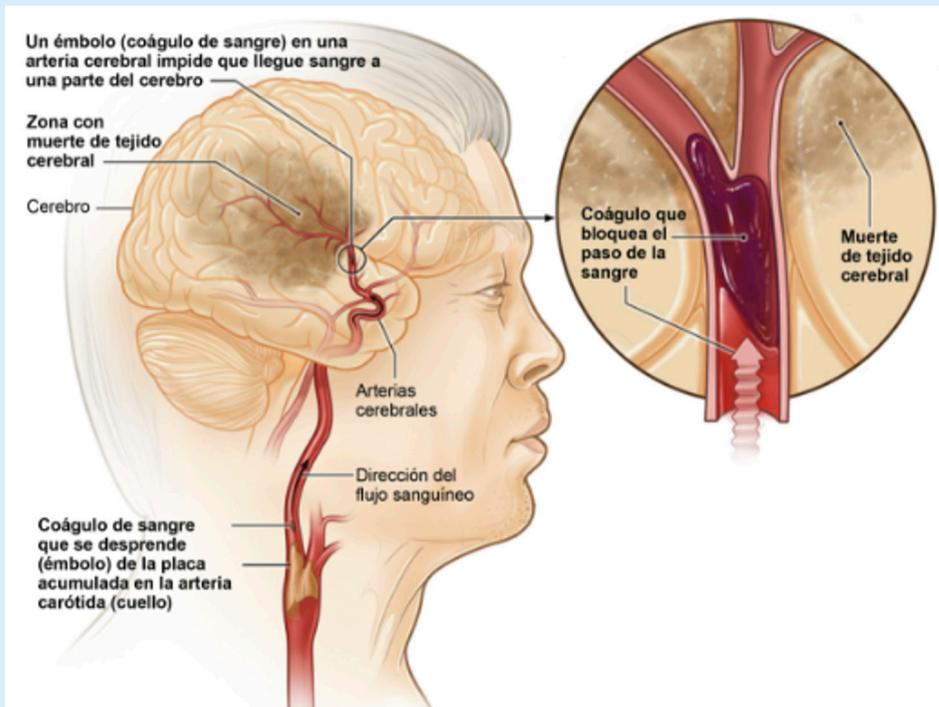


Figura 28. Accidente cerebrovascular Isquémico
Tomado de: Andréi y Balaji (2023).

Las arterias carótidas internas que transportan la sangre desde el corazón hacia la parte anterior del cuello y las arterias vertebrales que transportan la sangre hacia la parte posterior del cuello, se obstruyen causando síntomas como debilidad muscular, parálisis, hemiplejias de una parte del cuerpo, dificultad para hablar, confusión, problemas relacionados con la visión, mareos, pérdida del equilibrio y coordinación.

En la Figura 29 se observa que los accidentes cerebrovasculares suelen dañar solo una parte del cerebro. La mayor parte de los nervios en el cerebro cruzan hacia el otro lado del cuerpo, por lo cual el adormecimiento y parálisis del cuerpo aparecen en el lado opuesto al lado dañado del cerebro.

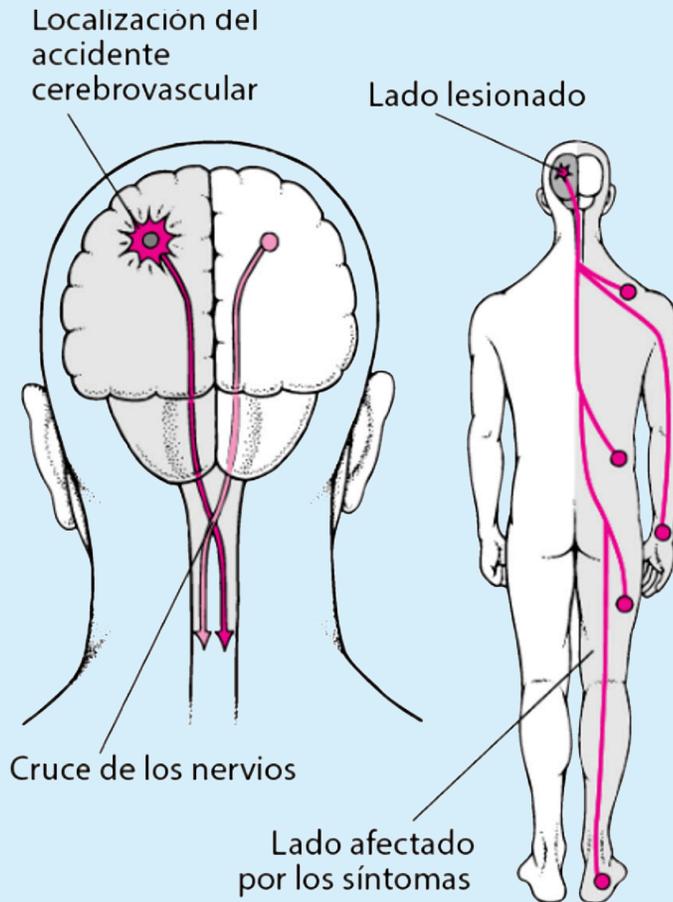


Figura 29 Los accidentes cerebrovasculares suelen afectar una parte del cuerpo
Tomado de: Andréi y Balaji (2023).

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) suelen ser de dos tipos: isquémico y hemorrágico.

- El accidente cerebrovascular isquémico se produce por una obstrucción de un coágulo, por lo que el tratamiento consiste en incluir medicamentos como antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico, clopidogrel) para evitar que la sangre se coagule y disuelva los coágulos de fibrina. También el tratamiento suele ser

quirúrgico para tratar las arterias bloqueadas como la angioplastia o trombectomía para extraer el coágulo.

- En el tratamiento del accidente cerebrovascular hemorrágico se incluyen medicamentos para ayudar a controlar y aliviar la presión arterial a nivel del cerebro e inclusive cirugía para detener el origen de la hemorragia.

Por otro lado, el control de la presión arterial, reducción de los niveles elevados de colesterol, el control de los niveles altos de glucosa en sangre y dejar de fumar son medidas importantes para evitar accidentes cerebrovasculares (Andréi & Balaji, 2023).

2. Infarto agudo de miocardio (IAM): Se conoce como la necrosis o muerte de las células de un órgano, por falta de riego sanguíneo debido a una obstrucción o estenosis de las arterias coronarias.

En la Figura 30 se observa que el infarto agudo de miocardio se produce por el taponamiento de las arterias que irrigan el corazón debido a la acumulación de placas de grasa (ateroma) y estenosis, lo que produce que las células del corazón de la zona afectada no reciban suficiente oxígeno, provocando muerte de las células (necrosis).

Síntomas: Dolor intenso opresivo en la zona del pecho que en ocasiones se irradia hacia el maxilar inferior, cuello y espalda, brazo izquierdo; en algunas ocasiones se puede asociar a sudor frío y mareo, como se muestra en la Figura 31.

En otras ocasiones, se manifiesta con dolor en la parte superior del abdomen, dificultad para respirar, náuseas y pérdida del conocimiento.

- Factores de riesgo de infarto agudo de miocardio:

Infarto de miocardio

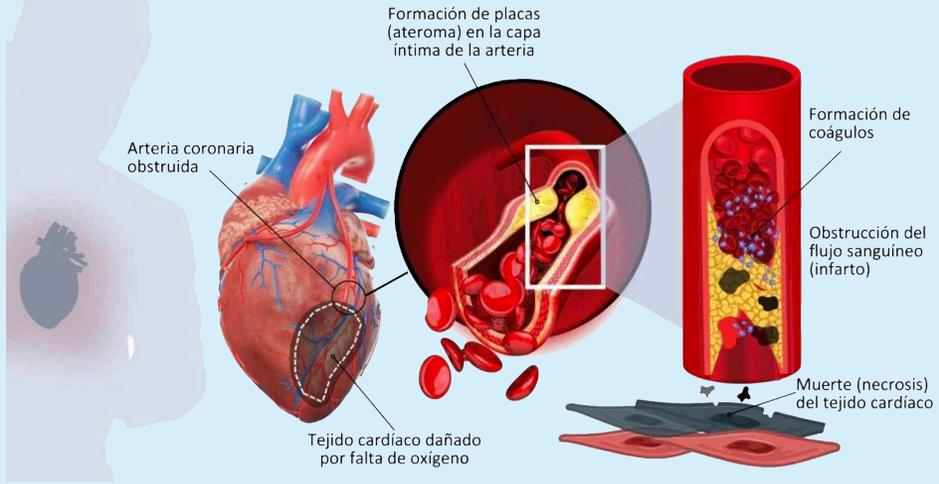


Figura 30 Infarto Agudo de Miocardio
Tomado de: Grupo Quirón Salud (2023).

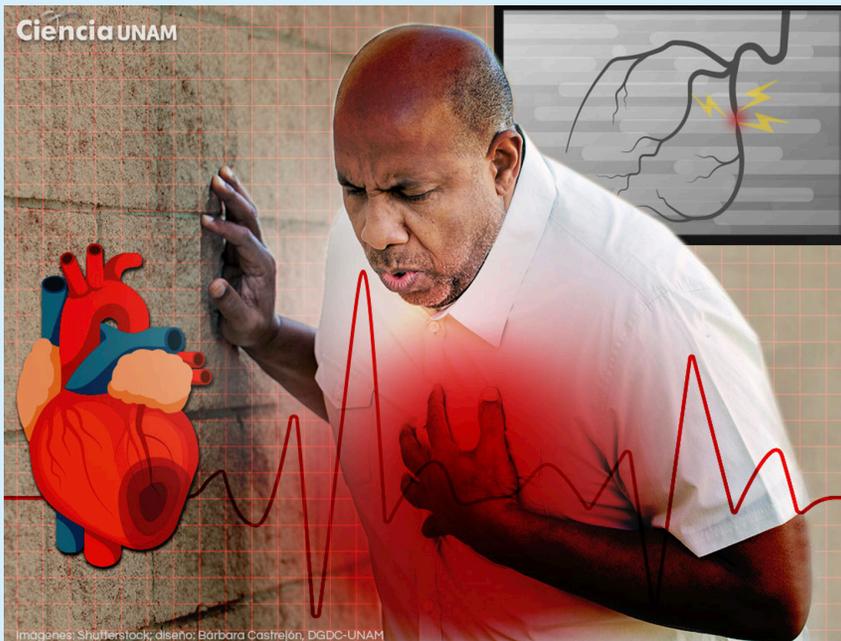


Figura 31. Dolor opresivo en el Pecho
Tomado de: Ciencia UNAM (2023).

- Edad: personas mayores de 45 años.
- Presión arterial alta no controlada.
- Niveles elevados de colesterol y triglicéridos.
- Sobrepeso y obesidad.
- Sedentarismo.
- Dieta no saludable.
- Consumo de tabaco.
- Consecuencias del infarto agudo de miocardio:
 - Si el infarto agudo de miocardio es extenso, puede provocar insuficiencia cardíaca durante toda la vida.
 - En cambio, si el infarto agudo de miocardio es de pequeña extensión, las personas pueden llevar una vida normal, pero controlando los factores de riesgo con hábitos saludables (dieta, ejercicio, no tabaco y alcohol).
 - En algunos pacientes suelen aparecer arritmias ventriculares o bloqueos del corazón, de manera que pueden ser controlados mediante un marcapasos o desfibrilador.

3. Retinopatía hipertensiva: Se denomina al daño de la retina causada por la hipertensión arterial.

La hipertensión arterial daña los vasos sanguíneos de la retina haciendo que las paredes del vaso sean más gruesas, disminuyendo el flujo sanguíneo hacia la retina, lo que ocasiona que las partes de la retina se dañen debido a un suministro inadecuado de sangre, causando una pérdida gradual de la visión (Mehtal et al., 2022).

En la Figura 32, se puede observar una hemorragia en llama en la

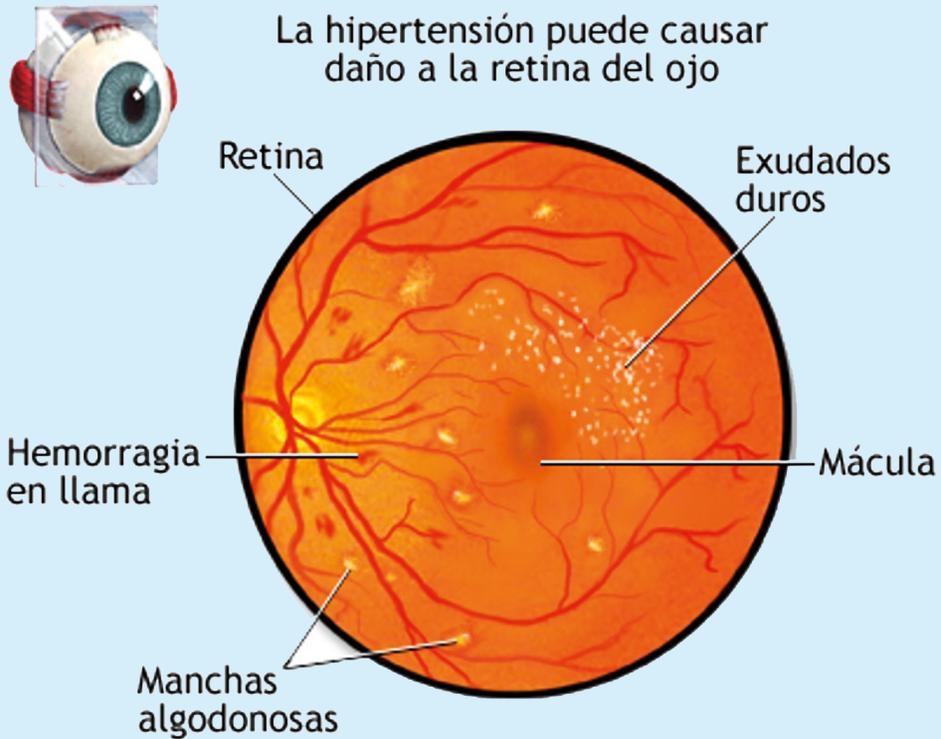


Figura 32 Retinopatía Hipertensiva

Tomado de: Animated Dissection of Anatomy for Medicine (2022).

retina del ojo causada principalmente por una presión arterial elevada no controlada.

Diagnóstico: El médico realiza una exploración de la vista utilizando un oftalmoscopio. En ocasiones cuando la presión arterial es muy alta, suele observarse hinchazón del disco óptico (papiledema), lo que indica que debe recibir tratamiento de inmediato.

Tratamiento: Se basa principalmente en reducir la presión arterial con el propósito de conservar la visión y evitar complicaciones como infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular e insuficiencia renal.

4. Enfermedad renal crónica: Consiste en el deterioro progresivo e irreversible de la función renal que puede ser producido por una diabetes mellitus no controlada e hipertensión arterial elevada.

La función principal de los riñones es filtrar agua y desechos de la sangre para producir orina, de manera que equilibra las sales y minerales que circulan en la sangre como el sodio, potasio, calcio y fósforo. Además, los riñones producen hormonas que controlan la presión arterial, mejoran la producción de glóbulos rojos y mantienen los huesos saludables.

En la Figura 33 se observa en la parte derecha un riñón en el cual los glomérulos y sus estructuras pequeñas denominadas nefronas se encuentran dañadas por una hipertensión arterial elevada no controlada.

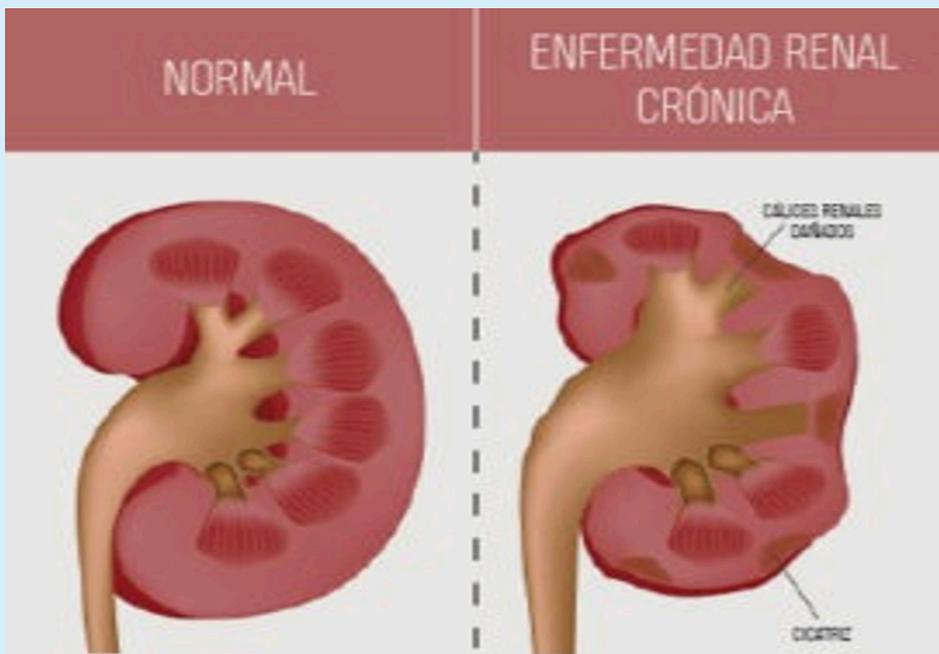


Figura 33. Enfermedad Renal Crónica
Tomado de Meditip (2018).

Algunos de los síntomas más habituales son alteraciones de los electrolitos como el potasio y el bicarbonato de sodio, anorexia, náuseas, disminución de la producción de orina menor a 500 ml, retención de líquidos, edemas en piernas, tobillos y pies.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas que puede presentar el paciente al momento de realizar la anamnesis, así como las alteraciones que se pueden presentar en los análisis de sangre como aumento de la urea, creatinina y electrolitos elevados como el potasio. En la ecografía se puede observar que el riñón ha disminuido de tamaño y presenta alteraciones de su estructura.

Tratamiento: Hemodiálisis, diálisis peritoneal, trasplante de riñón.

- **Hemodiálisis:** En la hemodiálisis, la sangre viaja desde el cuerpo hasta la máquina de diálisis, pasando por un filtro llamado dializador, el cual remueve las sustancias de desechos y líquidos en exceso. Una vez que la sangre ha pasado por el dializador y se ha eliminado las sustancias de desecho, regresa nuevamente al cuerpo a través de tubos.
- **Diálisis peritoneal:** En este tipo de tratamiento, se usa el peritoneo con una solución de líquido dializador, el cual se encarga de absorber todas las sustancias de desecho y el líquido de la sangre, utilizando el peritoneo como un filtro.
- **Trasplante de riñón:** Consiste en recibir un riñón sano de un donador vivo o un donante fallecido. Este se considera el mejor tratamiento para personas que padecen de insuficiencia renal crónica, ya que mejora la calidad de vida del paciente (Malkina, 2022).

CASO CLÍNICO 1

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 82 años.
- Género: femenino.
- Raza: mestizo.
- Estado civil: casada.
- Instrucción: primaria.
- Ocupación: ama de casa.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: ninguno.

Enfermedad actual:

- Presentamos una paciente diagnosticada de hipertensión arterial (HTA) y Alzheimer, bajo tratamiento y seguimiento médico con dependencia de cuidados. No presenta clínica específica.
- En tratamiento con Arados 50 mg, memantina clorhidrato 10 mg, y Mirtapax 15 mg.

Antecedentes patológicos personales:

- Alzheimer hace 2 años, tratada con memantina clorhidrato 10 mg.
- Hipertensión arterial hace 5 años, tratada con Arados 50 mg.

Antecedentes patológicos familiares:

- Madre diagnosticada con HTA.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- No refiere.

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 140/85 mm/Hg.
- FC: 70 Lpm.
- FR: 18 rpm.
- SatO₂: 91%.
- T^a: 36.2°C.
- Peso: 65 kg.
- Talla/estatura: 1.55 cm.
- Perímetro Abdominal: 92 cm.
- IMC: 27.08 (Sobrepeso).
- Glicemia capilar: 112 mg/dl.

Examen físico general:

- Paciente despierta, consciente, desorientada en tiempo y espacio, comunicativa.
- Cabeza: normo cefálica, cabello adherido con buena limpieza capilar.
- Ojos: pupilas isocóricas normo reactivas, escleras anictéricas.

- Nariz: fosas nasales permeables.
- Boca: mucosas orales semihúmedas.
- Cuello: simétrico, no adenopatías, móvil.
- Tórax: expansibilidad conservada.
- Corazón: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos.
- Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaéreos presentes.
- Extremidades:
 - Superiores: síndrome del túnel carpiano, dolor al movimiento y fuerza de los dedos de la mano izquierda.
 - Inferiores: movilidad, tono conservado, fuerza disminuida.

Exámenes de laboratorio: Como se muestra en la tabla 31.

Tratamiento Médico Indicado

- Control de la presión arterial.
- Fisioterapia.
- Arados 50 mg VO. Cada día a las 07h00.
- Memantina clorhidrato 10 mg VO. Cada día a las 08h00.
- Mirtapax 15 mg VO. Cada día a las 19h00.

Fármacos utilizados en el paciente: Como se observa en la Tabla 32.

Seguimiento

Paciente de sexo femenino de 82 años de edad con patología de Alzheimer hace dos años, hipertensión arterial hace cinco años en tratamiento. La paciente está despierta, consciente pero desorientada

Tabla 31: Exámenes complementarios de laboratorio paciente 1

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	112mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	14.60mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	47%	40-50%
Leucocitos	5.800 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	350.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	5.7%	4.0% - 5.6%
Colesterol total	250 mg/dl	200 mg/dl
HDL	43mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	135mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	200 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

en tiempo y espacio, hidratada y afebril. Presenta cabeza normocefálica, pupilas isocóricas normo reactivas, escleras anictéricas y mucosas orales semihúmedas. Cuello simétrico, sin adenopatías, móvil. Tórax con expansibilidad conservada. Corazón con ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. Abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, con ruidos hidroaéreos presentes. Extremidades con síndrome del túnel carpiano, dolor al movimiento y fuerza de los dedos de la mano izquierda.

En la aplicación de las intervenciones se realiza toma de signos vitales. La paciente presenta TA: 140/84 mmHg, FC: 70, T°: 36.8°C, FR: 18 por minuto y saturación de oxígeno 91%. Estos valores permiten valorar y evaluar alteraciones de las funciones normales de la paciente. Durante la realización de higiene, se mantiene la piel limpia e hidratada, aportando al paciente bienestar.

La paciente es de cuidado dependiente, por lo que se alimenta con la ayuda de un familiar con dieta hipercalórica e hipersódica. No se

Tabla 32: Fármacos utilizados en el paciente 1

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Arados	Antagonista oral sintético del receptor de la angiotensina II (tipo AT1). Bloquea selectivamente el receptor AT ₁ , lo que provoca una reducción de los efectos de la angiotensina II.	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Mareos • Vértigo • Hipotensión • Fallo renal • Astenia • Fatiga • Hiperpotasemia
Memantina clorhidrato	Antagonista no competitivo (canal abierto) de los receptores NMDA de afinidad leve a moderada que se une preferentemente a los canales de catión operados por los receptores NMDA.	<ul style="list-style-type: none"> • Afecciones cardiovasculares • Úlcera péptica. • Hemorragia gastrointestinal • Náusea • Vómitos • Afecciones genitourinarias • Convulsiones • Afecciones pulmonares
Mirtapazapina	Antagonista central α_2 presináptico, que aumenta la neurotransmisión noradrenérgica y serotoninérgica a nivel central. La intensificación de la neurotransmisión serotoninérgica está mediada específicamente por los receptores 5-HT ₁ .	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de peso • Somnolencia • Cefalea • Letargia • Mareo • Temblor • Náusea • Diarrea • Vómito • Estreñimiento • Mialgia • Hipotensión

Fuente: Vademécum.

mantienen hábitos alimenticios adecuados, por lo que se educa sobre la adaptabilidad de una dieta hiposódica e hipocalórica dentro del hogar con la finalidad de disminuir el peso. Se realiza control de medidas antropométricas de peso y talla. La paciente presenta un IMC de 29.3 (sobrepeso), lo que permite evaluar las reservas corporales de grasa y de músculo. Se realizan ejercicios de estimulación cognitiva adaptada a su nivel cognitivo y funcional, terapia de rehabilitación: cuidado que recibe la paciente para recuperar, mantener o mejorar las capacidades que necesita para la vida diaria. Terapia de motricidad gruesa con ejercicios de fortalecimiento, flexibilidad y extensión. Termoterapia es un tratamiento beneficioso que ayuda a relajar los músculos, eliminar toxinas e impurezas de la piel.

Aplicación de TENS: tratamiento de electroterapia que actúa en la transmisión de corrientes eléctricas a baja frecuencia a través de parches en la piel. La finalidad de esta terapia es ayudar a disminuir el dolor sobre una lesión, modificando la intensidad de la corriente para aumentar progresivamente y mejorar los tejidos y la resistencia de los músculos de la paciente.

CASO CLÍNICO 2

Anamnesis

Datos de filiación

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 75 años.
- Género: femenino.
- Raza: mestizo.
- Estado civil: casada.
- Instrucción: primaria.
- Ocupación: ama de casa.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: ninguno.

Enfermedad actual:

Presentamos una paciente diagnosticada de HTA, DM2 y artrosis, bajo tratamiento. No presenta clínica específica, refiere artralgia de rodilla derecha desde hace dos semanas que se intensifica con la actividad física o deambulación. Acudió a un dispensario médico donde se le administró tramal 50 mg IV. Actualmente, la paciente tiene dolor moderado. Está en tratamiento con Losartan 50 mg, metformina 500 mg, diclofenaco 75 mg y tramadol 50 mg.

Antecedentes patológicos personales:

- Diabetes Mellitus tipo 2 hace 10 años, tratada con metformina de 500 mg.

- Hipertensión arterial hace 8 años, tratada con Arados 50 mg.
- Artrosis hace 1 año.
- Discapacidad visual del 80%.

Antecedentes patológicos familiares:

- Madre diagnosticada con DM2.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- No refiere.

Examen físico:

- Signos vitales:
 - TA: 130/80 mmHg.
 - FC: 67 Lpm.
 - FR: 18 rpm.
 - SatO₂: 93%.
 - T^a: 35.7°C.
 - Peso: 60 kg.
 - Talla/estatura: 1.47 cm.
 - Perímetro abdominal: 88 cm.
 - IMC: 27.8 (sobrepeso).
 - Glicemia capilar: 130 mg/dl.

Examen físico general:

- Paciente despierta, consciente, orientada en tiempo y espacio, hidratada, afebril.

- Cabeza: normo cefálica, cabello adherido con buena limpieza capilar.
- Ojos: pupilas isocóricas normo reactivas, escleras anictéricas.
- Boca: mucosas orales semihúmedas.
- Cuello: simétrico, sin adenopatías, móvil.
- Tórax: expansibilidad conservada.
- Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos.
- Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaéreos presentes.
- Extremidades:
 - Superiores: tono y fuerza conservados.
 - Inferiores: artralgia de rodilla derecha, tono y fuerza conservada, dolor al movimiento de flexión y extensión, marcha di-básica, crujido articular moderado y edema +++/4.

Exámenes de laboratorio: Como se presenta en la Tabla 33.

Tratamiento Médico Indicado

- Control de la presión arterial.
- Control de la glicemia capilar.
- Fisioterapia muscular.
- Losartan 50 mg VO. Cada día.
- Metformina 500 mg VO. Cada día.
- Diclofenaco 75 mg IM cada día por 5 días.
- Tramadol 50 mg VO cada 12 horas por cinco días.

Tabla 31: Exámenes complementarios de laboratorio paciente 2

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	130mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	15.60mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	49%	40-50%
Leucocitos	6.300 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	250.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	7.2%	4.0% - 5.6%
Colesterol total	310 mg/dl	200 mg/dl
HDL	42mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	142mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	215 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

Fármacos utilizados en el paciente: Se presentan en la Tabla 34.

Seguimiento

Al momento de la visita domiciliar se evidencia paciente de sexo femenino de 75 años de edad con patología de Diabetes Mellitus tipo 2 e Hipertensión Arterial. Refiere artralgia de rodilla derecha que se exacerba con la actividad física o deambulación. Se realiza control de signos vitales reflejando los siguientes valores: TA: 130/80 mmHg, SO: 93%, FC: 67, FR: 18. Medidas antropométricas: Talla: 1.47 cm, Peso: 61 kg, IMC: 28.2 (sobrepeso). Se realiza toma de glicemia capilar: 130 mg/dl, monitorizando su nivel de azúcar en la sangre, valorando la condición metabólica del paciente y la adaptación al tratamiento farmacológico.

Se realiza valoración nutricional y se evidencia que no existe mejora en el IMC, por lo que se encuentra en los mismos valores. Se educa a la paciente y familiar sobre la importancia de adaptar una dieta

Tabla 32: Fármacos utilizados en el paciente 2

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Losartan	Antagonista oral sintético del receptor de la angiotensina II (tipo AT1). Bloquea selectivamente el receptor AT1, lo que provoca una reducción de los efectos de la angiotensina II.	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Mareos • Vértigo • Hipotensión • Alteración renal • Fallo renal • Astenia • Fatiga • Hiperpotasemia • Aumento de la urea sanguínea
Metformina	Reduce la hiperinsulinemia basal y, en combinación con la insulina, reduce las necesidades de esta. Ejerciendo efecto anti hiperglucémico por medio de múltiples mecanismos, reduciendo la producción hepática de glucosa, facilitando la captación y utilización de glucosa periférica, en parte aumentando la acción de la insulina.	<ul style="list-style-type: none"> • Disgeusia • Náuseas • Vómitos, • Diarrea, • Dolor abdominal • Pérdida de apetito
Diclofenaco	Inhibe la biosíntesis de prostaglandinas. Inhibe las vías de las ciclooxigenasas (COX-1 y COX-2) vías e inhibición de la prostaglandina sintetasa.	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Mareo • Vértigo • Náuseas • Vómitos • Diarreas • Dispepsia, • Dolor abdominal • Flatulencia • Anorexia

Fuente: Vademécum.

Tabla 32: Fármacos utilizados en el paciente 2 (cont.).

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Tramadol	Analgésico de acción central, agonista puro no selectivo de los receptores opioides μ , delta y kappa, con mayor afinidad por los μ .	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos • Cefaleas • Confusión • Somnolencia • Náuseas • Vómitos • Estreñimiento • Sequedad bucal • Sudoración • Fatiga

Fuente: Vademécum.

hipocalórica en todo el hogar. Se realiza un plan dietético en base a las condiciones socioeconómicas de la paciente, el cual se verificará el cumplimiento progresivo. Se valora el sitio de dolor y se aplican medidas farmacológicas.

Adicionalmente, se ejecutan ejercicios de fortalecimiento que ayudan a conservar los huesos y músculos en mejores condiciones, contrarrestando los cambios relacionados con la edad, mejorando la movilidad, el funcionamiento físico y el rendimiento en las actividades de su vida diaria. La fisioterapia mediante ejercicios de flexibilidad y extensión mejora la autonomía en la capacidad física, tono y fuerza muscular y reduce el estrés, factores asociados al Síndrome Metabólico.

CASO CLÍNICO 3

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 83 años.
- Género: femenino.
- Raza: mestizo.
- Estado civil: viuda.
- Instrucción: secundaria.
- Ocupación: ama de casa.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: ninguno.

Enfermedad actual:

Presentamos una paciente diagnosticada de HTA, bajo tratamiento. Refiere presentar cefalea con 2 días de evolución para lo cual se automedica con ibuprofeno de 400 mg. En tratamiento con Enalapril 20 mg y Amlodipino 10 mg.

Antecedentes patológicos personales:

- Hipertensión arterial hace 9 años. Tratada con Enalapril 20 mg + Amlodipino 10 mg.

Antecedentes patológicos familiares:

- No refiere.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- No refiere.

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 140/80 mmHg.
- FC: 60 Lpm.
- FR: 16 rpm.
- SatO₂: 94%.
- T^a: 35.2°C.
- Peso: 49 kg.
- Talla/estatura: 1.44 cm.
- Perímetro abdominal: 78 cm.
- IMC: 23.6 (normal).
- Glicemia capilar: 110 mg/dl.

Examen físico general:

- Paciente despierta, consciente, orientada en tiempo y espacio, hidratada, afebril.
- Cabeza: cefalea de tipo punzante de gran intensidad (EVA 7/10) que se irradia hacia la parte posterior del cuello y se exacerba durante la noche.
- Ojos: pupilas reactivas a la luz, isocóricas con movilidad conservada.
- Boca: mucosas orales semihúmedas.

- Tórax: expansibilidad conservada.
- Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos.
- Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaéreos presentes.
- Extremidades:
 - Superiores: tono y fuerza conservados.
 - Inferiores: simétricas, sin edema, pulsos distales presentes.

Exámenes de laboratorio: Como se muestra en la Tabla 35.

Tratamiento Médico Indicado

- Control de la presión arterial.
- Fisioterapia muscular.
- Dieta hiposódica.
- Enalapril 20 mg VO. Cada día a las 07h00.
- Amlodipino 10 mg VO. Cada día a las 19h00.
- Paracetamol 1 gramo PRN (por razones necesarias).

Fármacos utilizados en el paciente: Se presenta en la Tabla 36.

Seguimiento

Al momento de la visita se evidencia paciente de sexo femenino de 83 años de edad, con patología de Hipertensión arterial diagnosticada hace nueve años con tratamiento farmacológico adherido. Al momento de la visita, despierta, consciente, orientada en tiempo, espacio y persona. Permanece tranquila. Se realiza control de signos vitales en el cual la paciente presenta parámetros normales: presión arterial 130/80 mmHg, saturación de oxígeno 94%, frecuencia cardíaca 60

Tabla 35: Exámenes de laboratorio paciente 3

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	110mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	13.50mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	42%	40-50%
Leucocitos	7.200 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	280.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	5.50%	4.0% - 5.6%
Colesterol total	210 mg/dl	200 mg/dl
HDL	52mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	128mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	155 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

lpm, temperatura: 36.5°C. Adicionalmente, se realiza la cuantificación de medidas antropométricas y valoración y exploración física.

Posterior a la valoración se evidencia presencia de aumento de tejido adiposo, por lo que se realiza una valoración nutricional y se evidencia que la paciente no adhiere a hábitos saludables alimenticios. Se estructura un plan alimenticio junto a la paciente y miembros del hogar, que consta de adaptar una dieta hiposódica y disminuir el consumo de azúcar, grasas, harinas y gaseosas, identificando el daño metabólico que causan y las probabilidades de desarrollar nuevas patologías.

Se valora el tono y fuerza de extremidades; por consiguiente, se realiza fisioterapia de rehabilitación en extremidades, con la finalidad de que la paciente refuerce el tono y fuerza muscular, ayudando a conservar huesos y músculos en mejores condiciones, contrarrestando los cambios relacionados con la edad.

Tabla 36: Fármacos utilizados en el paciente 3

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Enalapril	Inhibidor del ECA da lugar a concentraciones reducidas de angiotensina II, que conduce a disminución de la actividad vasopresor y secreción reducida de aldosterona.	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Depresión • Visión borrosa • Mareos • Hipotensión • Dolor torácico • Taquicardia • Tos • Disnea • Náuseas. • Diarrea • Dolor abdominal
Amlodipino	Antagonista del Ca que inhibe el flujo de entrada de iones Ca al interior del músculo liso vascular y cardiaco.	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Somnolencia • Mareo • Debilidad • Palpitaciones • Rubefacción • Náuseas • Dolor abdominal
Paracetamol	Analgésico y antipirético. Inhibe la síntesis de prostaglandinas en el SNC y bloquea la generación del impulso doloroso a nivel periférico. Actúa sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura.	<ul style="list-style-type: none"> • Malestar • Hipotensión • Hepatotoxicidad • Erupción • Cutánea • Alteraciones • Hematológicas • Hipoglucemia

Fuente: Vademécum.

CASO CLÍNICO 4

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 65 años.
- Género: masculino.
- Raza: mestizo.
- Estado civil: casado.
- Instrucción: superior.
- Ocupación: obrero.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: IESS.

Enfermedad actual:

Presentamos paciente masculino con diagnóstico de hipertensión arterial mal controlada de larga evolución con tratamiento de Losartan 100 mg. Al momento de la captación presenta presión arterial de 180/110 acompañado de cefalea intensa con un EVA de 9/10.

Antecedentes patológicos personales:

- Hipertensión arterial diagnosticada hace 8 años.
- Hábitos: consumidor de 3 a 4 cigarrillos diarios, alcohol frecuentemente.

Antecedentes patológicos familiares:

- No refiere.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- Ninguno.

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 180/110 mmHg.
- FC: 102 lpm.
- FR: 16 rpm.
- SatO₂: 90%.
- T^a: 36.8°C.
- Peso: 92 kg.
- Talla/estatura: 1.70 cm.
- IMC: 31.83 (obesidad tipo 1).
- Perímetro abdominal: 90 cm.
- Glicemia capilar: 112 mg/dl.

Examen físico general:

- Paciente despierto, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, comunicativo.
- Cabeza: normocéfala, cabello adherido con buena higiene capilar, presencia de cefalea en intensidad de 9/10.
- Cara: a nivel de la cara se observan fascias pálidas.

- Ojos: pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz con movilidad conservada.
- Nariz: fosas nasales permeables, simétricas, se evidencia buena higiene.
- Boca: mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas, presenta mala higiene bucal.
- Cuello: simétrico, móvil, con movilidad conservada.
- Tórax: simétrico con expansibilidad conservada, movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible.
- Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos.
- Abdomen: globoso, depresible, no doloroso a la palpación.
- Extremidades: movilidad, tono y fuerza presentes, sin edemas, llenado capilar de 4 segundos, piel hidratada.

Exámenes de laboratorio:

Se muestran en la Tabla 37.

Tratamiento Médico Indicado

- Control de presión arterial.
- Ejercicio o actividad física.
- Dieta hiposódica.
- Captopril 25 mg VO (controlar presión arterial).
- Paracetamol 1 gramo.

Fármacos utilizados en el paciente:

Se presentan en la Tabla 38.

Tabla 37: Exámenes de laboratorio paciente 4

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	112mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	13.80mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	55%	40-50%
Leucocitos	160.000 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	157.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	4.7%	4.0% - 5.6%
Colesterol total	198 mg/dl	200 mg/dl
HDL	52.5mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	126mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	140 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

Tabla 38: Fármacos utilizados en el paciente 4

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Captopril	Inhibidor competitivo, altamente selectivo del ECA da lugar a concentraciones reducidas de angiotensina II, que conduce a disminución de la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona.	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia • Trastornos del sueño • Alteración del gusto • Mareos • Cefalea • Parestesia • Tos seca • Náuseas. • Vómitos • Irritación gástrica • Dolor abdominal • Diarrea • Estreñimiento • Sequedad de boca • Úlcera péptica • Prurito

Tabla 38: Fármacos utilizados en el paciente 4 (cont.).

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Losartan	Antagonista oral sintético del receptor de la angiotensina II (tipo AT1). Bloquea selectivamente el receptor AT1, lo que provoca una reducción de los efectos de la angiotensina II.	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Mareos • Vértigo • Hipotensión • Alteración renal • Fallo renal • Astenia • Fatiga • Hiperpotasemia • Aumento de la urea sanguínea
Paracetamol	Analgésico y antipirético. Inhibe la síntesis de prostaglandinas en el SNC y bloquea la generación del impulso doloroso a nivel periférico. Actúa sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura.	<ul style="list-style-type: none"> • Malestar • Nivel aumentado de transaminasas • Hipotensión • Hepatotoxicidad • Erupción cutánea • Alteraciones • Hematológicas • Hipoglucemia

Fuente: Vademécum.

Seguimiento

Paciente de sexo masculino con diagnóstico de hipertensión arterial en tratamiento con Losartan de 100 mg. Paciente despierto, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Al momento presenta cabeza normocéfala, con cefalea de EVA 9/10, pupilas isocóricas reactivas a la luz, mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas, cuello simétrico, tórax con expansibilidad conservada, movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible, corazón con ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, abdomen globoso y depresible, no

doloroso a la palpación, extremidades superiores e inferiores con movilidad, fuerza y tono conservados.

En la aplicación de las intervenciones se realizó control de signos vitales, los cuales presenta la paciente: TA: 180/110 mm/Hg, FC: 102 Lpm, FR: 16 rpm, SatO₂: 90%, T^a: 36.8 °C, Peso: 92 Kg, Talla/estatura: 1.70 cm, IMC: 31.83 (obesidad tipo 1). Debido a los valores alterados de la presión arterial y frecuencia cardíaca, se administra una dosis de Captopril 25 mg sublingual para controlar el aumento de PA.

Posteriormente, se coloca al paciente en reposo y se entrevista para identificar si existe un motivo específico de preocupación. Se administra 1 gramo de paracetamol vía oral por cuadro clínico de cefalea. El paciente refiere no haber tomado la medicación correspondiente durante tres días debido a que se terminaron los comprimidos y no ha podido adquirir el medicamento.

Se valora el estado nutricional del paciente en el que se evidencia aumento de peso. Según IMC, el paciente se encuentra en sobrepeso. Se identifica que no adapta una dieta saludable y se educa al paciente y a su familiar sobre la importancia de adaptar una dieta hiposódica, con disminución de sal, consumo de agua y disminución de carbohidratos. Se educa sobre la importancia de la adecuada toma de medicación en frecuencia y tiempo adecuados para garantizar la efectividad del mecanismo de acción.

CASO CLÍNICO 5

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 63 años.
- Género: masculino.
- Raza: mestizo.
- Estado civil: casado.
- Instrucción: superior.
- Ocupación: docente.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: IESS.

Enfermedad actual:

Presentamos paciente masculino con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, bajo tratamiento farmacológico, dieta saludable y enalapril 20 mg, respectivamente, bajo seguimiento médico. Al momento de la captación no presenta sintomatología.

Antecedentes patológicos personales:

- Diabetes Mellitus Tipo 2 diagnosticada hace 6 años.
- Hipertensión arterial diagnosticada hace 5 años.
- Hábitos: consumidor de 5 cigarrillos diarios.

Antecedentes patológicos familiares:

- No refiere.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- Ninguno.

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 170/90 mm/Hg.
- FC: 90 Lpm.
- FR: 17 rpm.
- SatO₂: 90%.
- T^a: 36.5°C.
- Peso: 82 Kg.
- Talla/estatura: 1.74 cm.
- IMC: 27.15 (sobrepeso).
- Perímetro abdominal: 96 cm.
- Glicemia capilar: 112 mg/dl.

Examen físico general:

- Paciente despierto, consciente, orientado en espacio y persona, comunicativo.
- Cabeza: normocéfala, cabello adherido con buena higiene capilar.
- Cara: fascias normales.
- Ojos: pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz.

- Nariz: fosas nasales permeables, simétricas, con buena higiene.
- Boca: mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas, buena higiene bucal.
- Cuello: simétrico, móvil, con movilidad conservada.
- Tórax: expansibilidad conservada, movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible.
- Corazón: ruidos cardíacos rítmicos sin soplos.
- Abdomen: globoso, con presencia de tejido adiposo, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes.
- Extremidades: movilidad conservada, tono y fuerza presentes, presencia de edema ++/++++ en miembros inferiores, piel seca con llenado capilar de 3 segundos.

Exámenes de laboratorio: Como se muestra en la Tabla 39.

Exámenes complementarios:

- Ecografía y radiografía de tórax y fondo de ojo normales.

Tratamiento Médico Indicado

- Control de glucosa capilar.
- Control de presión arterial.
- Ejercicio.
- Dieta hipocalórica, hiposódica.
- Enalapril 20 mg VO cada día.
- Fisioterapia del ejercicio.

Fármacos utilizados en el paciente: Se presentan en la Tabla 40.

Tabla 39: Exámenes de laboratorio paciente 5

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	118mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	14.60mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	46%	40-50%
Leucocitos	18.100 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	264.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	5.9%	4.0% - 5.6%
Colesterol total	184 mg/dl	200 mg/dl
HDL	52 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	120 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	148 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

Seguimiento

Paciente de sexo masculino de 63 años con diagnóstico de hipertensión arterial y diabetes mellitus, en tratamiento con dieta saludable más enalapril 20 mg. Paciente despierto, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Al momento presenta cabeza normocéfala, pupilas isocóricas reactivas a la luz, mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas, cuello simétrico, tórax con expansibilidad conservada, movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible, corazón con ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, abdomen globoso, con presencia de ruidos hidroaéreos. Extremidades superiores e inferiores con tono, fuerza y musculatura conservados.

En la aplicación de las intervenciones se realizó control de signos vitales, presentando el paciente: TA: 170/90 mmHg, FC: 90, T°: 36.5 °C, FR: 17 por minuto y saturación de oxígeno 90%. Se evidencia alta presión arterial sistólica, lo que aumenta el riesgo de un accidente

Tabla 40: Fármacos utilizados en el paciente 5

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Enalapril	Inhibidor del ECA da lugar a concentraciones reducidas de angiotensina II, que conduce a disminución de la actividad vasopresor y secreción reducida de aldosterona.	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Depresión • Visión borrosa • Mareos • Hipotensión • Dolor torácico • Taquicardia • Tos • Disnea • Náuseas. • Diarrea • Dolor abdominal
Losartan	Antagonista oral sintético del receptor de la angiotensina II (tipo AT1). Bloquea selectivamente el receptor AT1, lo que provoca una reducción de los efectos de la angiotensina II.	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Mareos • Vértigo • Hipotensión • Alteración renal • Fallo renal • Astenia • Fatiga • Hiperpotasemia

Fuente: Vademécum.

cerebrovascular siete veces más que los normotensos. Se indaga al paciente y a su familiar sobre la causa, sin embargo, el paciente refiere haber ingerido la medicación. Se valora la condición fisiológica del paciente sin encontrar hallazgos relevantes. Se educa sobre la dieta hiposódica adecuada que debe consumir con el objetivo de reducir los valores de presión arterial, debido al beneficio en la disminución del riesgo cardiovascular.

CASO CLÍNICO 6

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 43 años.
- Género: femenino.
- Raza: mestizo.
- Estado civil: casada.
- Instrucción: secundaria.
- Ocupación: ama de casa.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: ninguno.

Enfermedad actual:

Presentamos paciente femenino con diagnóstico de hipertensión arterial, en tratamiento con Captopril 25 mg vía oral. Al momento de la visita no presenta cuadro clínico relevante.

Antecedentes patológicos personales:

- Hipertensión arterial diagnosticada hace 3 años.
- Hábitos: no cigarrillos ni tabaco.

Antecedentes patológicos familiares:

- Madre con hipertensión arterial.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- Ninguno.

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 130/86 mmHg.
- FC: 76 Lpm.
- FR: 18 rpm.
- SatO₂: 94%.
- T^a: 36.7 °C.
- Peso: 80 Kg.
- Talla/estatura: 1.75 cm.
- IMC: 26.14 (sobrepeso).
- Perímetro abdominal: 92 cm.
- Glicemia capilar: 104 mg/dl.

Examen físico general:

- Paciente despierta, consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, comunicativa.
- Cabeza: normocéfala, cabello adherido con buena higiene capilar.
- Cara: fascias normales.
- Ojos: pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz.

- Nariz: fosas nasales permeables, simétricas, con buena higiene.
- Boca: mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas, buena higiene bucal.
- Cuello: simétrico, móvil, con movilidad conservada.
- Tórax: expansibilidad conservada, movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible.
- Corazón: ruidos cardíacos rítmicos sin soplos.
- Abdomen: globoso, depresible, no doloroso a la palpación.
- Extremidades: movilidad, tono y fuerza presentes, no edemas, llenado capilar de 1 seg, piel hidratada.

Exámenes de laboratorio: Consultar en la Tabla 41.

Tratamiento Médico Indicado

- Control de presión arterial.
- Ejercicio o actividad física.
- Dieta hiposódica.
- Captopril 25 mg VO.

Fármacos utilizados en el paciente: Se muestran en la Tabla 42.

Seguimiento

Paciente de sexo femenino de 43 años con diagnóstico de hipertensión arterial, en tratamiento con Captopril 25 mg, adaptado de manera correcta y con buena respuesta terapéutica. La paciente se encuentra despierta, consciente y orientada en tiempo, espacio y persona. Presenta cabeza normocéfala, pupilas isocóricas reactivas a la

Tabla 41: Exámenes de laboratorio paciente 6

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	102 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	9 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	24.9%	40-50%
Leucocitos	16.600 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	265.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	4.6%	4.0% - 5.6%
Colesterol total	192 mg/dl	200 mg/dl
HDL	45 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	124 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	132 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

Tabla 42: Fármacos utilizados en el paciente 6

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Captopril	Inhibidor competitivo, altamente selectivo del ECA da lugar a concentraciones reducidas de angiotensina II, que conduce a disminución de la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona.	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia • Trastornos del sueño • Alteración del gusto • Mareos • Cefalea • Parestesia • Tos seca • Náuseas. • Vómitos • Irritación gástrica • Dolor abdominal • Diarrea • Estreñimiento • Sequedad de boca • Úlcera péptica • Prurito

Fuente: Vademécum.

luz, mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas, cuello simétrico, tórax con expansibilidad conservada, movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible, corazón con ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, abdomen globoso, depresible y no doloroso a la palpación, y extremidades superiores e inferiores con movilidad, fuerza y tono conservados.

Durante la valoración en el proyecto de vinculación de la institución se desarrollaron las siguientes actividades:

Se empezó valorando el estado fisiológico general del paciente mediante la valoración céfalo-caudal acompañado de control de signos vitales, los cuales fueron: TA: 130/86 mmHg, FC: 76 Lpm, FR: 18 rpm, SatO₂: 94%, T°: 36.7 °C. Todos estos valores se encuentran dentro de los rangos normales, indicando buena funcionalidad fisiológica. Se realizó educación sobre la adecuada adaptabilidad de una dieta hiposódica, que consiste en restringir alimentos y bebidas con alto contenido de sodio, como embutidos, productos preenvasados y condimentados, sustituyéndolos por productos frescos y vegetales. Se enfatizó la importancia de la adaptabilidad del ejercicio o actividad física para mejorar el sistema cardiovascular, disminuyendo el riesgo de enfermedades cardiovasculares y sus complicaciones. Se recomendó realizar caminatas de 30 minutos al día o ejercicios de fuerza de 45 a 60 minutos, tres a cuatro veces por semana.

DIABETES MELLITUS

La Diabetes Mellitus (DM) se define como un síndrome heterogéneo, caracterizado por la presencia de hiperglucemia crónica, resultado del déficit en la secreción de insulina, que origina complicaciones agudas o crónicas. Es considerada un problema de salud pública a nivel mundial y la causa de complicaciones microvasculares, macrovasculares y neurológicas (Aguilera et al., 2020).

En la Figura 34 se visualiza una de las principales intervenciones de enfermería para medir los niveles de glucosa en sangre mediante el examen de glicemia capilar. Se denomina diabetes a un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia. Esta puede ser consecuencia de defectos en la secreción de insulina, en su acción o en ambas. La hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia



Figura 34. Control de glucosa capilar
Tomado de: Centro médico de Asturias.

con daño a largo plazo en diferentes órganos, especialmente en los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos (Salvador et al., 2011).

FISIOPATOLOGÍA

En la glucólisis, se captura una cantidad pequeña de energía al convertir una molécula de glucosa en dos moléculas de piruvato. El glucógeno, una forma de almacenamiento de glucosa, se sintetiza por glucogénesis cuando la concentración de glucosa es alta y se degrada por glucogenólisis cuando el aporte de glucosa es insuficiente. La insulina permite generar almacenamiento y regular los estados elevados de glucosa a nivel corporal. La glucosa actúa como el estimulante fisiológico predilecto para la liberación de insulina. La entrada de glucosa hacia las células pancreáticas es mediada por transportadores de glucosa, que facilitan un correcto transporte bidireccional de glucosa, generando un equilibrio entre las concentraciones de glucosa extracelular e intracelular (Pérez, 2016).

CLASIFICACIÓN DE DIABETES MELLITUS

La clasificación de la Diabetes Mellitus se basa en la etiología del paciente, partiendo de la detección de alteración de las células beta como la principal causa de la DM, y la relación genética con la resistencia a la insulina, factores ambientales, inflamación sistémica inmunológica sobre la función y la masa de las células beta. Por lo tanto, la siguiente clasificación está centrada en las células beta (Aleman et al., 2018).

Como se puede visualizar en la tabla 43, se especifica la clasificación de la diabetes según la etiología en los diferentes ciclos de vida y los factores relacionados con la presencia de la enfermedad.

Tabla 43: Clasificación de DM

Clasificación de la Diabetes Mellitus	
Diabetes Mellitus Tipo I (DMI)	Diabetes Mellitus Tipo II (DMII)
Causada por la destrucción autoinmune de las células beta, lo que provoca deficiencia absoluta de insulina.	Pérdida progresiva de la secreción de insulina de las células beta, lo que provoca resistencia a la insulina.
Diabetes Mellitus gestacional (DMG)	Otras tipas no especificadas
Se diagnostica en el embarazo en el segundo o tercer trimestre del embarazo.	Síndrome de diabetes mono génica, enfermedades del páncreas exocrino y diabetes inducida por fármacos,

Fuente: Diagnóstico y clasificación de diabetes.

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial se considera que 62 millones de personas en América tienen diabetes tipo 2. Tanto la incidencia como la prevalencia han aumentado de manera constante durante los últimos años. Esta enfermedad, además, se encuentra entre las que generan altos costos en atención sanitaria (Soriano & Velasco, 2007).

En Ecuador, la Diabetes Mellitus se considera como la segunda causa de muerte, con una tasa de mortalidad del 29.18% en personas entre 20 y 79 años. Esta cifra se mantiene en relación al incremento de enfermedades crónicas degenerativas, similar a los países en desarrollo. En el año 2018, se presentaron un total de 4945 defunciones a causa de la DM, de las cuales 2297 fueron hombres y 2648 fueron mujeres, siendo la DM2 incidente con el 90.3% del total de defunciones.

El 7.8% de adultos presenta alteraciones de glucosa en ayunas. El promedio de glucosa en sangre es mayor en hombres con un 8.4%, en comparación con mujeres con 7.3%. Mientras que el promedio de

glucosa elevada en sangre es mayor en mujeres con un 7.6% que en hombres con un 6.7%. El promedio de glucosa en sangre, incluyendo a quienes toman actualmente medicamentos para la diabetes, es 92.7 mg/dl. El 3.7% de adultos del país tiene glucosa elevada en sangre y no conoce su diagnóstico, el 3.4% conoce su diagnóstico y no toma medicación, y el 3.7% conoce su diagnóstico y toma medicación. El 4.1% está bajo tratamiento médico para diabetes, mientras que el 50% nunca se ha medido la glucosa en sangre. De los adultos con historial de diagnóstico de diabetes, el 49.4% toma medicación prescrita por un médico o profesional de la salud (Castro & Constante, 2022).

En la ciudad de Loja se estima que el 5% de los habitantes son afectados por la Diabetes Mellitus, es decir, un aproximado de 20 mil habitantes dentro de la ciudad (Vivanco, 2021).

ETIOLOGÍA

El origen y la etiología de la DM pueden ser muy diversos, pero se asocian inexorablemente a la existencia de alteraciones en la secreción de insulina, a la sensibilidad a la acción de la hormona o a la combinación de ambas causas. En aquellos casos en que los síntomas se encuentran presentes y las cifras de glucemia son elevadas, el diagnóstico es obvio en la mayoría de ocasiones. Sin embargo, no se debe olvidar que, en muchos casos, el diagnóstico se realiza en sujetos asintomáticos a través de una exploración analítica de rutina (Gómez et al., 2019).

FACTORES DE RIESGO

- Edad de 20 años o más: La edad representa un alto factor para desarrollar DM; a mayor edad, mayor riesgo. Esto se debe al estilo de vida relacionado con estos grupos etarios, el sedentarismo

y el aumento de peso, que se presentan con mayor incidencia en adultos y adultos mayores.

- **Personas con sobrepeso:** Circunferencia abdominal > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres, independientemente de su edad. El sobrepeso y la obesidad representan un desencadenante para DM debido a la presencia de exceso de tejido adiposo en el cuerpo, lo que genera mayor cantidad de glucosa y, por lo tanto, resistencia a la insulina, llevando a una disfunción de las células beta pancreáticas y a la aparición de diabetes mellitus.
- **Sedentarismo:** La falta de actividad física y movimiento genera atrofia muscular e incremento del peso corporal, presión arterial y colesterol en sangre. Esta combinación incrementa la probabilidad de desarrollar enfermedades cardíacas crónicas y diabetes.
- **Familiar de primer grado:** La genética se vincula a la presencia de DM; estudios han demostrado que las personas con un padre diabético tienen alrededor de un 40% de posibilidad de desarrollar la enfermedad, mientras que el riesgo aumenta al 70% si ambos padres son diabéticos.
- **Diabetes gestacional:** La mayoría de las mujeres con diabetes gestacional resuelven su diabetes después de dar a luz. Sin embargo, si no desaparece, se conoce como diabetes tipo 2. Aunque la diabetes desaparece después del nacimiento del bebé, la mitad de las mujeres con diabetes gestacional desarrollarán diabetes tipo 2.
- **Hipertensión arterial (140/90 o más):** La hipertensión arterial se relaciona con la diabetes; cuando la presión arterial se eleva, se dañan las paredes de las arterias, lo que puede aumentar la acumulación de colesterol en ellas, generando resistencia a la insulina y posterior DM.

- Historia de enfermedad cardiovascular: La diabetes se asocia con un mayor riesgo de enfermedad cardíaca y accidente cerebrovascular, causando que los vasos sanguíneos se estrechen y dañando los nervios de las extremidades (neuropatía).
- Bajo peso al nacer: El menor IMC al nacer y el incremento de peso que se produce en los primeros dos años de vida en esta población pueden implicar factores de riesgo para DM1 durante la vida fetal.

Los factores de riesgo descritos dependerán de la situación social y económica de cada paciente y de la clínica que presente, por lo que no todos estarán asociados a los mismos (Pérez, 2016).

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas que se presentan en la diabetes mellitus incluyen:

- Polidipsia
- Polifagia
- Poliuria
- Fatiga
- Visión borrosa
- Parestesia de manos y pies
- Úlceras no cicatrizadas

En la Figura 35 se puede evidenciar la trilogía o cuadro clínico específico de pacientes con posible diagnóstico de diabetes mellitus; es decir, la presencia de estos tres síntomas (polidipsia, polifagia y poliuria) representa altos porcentajes para determinar DM.

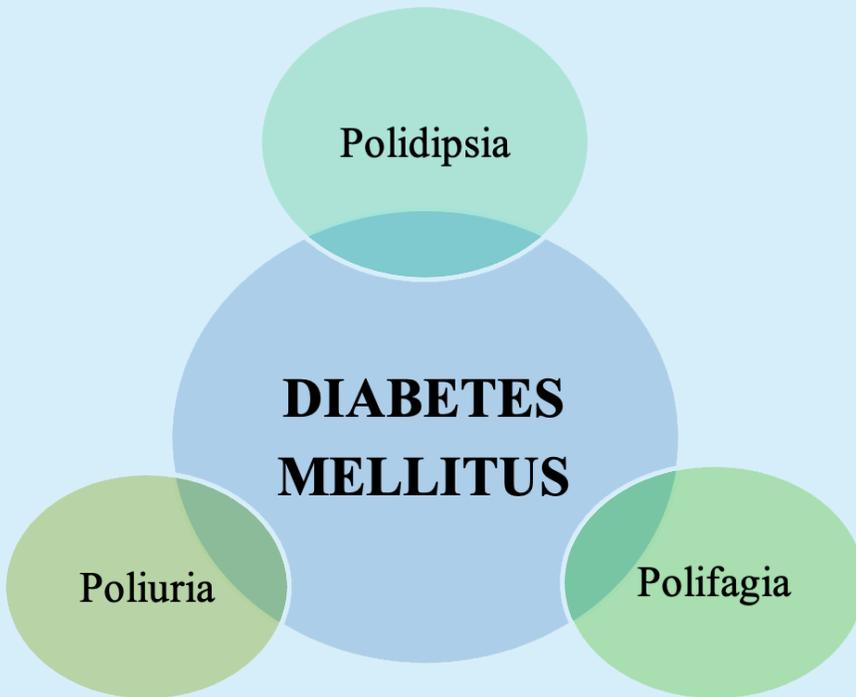


Figura 35: Trilogía de DM

Diagnóstico y exámenes complementarios

La hiperglucemia no se considera el principal factor para determinar la presencia de Diabetes Mellitus, ya que existen diferentes situaciones que pueden alterar estos datos, como:

- Fármacos corticoesteroides, diuréticos, inhibidores de la proteasa
- Administración de líquidos IV que contengan dextrosa
- Estrés
- Secreción excesiva de hormonas contrarreguladoras como en la acromegalia y el síndrome de Cushing (Gómez, 2019).

INTERVENCIONES Y FARMACOLOGÍA

Tratamiento vía oral

- **Monoterapia con metformina:** La metformina en monoterapia constituye la primera opción de tratamiento farmacológico de la DM2 cuando las medidas de modificación del estilo de vida no consiguen un control glucémico adecuado, salvo contraindicación o intolerancia. La dosis máxima eficaz de metformina es de 2000 mg diarios. Se recomienda realizar una terapia progresiva, iniciando con medio comprimido de 1000 mg por la noche durante una semana (Rico et al., 2022).
- **Doble terapia:** Se recomienda añadir un segundo fármaco en las siguientes situaciones:
 - Pacientes asintomáticos al diagnóstico de la DM2 cuando se estime que con la metformina en monoterapia no será posible conseguir el objetivo de control.
- **Triple terapia:** Se recomienda añadir un tercer fármaco en las siguientes situaciones:
 - Pacientes en doble terapia que no consigan los objetivos de control glucémico definidos, tras valorar la adherencia y el refuerzo de las modificaciones del estilo de vida.
 - Pacientes con síntomas de hiperglucemia, HbA1c > 9-10% o diabetes de larga evolución, con insulina basal como tratamiento de elección.
 - Pacientes asintomáticos con doble terapia e IMC > 30 kg/m², considerar arGLP-1 antes de la insulina basal (Rico Fontalvo et al., 2022).

- **Insulinoterapia:** La terapia con insulina es la más eficiente en obtener un adecuado control glucémico. Puede ser utilizada como tratamiento inicial o en combinación con otros fármacos anti-diabéticos. Pacientes con diabetes mellitus 2 comienzan el tratamiento con insulina cuando no se consigue un control metabólico adecuado y no se obtienen los objetivos terapéuticos. En la actualidad existen dos grupos de insulinas: insulinas humanas y análogos de insulina (Blanco et al., 2021).

En la tabla 44 se evidencia los diferentes tipos de insulina y la cantidad de tiempo a actuar en el organismo, las mismas que se utilizarán en el paciente según la condición clínica de cada uno de ellos.

COMPLICACIONES ASOCIADAS AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Una de las principales complicaciones tras la implementación del tratamiento farmacológico es la presencia de hipoglucemia, la cual constituye la complicación más frecuentemente asociada al tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus.

Cualquier persona en tratamiento con antidiabéticos orales o insulina puede sufrirla, aunque ocurre con mayor frecuencia en pacientes que siguen tratamiento intensivo con insulina, presentan una larga evolución de la diabetes mellitus y/o padecen neuropatía autónoma. La clasificación se detalla a continuación:

- **Hipoglucemia leve:** El paciente percibe síntomas relacionados con la activación de los mecanismos adrenérgicos como ansiedad, inquietud, taquicardia, palpitaciones, temblores, o colinérgicos (sudación) o con los efectos de la hipoglucemia en el sistema nervioso (menor capacidad de concentración, mareo,

Tabla 44: Diferente tipos de insulinas

Tipos de Insulina					
Insulinas		Inicio de acción	Pico Máximo	Duración aproximada	
Prandiales	Ultrarrápidas	Aspart	45-75 min	2-4 h	2-4 h
		Glulisina			
		Lispro			
	Rápida o regular	30 min	2 - 4 h.	5-8 h.	
Basales	Intermedias	NPH	4 - 12 H	8 - 18H	
		Insulina lispro-protamina	2 h	6 h	15 h
	Prolongadas	Glangina	2 h	6 h	15 h
		Determir	2 h	3 a 9 h	40 h
		Degludec	2 h	Sin pico	142 h
Mezcla	Con insulina humana	Regular + NPH	30 min	Doble	12 h
	Con análogos de insulina	Aspart + NPA Lispro + NPL	10 - 15 min	Doble	12 h

Fuente: Insulinización práctica en la diabetes mellitus tipo 2

hambre, visión borrosa), pero sin que se produzca un deterioro suficiente para interferir con las actividades normales.

- Hipoglucemia moderada: El estado neurológico del paciente presenta un deterioro evidente de la función motora, confusión o una conducta inadecuada, pero el paciente continúa teniendo el grado de alerta suficiente para aplicar una autoprescripción.
- Hipoglucemia grave: Es un episodio de hipoglucemia que da lugar a un coma, a crisis convulsivas o a un deterioro neurológico lo suficientemente importante como para que el paciente no sea capaz de aplicar una autoprescripción o necesite ser atendido por otra persona de salud (Stewart, 2001).

COMPLICACIONES MICROVASCULARES DE LA DIABETES MELLITUS

RETINOPATÍA DIABÉTICA

Es la causa más frecuente de ceguera en población adulta. Después de 20 años de evolución, el 100% de los diabéticos tipo 1 y el 60% de tipo 2 la desarrollan. Su efecto suele incrementarse con la edad y el tiempo de evolución de la enfermedad; en los niños menores de 10 años, su incidencia suele ser baja y el riesgo aumenta después de la pubertad. La causa de esta enfermedad microvascular es desconocida; se cree que la exposición prolongada a la hiperglucemia induce cambios bioquímicos y fisiológicos que a lo largo del tiempo alteran el endotelio (Ophthalmol, 2012).

Por otra parte, la Retinopatía Diabética (RD) depende de múltiples factores. Los dos principales son la edad al momento del diagnóstico y el tiempo de evolución de la diabetes mellitus. Sin tratamiento, un paciente que desarrolla retinopatía proliferativa tiene una probabili-

dad de quedar ciego en un 50% en un periodo de 5 años. Sin embargo, si se aplican medidas adecuadas y preventivas, el riesgo se reduce al 5% (Frank, 2004).

Clasificación de la Retinopatía Diabética

- **Retinopatía Diabética No proliferativa (RDNP):** En la Retinopatía Diabética No Proliferativa (RDNP) se observa la presencia de microaneurismas, hemorragias superficiales y profundas, edema retinal, exudados duros, áreas de no perfusión capilar, infarto de la capa de fibras nerviosas y alteraciones microvasculares intrarretinianas (AMIR) (Figura 36).

Diabética no proliferativa

- **Retinopatía Diabética Proliferativa (RDP):** Se adiciona a las

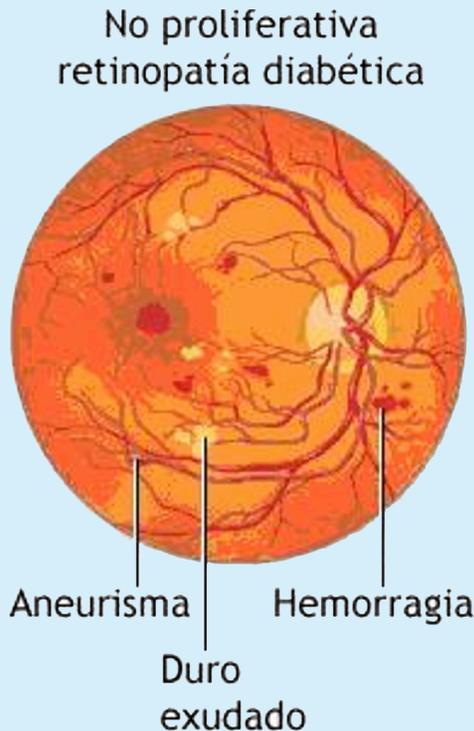


Figura 36. Retinopatía Diabética No Proliferativa
Tomado de: Bádenas (2021)

alteraciones anteriores la presencia de neovascularización, lo que puede conducir a hemorragias prerretinianas e intravítreas y al desprendimiento de la retina (Figura 37).

- **Edema macular diabético:** Se presenta en cualquiera de las fases de la retinopatía e incluye: engrosamiento del área macular, presencia de exudados o de edema macular cistoide. El porcentaje aumenta con la severidad de la retinopatía (Figura 38).

DETECCIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA (RD)

Métodos de Examen

Es importante realizar una historia médica e indagar los factores de riesgo de RD, como son el tiempo de evolución de la enfermedad, la presencia de hipertensión arterial, nefropatía, dislipidemia, tabaquismo y cifras elevadas de hemoglobina glicosilada.

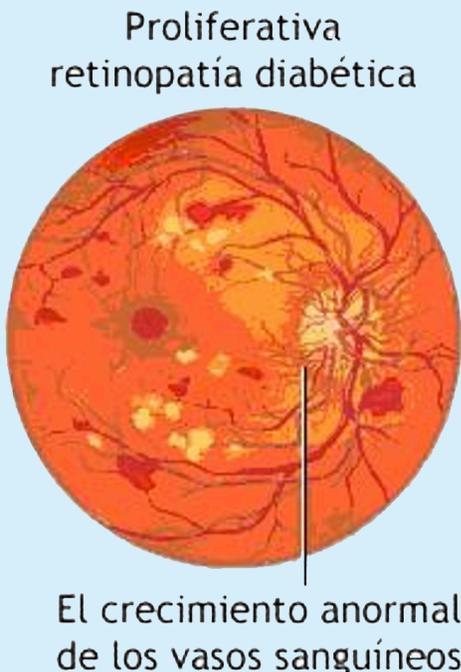


Figura 37. Retinopatía Diabética Proliferativa
Tomado de: Bádenas (2021)

Técnicas Diagnósticas

- Determinación de la agudeza visual.
- Fotografía del fondo de ojo.
- Fluoresceinorretinografía (FRG).
- Ultrasonografía.
- Tomografía óptica coherente.

SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO

Estrategias Terapéuticas

El uso de antiangiogénicos está indicado en casos refractarios del edema macular clínicamente, así como para frenar la neovascularización y acelerar la reabsorción de las hemorragias vítreas o subhialoides.

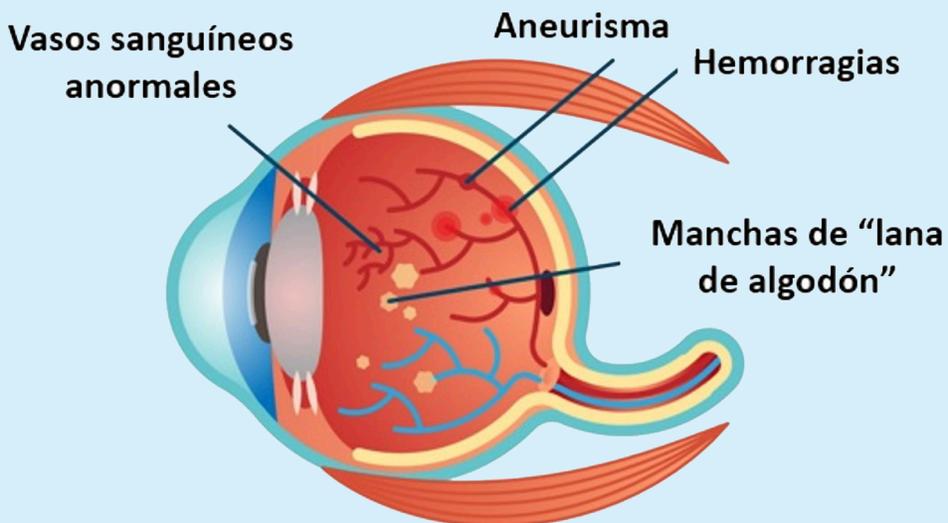


Figura 38. Edema Macular Diabético

Tomado de: Asociación Española de Optometristas Unidos (2024)

Tratamiento Quirúrgico

- La vitrectomía está indicada en una de las siguientes condiciones:
- Hemorragia vítrea densa, causando disminución importante de la visión.
- Desprendimiento de retina, con comprometimiento progresivo de la mácula.
- Membrana epirretinal macular con reciente tracción de la mácula.
- Neovascularización severa de la retina y proliferación de tejido fibroso que no haya respondido al tratamiento de panfotocoagulación con láser.
- Hemorragia premacular densa.

El diagnóstico de retinopatía diabética se establece con los hallazgos de exploración oftalmológica. El médico general, familiar, internista y endocrinólogo deben realizar una exploración adecuada de fondo de ojo por oftalmoscopia bajo dilatación de pupila (excepto en casos de glaucoma), buscando los signos que permitan diagnosticar y clasificarla en forma bastante aproximada (Cortéz, 2012).

NEFROPATÍA DIABÉTICA

Se define como la pérdida progresiva e irreversible de la función renal por un período mayor a tres meses. Los principales factores de riesgo para su desarrollo son: diabetes, hipertensión arterial, obesidad, hiperlipidemia, tabaquismo, edad avanzada y sedentarismo (Valero, 2009).

Fisiopatología de la Nefropatía Diabética

Las lesiones renales asociadas a la diabetes tipo 1 (DM1) han sido bien caracterizadas. Se presentan entre los 6 a 15 años de la enfermedad, especialmente si no se mantiene un adecuado control de la glucemia.

Esto ocasiona una serie de lesiones renales caracterizadas por: hiperfiltración glomerular, expansión del mesangio, incremento del espesor de la membrana basal glomerular y de la membrana basal tubular. Mientras que en diabéticos tipo 2 (DM2) la fisiopatología de las lesiones renales es más compleja.

Factores de Riesgo para el Desarrollo de la ERC en Pacientes Diabéticos

- **Microalbuminuria:** Es considerada un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ERC así como de enfermedad y mortalidad cardiovascular.
- **Hipertensión arterial (HTA):** El control de la presión arterial (PA) representa una de las mayores prioridades para la prevención o progresión de la enfermedad renal así como para la disminución de la mortalidad cardiovascular.
- **Hiper glucemia:** El control inapropiado de la glucemia predice el desarrollo de la microalbuminuria. Otras investigaciones han reportado que un estricto control de la glucemia podría reducir la pérdida de la función renal y disminuir la albuminuria.
- **Dislipidemia:** Los diabéticos tipo 1 generalmente presentan niveles de triglicéridos elevados con valores normales de LDL de Colesterol y HDL de Colesterol. Cuando el control de la gluce-

mia es inadecuado, la HDL-C puede descender, mientras que la LDL-Colesterol se eleva.

- Tabaquismo: Es un factor que contribuye a la progresión de la pérdida de la función renal. Mientras que la suspensión del tabaco ayuda a disminuir el riesgo asociado para desarrollar enfermedad cardiovascular y cáncer.

PROTECCIÓN RENAL EN EL PACIENTE DIABÉTICO

- Control estricto de la glucemia manteniendo la hemoglobina glicosilada (HbA1c) menor al 7%.
- Control de sal en las comidas, mantener un peso adecuado, realizar actividad física diaria y no fumar.
- Los rangos de tensión arterial deben ser 120/75 mm/Hg.
- Al detectarse microalbuminuria o proteinuria, iniciar inmediatamente tratamiento con los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) o bloqueadores de los receptores de angiotensina II (BRA).
- Mantener un nivel de LDL-C < 100 mg/dL.
- Dieta: 0,8 g/Kg/día de proteínas.
- Evitar los medicamentos nefrotóxicos (medios de contraste radiográfico, aminoglucósidos y antiinflamatorios no esteroideos) (Carlini, 2012).

NEUROPATÍA DIABÉTICA

La neuropatía diabética se define como el daño en los nervios periféricos, que conducen las respuestas sensitivas del medio exterior hacia el Sistema Nervioso Central. Los nervios son dañados por ni-

veles altos de glucosa en sangre, provocando una neurodegeneración. También, los niveles altos de glucosa en sangre afectan las células de Schwann, axones y neuronas, las cuales son las encargadas de transmitir los impulsos nerviosos (Jiménez et al., 2023).

En la Figura 39 se observa una úlcera por presión en un paciente con diabetes mellitus no controlada, que puede llegar a dañar los nervios del pie.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para desarrollar neuropatía diabética incluyen:

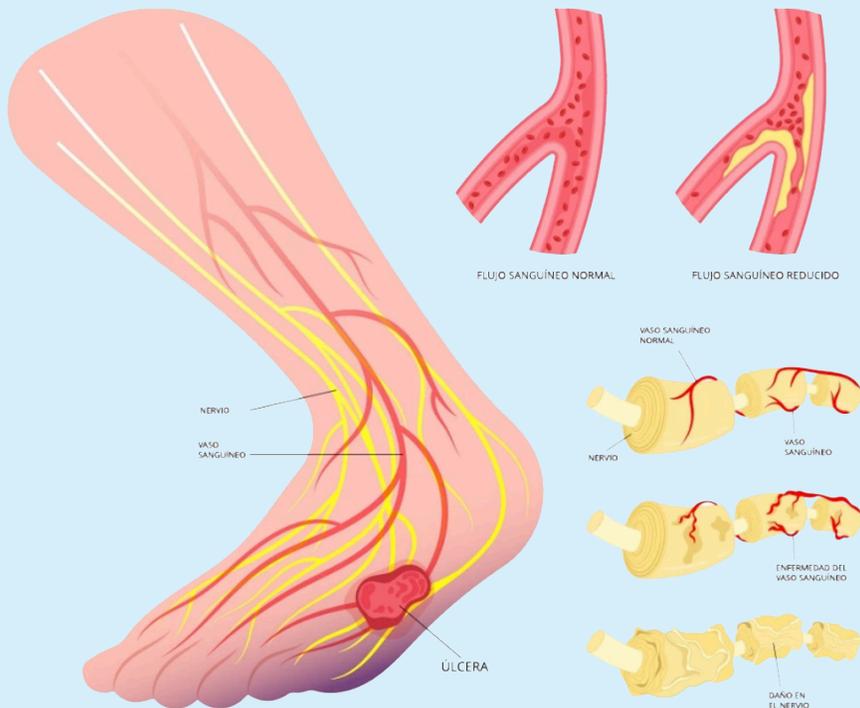


Figura 39. Neuropatía Diabética
Tomado de Aurora Health Care (2021).

- Hiperglicemia, obesidad y dislipidemia: Niveles altos de lipoproteínas LDL, colesterol total y triglicéridos se han relacionado con la neurodegeneración. Por lo tanto, el control de estos factores de riesgo disminuye el desarrollo de comorbilidades en pacientes diabéticos (Jiménez et al., 2023).

CLASIFICACIÓN DE LA NEUROPATÍA

La Asociación Americana de Diabetes establece tres grupos: neuropatía difusa, mononeuropatía y radiculopatía.

Neuropatía difusa

Se clasifica en polineuropatía distal y neuropatía autonómica, afectando sensitiva y motoramente las extremidades inferiores. Su progresión suele ser incidente, provocando síntomas sensitivos como parestesias, alodinia y dolor nocturno. Además, puede afectar el sistema simpático y parasimpático, asociándose a síntomas clínicos.

Mononeuropatía

Puede afectar pares craneales III, IV y VI, cursando con dolor y paresia muscular.

Radiculopatía

Es una patología poco frecuente que provoca atrofia muscular asimétrica en muslos y pérdida de peso.

DIAGNÓSTICO

En la diabetes mellitus tipo I, se debe realizar una valoración a los 5 años y en la diabetes mellitus tipo II, debe realizarse la valoración al momento del diagnóstico. El diagnóstico se basa en la exploración física mediante la inspección de pies, estado de la piel, evaluación de

la sensibilidad y valoración del dolor y la vibración, entre otras (Jiménez et al., 2023).

- Síntomas Clínicos: Pérdida de la sensibilidad, desde la parte distal, dedos del pie, y progresa hacia la parte proximal.
- Síntomas positivos: Percepción del dolor y parestesias.
- Síntomas negativos: Pérdida de la sensibilidad y adormecimiento.

En la Figura 40 se observan los principales síntomas que se producen en los pacientes con una diabetes mellitus mal controlada como ardor, hormigueo, descargas eléctricas, piquetes y frío doloroso.



Figura 40. Síntomas de la Neuropatía Diabética
Tomado de: Podología Arcángeles (2021).

Tabla 45 Tratamiento farmacológico de la Neuropatía Diabética

Tratamiento farmacológico Neuropatía Diabética		
Gabapentinoides	Antidepresivos Tricíclicos	Inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina (IRSN)
Gabapentina:100mg/dl 300-900mg/dl	Amitriptilina 100mg/d 25-100mg/d	Duloxetina 30mg/día 60-120mg/día
Pregabalina: 75mg/dl 150-600mg/dl		Venlafaxina 37.5mg/dl 150-225mg/d

EL PIE DIABÉTICO

El pie diabético representa una de las principales complicaciones crónicas de la diabetes mellitus debido a alteraciones estructurales y funcionales en el pie, resultando en úlceras del pie diabético, como se muestra en la Figura 41.

Las pérdidas de extremidades en los pies, muchas de las cuales podrían evitarse mediante una detección y tratamiento oportuno, pueden ser requeridas en aproximadamente el 20% de los casos de úlceras en los pies de personas con diabetes. Realizar exámenes regulares para detectar problemas neurológicos y vasculares en las extremidades inferiores junto con una valoración meticulosa de los pies puede disminuir significativamente las complicaciones asociadas al pie diabético (Arias-Rodríguez et al., 2023).

ETIOLOGÍA

Definición

La neuropatía diabética se define como la presencia de la disfunción del sistema nervioso periférico en pacientes diabéticos, como se

observa en la Figura 42. Es una de las complicaciones microvasculares más comunes en la población diabética, y su prevalencia y gravedad aumentan con el tiempo de evolución de la diabetes, la edad y la hiperglucemia. Es el factor de riesgo más importante asociado a la presencia de úlceras en los pies, afectando las fibras nerviosas sensitivas, motoras y autónomas del sistema nervioso periférico. Su inicio es predominantemente distal y lento, siendo asintomática en más del 85% de los casos (Gómez et al., 2012).

Pérdida o disminución de la sensibilidad

La pérdida o disminución de la sensibilidad térmica, dolorosa, vibratoria y propioceptiva predispone a la aparición de lesiones inducidas por una manipulación inadecuada de los pies, el uso de calzado inapropiado y hábitos higiénicos peligrosos. Esta iatrogenia pasa desapercibida y se mantiene en el tiempo debido a la pérdida del reflejo

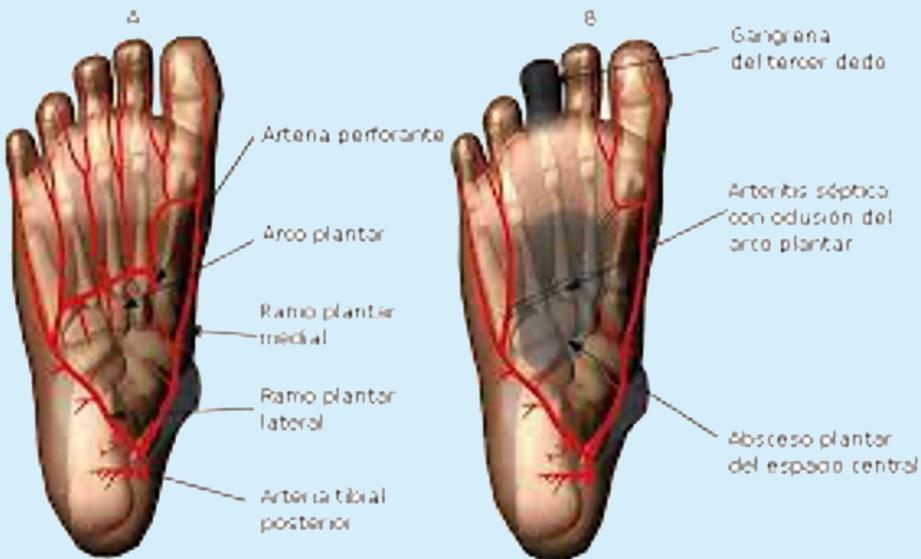


Figura 41. Pie diabético

defensivo doloroso. El primer síntoma suele ser una úlcera en la mayoría de los casos. Por otro lado, las fibras motoras son las encargadas de mantener correctamente la posición de las articulaciones del pie, lo que permite una distribución adecuada de las presiones. Cuando estas se alteran, se puede producir una atrofia muscular que induce deformidad ósea y modifica la biomecánica de la marcha y la redistribución de las presiones. La formación de callosidades en los puntos anómalos de presión, junto con un adelgazamiento de la cabeza metatarsiana, incrementa la presión plantar y, por último, induce el desarrollo de la úlcera. La pérdida de las fibras autónomas produce una alteración en la regulación del flujo sanguíneo y una disminución de la sudoración; como consecuencia, la piel está seca y aparecen fisuras, como se muestra en la Figura 43 (García, 2020).



Figura 42. Neuropatía diabética.
Tomado de: Instituto nacional del diabético.

Enfermedad Vascular Periférica (EVP)

Caracterizada por una afectación distal en el territorio infrapoplíteo, en ocasiones bilateral y multisegmentaria. Si aparece calcificación de la media, se asocia a la presencia de neuropatía. La EVP constituye un factor de riesgo determinante en la evolución de las lesiones del pie hacia la amputación (Arias-Rodríguez et al., 2023).

Sistema de Clasificación del Pie Diabético

Según la afectación del pie, la úlcera diabética se clasifica en varios tipos y grados, generalmente ubicadas en la planta del pie y rara vez en el dorso. La clasificación más utilizada es la escala de Wagner-Merrit, que constituye la base para el plan de tratamiento, permitiendo identificar la gravedad, profundidad, infección y gangrena de las lesiones; se la utiliza para determinar el tratamiento adecuado y se detalla de la siguiente manera:

- Grado 0: Pie de riesgo, piel intacta.



Figura 43. Riesgo de úlcera.
Tomado de: Clínica vascular.

- Grado 1: Úlcera superficial que afecta el tejido celular subcutáneo.
- Grado 2: Úlcera profunda que afecta tendón o cápsula (sin osteomielitis).
- Grado 3: Úlcera profunda que afecta hueso (con osteomielitis).
- Grado 4: Gangrena que afecta únicamente los dedos (amputación menor).
- Grado 5: Gangrena que afecta medio pie o antepié (amputación mayor).

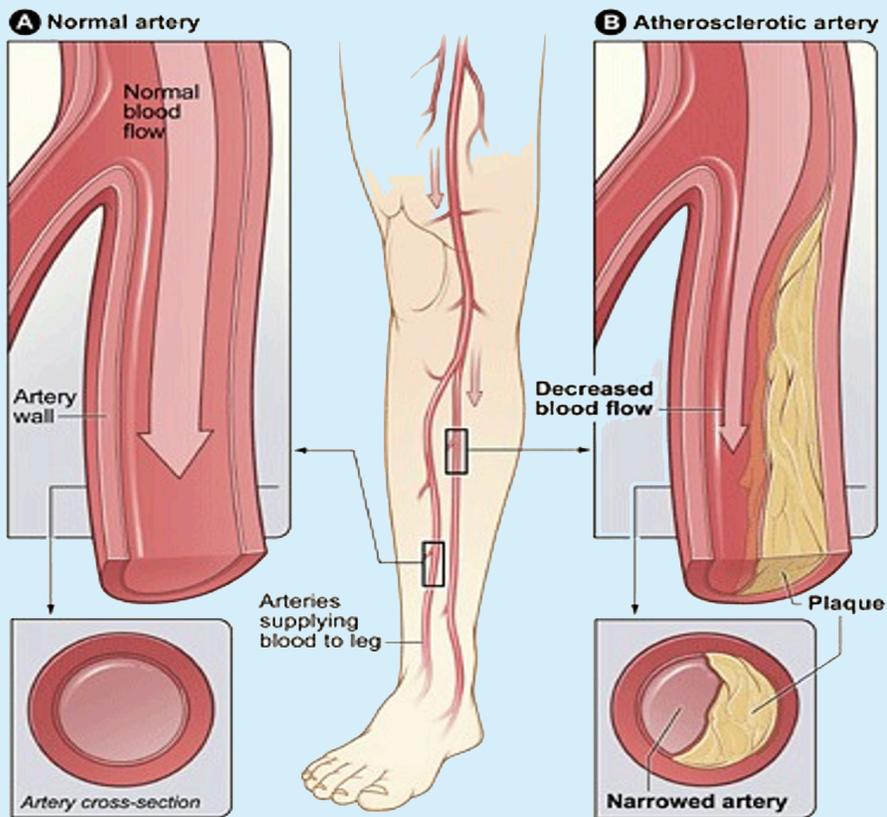


Figura 44. Arterioesclerosis
Tomado de: National Heart, Lung, and Blood Institute.

A medida que las lesiones progresan a grados superiores, aumenta la posibilidad de sufrir una amputación mayor y, en consecuencia, la mortalidad asociada también incrementa. No obstante, esta escala tiene sus limitaciones, pues se enfoca en la clasificación según la severidad de la lesión sin considerar otros factores clínicos y de tratamiento específicos para cada paciente (García, 2020).

- Clasificación de la Universidad de Texas: Adecuadamente validada y ampliamente utilizada, esta clasificación carece de referencia a la neuropatía o al área de la úlcera, consideradas factores importantes para determinar el tiempo de curación (ver Figura 47).



Figura 45. Factores de Riesgo para pie diabético locales y sistémicos. Tomado de: Clasificaciones y técnicas para evaluar lesiones del pie diabético

- Clasificación SINBAD: Este sistema permite la comparación de los resultados de los tratamientos de las lesiones diabéticas entre diferentes comunidades mediante una simple puntuación. Incluye seis categorías: localización, isquemia, neuropatía, infección bacteriana, área y profundidad. Cada categoría tiene una puntuación de 0 o 1, y sumando las puntuaciones de cada categoría se obtiene una puntuación total que oscila entre 0 y 6 (Rodríguez Castellanos & Aguilar Rebolledo, 2021) (ver Tabla 46).



Figura 46. Escala de Wagner.
Tomado de: MED-TAC.

Tabla 46. Clasificación SINBAD.

Categoría	Definición	SINBAD Puntuación
Lugar	<ul style="list-style-type: none"> • Antepié y retropié. 	0 1
Isquemia	<ul style="list-style-type: none"> • Pulsos pedios intactos (al menos un pulso palpable). • Evidencias clínicas de disminución de flujo en pulsos pedios. 	0 1
Neuropatía	<ul style="list-style-type: none"> • Sensación protectora intacta. • Sensación protectora pérdida. 	0 1
Infección Bacteriana	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguna • Presente 	0 1
Área	<ul style="list-style-type: none"> • Úlcera < 1cm³ • Úlcera > 1 cm³ 	0 1
Profundidad	<ul style="list-style-type: none"> • Úlcera que afecta a piel o tejido subcutáneo. • Úlcera que afecta a músculo, tendón o más profundidad. 	0 1
Puntuación Total Posible		6

	Grado 0	Grado I	Grado II	Grado III
Estadio A	Lesiones pre o periulcerosas. Completamente epitelizadas.	Herida superficial, no afecta tendón, cápsula o hueso.	Herida que afecta a tendón o cápsula.	Herida que penetra hueso o articulación.
Estadio B	Infectada.	Infectada.	Infectada.	Infectada.
Estadio C	Isquémica.	Isquémica.	Isquémica.	Isquémica.
Estadio D	Infectada e isquémica.	Infectada e isquémica.	Infectada e isquémica.	Infectada e isquémica.

Figura 47. Clasificación de la Universidad de Texas
Tomado de Med. Int Mex.

- Clasificación de Liverpool: Creado por Laing, este sistema se puede considerar una clasificación bipolar porque clasifica las lesiones según dos factores: la etiología (clasificación primaria) y la presencia o no de complicaciones (clasificación secundaria). Dentro de la categoría primaria, las lesiones se clasifican como neuropáticas, isquémicas o neuroisquémicas, y pueden presentar complicaciones si tienen osteomielitis/celulitis o absceso (García Herrera, 2020) (ver Tabla 47).

Manejo Terapéutico

- Tratamiento Farmacológico: La enfermería debe tener en cuenta los tratamientos farmacológicos cuando se trata del pie diabético, ya que es nuestro grupo quien los administra. Será necesario administrar un analgésico adecuado para cada situación cuando un paciente se queje de dolor, dejando de lado los tratamientos antiglicémicos propios de la diabetes. Además, es crucial controlar la diabetes mediante la evaluación del nivel de glucemia y la hemoglobina glicosilada (HbA1c), que no solo indica los niveles medios de glucemia de los tres últimos meses, sino que también se considera un buen predictor del índice de curación de la úlcera de pie diabético (García Herrera, 2020).

Antibióticos a Usar

Vía Oral

- Amoxicilina/Ácido clavulánico 875/125 mg o 1000/62.5 mg, dos comprimidos juntos cada 12 horas.
- Levofloxacino 500 mg cada 12-24 horas.
- Moxifloxacino 400 mg cada 24 horas.
- Clindamicina 150-450 mg cada 6 horas.

Tabla 47: Clasificación Liverpool.

Clasificación	Descripción
Primaria	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropática • Isquémica • Neuroisquémica
Secundaria	<ul style="list-style-type: none"> • No Complicada • Complicada por la presencia de por ejemplo: celulitis, absceso u osteomielitis

Vía Intravenosa

- Piperacilina/tazobactam 4/0.5 g cada 6-8 horas.
- Ceftriaxona 1 g IV cada 24 horas + metronidazol 500 mg IV cada 6-8 horas o vancomicina 1 g IV cada 12 horas.

Autocuidados del Pie Diabético:

- Inspeccionar a diario el pie, planta y talón (con espejo) para detectar lesiones.
- Examinar los zapatos antes de ponértelos.
- Cambiar los calcetines y zapatos diariamente.
- No caminar nunca descalzo.
- No utilizar agua o almohadillas eléctricas para calentar los pies.
- Dejar que un podólogo te quite los callos.
- Cortar las uñas de forma recta y limar suavemente los bordes y aristas.
- Lavar los pies con agua y jabón y secarlos muy bien entre los dedos.
- No usar agua demasiado caliente para ducharte.
- Aplicar crema hidratante en los pies después de bañarte.

CASO CLÍNICO 1

Anamnesis

Datos de filiación

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 88 años.
- Género: Femenino.
- Raza: Mestizo.
- Estado civil: Viuda.
- Instrucción: Primaria.
- Ocupación: Ama de casa.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: Ninguno.

Enfermedad actual:

- Diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2 y HTA, bajo tratamiento y seguimiento médico con dependencia de cuidados. No presenta clínica específica.
- Tratamiento con Metformina 850 mg + Losartan 50 mg.

Antecedentes patológicos personales:

- Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 10 años, tratada con metformina 850 mg.
- Hipertensión arterial desde hace 7 años, tratada con Losartan 50 mg.

Antecedentes patológicos familiares:

- No refiere.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- No refiere.

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 136/70 mm/Hg
- FC: 81 Lpm
- FR: 20 rpm
- SatO₂: 97%
- T^a: 35.7 °C
- Peso: 41 kg
- Talla/estatura: 1.45 cm
- Perímetro Abdominal: 70
- IMC: 19.5 (Normal)
- Glicemia capilar: 93 mg/dl

Examen físico general:

- Paciente despierta, consciente, desorientada en tiempo y espacio, comunicativa.
- Cabeza: Normo-cefálica, cabello implantado, buena higiene.
- Ojos: Pupilas isocóricas, normo-reactivas.
- Boca: Mucosas orales húmedas.
- Cuello: Móvil, no presenta adenopatías.

- Tórax: Expansibilidad conservada, respiración sin alteración.
- Corazón: Ruidos cardiacos rítmicos, sincrónicos, no soplos.
- Abdomen: Suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaéreos presentes.
- Extremidades: Simétricas, no edemas, pulsos distales presentes, color de la piel normal, hidratación normal, no presenta ninguna lesión, no es alérgica.

Exámenes de Laboratorio: Consultar la Tabla 48.

Tratamiento médico indicado:

- Control de signos vitales.
- Control de glicemia capilar.
- Control de medidas antropométricas.
- Fisioterapia.
- Dieta hiposódica.
- Metformina 850 mg VO cada día.
- Losartan 50 mg VO cada día.

Fármacos utilizados en el paciente: Se muestra en la Tabla 49.

Seguimiento

Se estudia la condición clínica de una paciente adulta mayor de 88 años de edad, sexo femenino, diagnosticada con DM2 y HTA. Durante la visita domiciliaria, se encontró a la paciente consciente y orientada en tiempo, espacio y persona. La paciente sigue un tratamiento farmacológico con Metformina 850 mg (1 tableta VO cada día) y Losartan 50 mg (1 tableta VO cada día). Se realizaron medidas de las constantes vitales, medidas antropométricas, examen físico céfalo-caudal y valoración nutricional.

Tabla 48: Exámenes de laboratorio paciente 1

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	93 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	13.10 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	48%	40-50%
Leucocitos	7.800 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	260.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	6.7%	4.0% - 5.6%
Colesterol total	220 mg/dl	200 mg/dl
HDL	45 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	142 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	160 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

La paciente muestra una buena adherencia al tratamiento farmacológico y a los estilos de vida saludables, manteniendo una dieta hipocalórica fraccionada en cinco comidas al día. Sin embargo, la paciente refiere que la actividad física es limitada debido a la edad, ya que las caminatas largas o prolongadas le causan dolor. Se realizaron sesiones de fisioterapia de movimiento, evidenciando buen tono y fuerza en las extremidades.

Se recomienda a la paciente y sus familiares continuar con los estilos de vida saludables, realizar consultas médicas periódicas y hacerse exámenes de sangre, como la química sanguínea, cada tres meses como mínimo. También se les instruyó sobre la identificación de signos de alarma en caso de complicaciones.

Conclusión

El manejo de la diabetes requiere un enfoque integral que incluya cambios en el estilo de vida para lograr un mejor control de la glucosa

Tabla 49. Fármacos utilizados en el paciente 1

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Losartan	Antagonista oral sintético del receptor de la angiotensina II (tipo AT1). Bloquea selectivamente el receptor AT1, lo que provoca una reducción de los efectos de la angiotensina II.	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Mareos • Vértigo • Hipotensión • Alteración renal • Fallo renal • Astenia • Fatiga • Hiperpotasemia
Metformina	Se conoce que reduce la producción hepática de glucosa por inhibición de la gluconeogénesis y de glucogenólisis, aumenta la captación de glucosa a nivel muscular y disminuye la absorción de glucosa a nivel del tracto gastrointestinal. En el torrente sanguíneo una vez dentro de la célula, aumenta la glucólisis anaerobia el cual es uno de sus principales efectos adversos	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones digestivas • Náuseas • Vómitos • Diarrea • Disgeusia • Dolor cólico y molestias abdominales

Fuente: Vademécum.

en sangre y prevenir complicaciones a largo plazo. Es fundamental seguir una dieta equilibrada que controle el nivel de glucosa en sangre, consumiendo una variedad de alimentos saludables, incluyendo frutas, verduras, granos enteros, proteínas magras y grasas saludables. Se recomienda evitar alimentos con alto contenido de azúcares simples y carbohidratos.

CASO CLÍNICO 2

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 73 años.
- Género: Femenino.
- Raza: Mestizo.
- Estado civil: Casada.
- Instrucción: Secundaria.
- Ocupación: Ama de casa.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: IESS.

Enfermedad actual:

- Paciente diagnosticada con DM2, actualmente sin síntomas específicos relacionados con la patología.
- Tratamiento con Metformina 500 mg VO cada día.

Antecedentes patológicos personales:

- Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 4 años, tratada con Metformina 500 mg VO.

Antecedentes patológicos familiares:

- Padre diagnosticado con DM2.

- Madre con HTA.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- No refiere.

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 131/80 mm/Hg
- FC: 67 Lpm
- FR: 17 rpm
- SatO₂: 93%
- T^a: 36 °C
- Peso: 68 kg
- Talla/estatura: 1.62 cm
- Perímetro Abdominal: 84 cm
- IMC: 25.94 (Sobrepeso)
- Glicemia capilar: 127 mg/dl

Examen físico general:

- Paciente consciente y orientada en tiempo y espacio.
- Cabeza: Normo-cefálica, cuero cabelludo sano, cabello corto con brillo adecuado, sin lesiones.
- Cara: Proporciones equilibradas, piel grasa, rostro ovalado.
- Ojos: Simétricos, cejas pobladas, párpados caídos, pestañas largas, conjuntivas pálidas, pupilas normales, reflejo motor normo-reactivas, escleróticas con coloración rojiza.

- Oídos: Simétricos, pequeños, sin secreciones ni cuerpos extraños, agudeza visual buena, sin lesiones.
- Nariz: Tabique nasal simétrico, vías permeables, sin secreciones, buena higiene.
- Boca: Labios gruesos, utiliza dentadura, sin malformaciones en el paladar, lengua con coloración rosada.
- Cuello: Móvil, simétrico, sin adenopatías.
- Tórax: Simétrico y de forma normal, movimientos respiratorios conservados, frecuencia respiratoria 17 rpm.
- Corazón: Ruidos cardiacos rítmicos, sincrónicos, sin soplos, frecuencia cardiaca 67 lpm.
- Abdomen: Suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda.
- Extremidades: Simétricas, sin edemas, sin amputaciones, piel hidratada.

Exámenes de Laboratorio: Consultar la Tabla 50.

Tratamiento Médico Indicado:

- Control de la presión arterial.
- Control de la glicemia capilar.
- Fisioterapia muscular.
- Perfil lipídico mensual.
- Metformina 500 mg VO cada día.

Fármacos utilizados en el paciente: Como se presenta en la Tabla 51.

Tabla 50: Exámenes de laboratorio paciente 2.

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	127 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	15.10 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	46%	40-50%
Leucocitos	5.600 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	270.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	7.2%	4.0% - 5.6%
Colesterol total	245 mg/dl	200 mg/dl
HDL	50 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	134 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	195 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

Tabla 51: Fármacos utilizados en el paciente 2

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Metformina	Reduce la producción hepática de glucosa por inhibición de la gluconeogénesis y de glucogenólisis, aumenta la captación de glucosa a nivel muscular y disminuye la absorción de glucosa a nivel del tracto gastrointestinal. En el torrente sanguíneo una vez dentro de la célula, aumenta la glucólisis anaerobia el cual es uno de sus principales efectos adversos	<ul style="list-style-type: none"> • Disgeusia • Náuseas • Vómitos • Diarrea • Dolor abdominal • Pérdida de apetito

Fuente: Vademécum.

Seguimiento

Durante la visita, se evalúa a una paciente femenina de 73 años de edad, consciente y orientada en tiempo, espacio y persona. Se realiza una valoración integral que incluye examen físico céfalo-caudal, control de signos vitales, medidas antropométricas, control de glicemia capilar pre y post prandial, y valoración del estado nutricional.

Se observa presencia de tejido adiposo a nivel abdominal, lo que sugiere un consumo de una dieta hipocalórica rica en harinas y dulces. La paciente menciona que bebe agua sin azúcar; sin embargo, su IMC indica sobrepeso. Se educa a la paciente sobre la importancia de adaptar una dieta saludable hipocalórica e hiposódica para mejorar el perfil lipídico y reducir las complicaciones metabólicas.

Se evalúa la motricidad, encontrando tono y fuerza conservados en las extremidades inferiores. Se implementan actividades psicomotrices para mejorar y mantener las funciones motrices, cognitivas y emocionales de la paciente.

Conclusión

En personas diagnosticadas con DM, el ejercicio regular ayuda a reducir los niveles de glucosa en sangre al aumentar la sensibilidad a la insulina y facilitar la captación de glucosa por parte de las células musculares. Esto puede mejorar el control de la diabetes y prevenir complicaciones a largo plazo.

CASO CLÍNICO 3

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 41 años.
- Género: Femenino.
- Raza: Mestizo.
- Estado civil: Casada.
- Instrucción: Secundaria.
- Ocupación: Ama de casa.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: Ninguno.

Enfermedad actual: Paciente diagnosticada con diabetes mellitus tipo 2, actualmente bajo tratamiento con Novolin 10 UI en la mañana y 10 UI en la noche. No presenta síntomas específicos relacionados con la patología.

Antecedentes patológicos personales:

- Diabetes mellitus tipo 2 desde hace 6 años.
- Colectomía hace dos meses.

Antecedentes patológicos familiares:

- Abuela materna con diabetes mellitus e hipertiroidismo.
- Abuela paterna con hipotiroidismo.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- Colectomía hace dos meses.

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 118/80 mm/Hg
- FC: 83 Lpm
- FR: 20 rpm
- SatO₂: 96%
- T^a: 35.8 °C
- Peso: 61 kg
- Talla/estatura: 1.52 m
- Perímetro Abdominal: 84 cm
- IMC: 26.40 (Sobrepeso)
- Glicemia capilar: 133 mg/dl

Examen físico general

- Paciente consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, al momento hidratada, afebril.
- Cabeza: Normo-cefálica.
- Ojos: Pupilas isocóricas, normo-reactivas, escleras anictéricas.
- Boca: Mucosas orales semi húmedas.
- Cuello: Simétrico, sin adenopatías, móvil.
- Tórax: Expansibilidad conservada. Pulmones: Murmullo vesicular presente en todos los campos pulmonares, sin ruidos sobrea-

ñadidos. Corazón: Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos.

- Abdomen: Suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, RHA presentes.
- Extremidades: Simétricas, sin edema, pulsos distales presentes.

Exámenes de Laboratorio: Se presentan en la Tabla 52.

Tratamiento Médico Indicado:

- Control de la glicemia capilar.
- Fisioterapia muscular.
- Dieta hiposódica.
- Perfil lipídico mensual.
- Novolin 10 UI en la mañana y 10 UI en la noche.
- Complejo B 100 mg/ml IM.

Tabla 52: Exámenes de laboratorio paciente 3

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	133 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	13.80 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	45%	40-50%
Leucocitos	5.200 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	374.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	6.85 %	4.0% - 5.6%
Colesterol total	245 mg/dl	200 mg/dl
HDL	50 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	128 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	164 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

Fármacos utilizados en el paciente:

Consultar la Tabla 53.

Tabla 53: Fármacos utilizados en el paciente 3

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
<p>Novolin</p>	<p>El efecto hipoglucemiante de la insulina se produce cuando se une a los receptores de insulina en células musculares y adiposas, facilitando la absorción de la glucosa e inhibiendo simultáneamente la producción hepática de glucosa. Es una insulina humana con inicio gradual de la acción y larga duración. La acción se inicia a la hora y media, el efecto máximo se presenta entre las 4 y 12 h siguientes a la administración, con una duración de acción aproximada de unas 24 h.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos • Edema en miembros inferiores • Hipoglicemia • Taquicardia • Temblores • Sudoración
<p>Complejo B</p>	<p>Interviene con cada uno de sus componentes en las diversas fases del metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y los lípidos en los que cada vitamina tiene su acción biológica específica. No se almacenan en el organismo por lo que requieren de consumo frecuente para conservar la saturación de los tejidos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Prurito. • Diarrea. • Cefalea. • Dolor abdominal. • Dispepsia. • Náuseas. • Vómito. • Arritmias. • Hipotensión ortostática. • Necrosis hepática.

Fuente: Vademécum.

Seguimiento

Durante la atención se realizó una valoración integral a una paciente femenina de 41 años de edad, que incluyó un examen céfalo-caudal, control de signos vitales, control de glicemia capilar y medidas antropométricas. Los resultados mostraron glicemias capilares elevadas, con valores pre prandial de 130 mg/dl y post prandial de 155 mg/dl. Se efectuó una valoración nutricional a la paciente y sus familiares, quienes refirieron no seguir una dieta saludable y consumir una dieta hipercalórica rica en azúcares, harinas y grasas. Como consecuencia, la paciente presenta un IMC elevado que indica sobrepeso.

Se elaboró un plan alimenticio ajustado a sus condiciones socioeconómicas para reducir el tejido adiposo y el riesgo de complicaciones asociadas con la diabetes. La paciente sigue su tratamiento farmacológico de insulina en los horarios establecidos y la insulina se encuentra almacenada adecuadamente. Sin embargo, la paciente no realiza ejercicio físico regularmente debido a sus ocupaciones. Se le educó sobre la importancia de seguir una secuencia en los controles de salud y realizar pruebas químicas mensuales para prevenir posibles complicaciones. Se programó un régimen terapéutico que incluye una alimentación adecuada, actividad física y hábitos saludables.

Conclusión

En pacientes con diabetes mellitus, el ejercicio regular puede ayudar a reducir el riesgo de enfermedades cardíacas, que son una de las principales complicaciones asociadas con la diabetes. El ejercicio fortalece el corazón, mejora la circulación sanguínea y ayuda a controlar los factores de riesgo cardiovascular, como la presión arterial alta y los niveles de colesterol.

CASO CLÍNICO 4

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 42 años.
- Género: Femenino.
- Raza: Mestizo.
- Estado civil: Casada.
- Instrucción: Secundaria.
- Ocupación: Ama de casa.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: Ninguno.

Enfermedad actual: Paciente femenina de 42 años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y obesidad grado 3. Actualmente en tratamiento antidiabético combinado con dosis máximas de metformina 850 mg e insulina 34 UI por la mañana y 54 UI por la noche. Glicemia capilar en ayunas de 132 mg/dl.

Antecedentes patológicos personales:

- Diabetes mellitus diagnosticada hace 12 años.
- Obesidad grado III.
- Hábitos: fumadora de 5 cigarrillos diarios desde hace 10 años, no refiere consumo de alcohol.

Antecedentes patológicos familiares:

- Madre con diabetes mellitus tipo 2.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- Ninguno.

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 126/86 mm/Hg
- FC: 98 Lpm
- FR: 18 rpm
- SatO₂: 94%
- T^a: 36.7 °C
- Peso: 128 kg
- Talla/estatura: 1.64 cm
- IMC: 47.8 (Obesidad Tipo III)
- Perímetro Abdominal: 140 cm
- Glicemia capilar: 132 mg/dl

Examen físico general

- Paciente despierta, consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, comunicativa.
- Cabeza: Normo-cefálica, cabello adherido con buena higiene capilar.
- Cara: Fascias normales.

- Ojos: Pupilas isocóricas, normo-reactivas a la luz con movilidad conservada.
- Nariz: Fosas nasales permeables, simétricas, buena higiene.
- Boca: Mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas, mala higiene bucal.
- Cuello: Simétrico, móvil, con movilidad conservada.
- Tórax: Simétrico con expansibilidad conservada, movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible.
- Corazón: Ruidos cardiacos rítmicos, no soplos.
- Abdomen: Globoso, depresible, no doloroso a la palpación, presencia de gran cantidad de tejido adiposo.
- Extremidades: Movilidad, tono y fuerza presentes, sin edemas, llenado capilar de 4 seg, piel hidratada.

Exámenes de Laboratorio: Se presentan en la Tabla 54.

Tratamiento Médico Indicado:

- Control de glucosa capilar.
- Ejercicio o actividad física.
- Dieta hiposódica hipocalórica.
- Metformina 850 mg VO.
- Insulina 34 UI por la mañana y 54 UI en la noche.

Fármacos utilizados en el paciente: Se muestran en la Tabla 55.

Seguimiento

Durante la visita domiciliaria se evaluó a una paciente femenina de 42 años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y obesidad grado

Tabla 54: Exámenes de laboratorio paciente 4

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	132 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	15 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	52%	40-50%
Leucocitos	13.000 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	350.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	6.4 %	4.0% - 5.6%
Colesterol total	212 mg/dl	200 mg/dl
HDL	44 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	102 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	328 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

III. La paciente está en tratamiento con metformina 850 mg e insulina NPH (34 UI por la mañana y 54 UI por la noche). En la exploración física, la paciente presentó cabeza normocefálica, pupilas isocóricas reactivas a la luz, mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas, cuello simétrico, tórax con expansibilidad conservada, movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible, corazón con ruidos cardíacos rítmicos sin soplos y abdomen globoso, depresible y no doloroso a la palpación. Las extremidades superiores e inferiores mostraron movilidad, fuerza y tono conservados.

En el control de signos vitales, la paciente presentó los siguientes valores:

- TA: 126/86 mm/Hg
- FC: 98 Lpm

Tabla 55: Fármacos utilizados en el paciente 4

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Metformina	<p>La metformina es una biguanida con efectos anti hiperglucemiantes, tanto en hiperglucemia postprandial como basal en plasma. No estimula la secreción de insulina, por lo que no provoca hipoglucemia. La metformina reduce la hiperinsulinemia basal y, en combinación con la insulina, reduce las necesidades de ésta. La metformina ejerce su efecto antihiperglucémico por medio de múltiples mecanismos: La metformina reduce la producción hepática de glucosa. La metformina facilita la captación y utilización de glucosa periférica, en parte aumentando la acción de la insulina.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Disgeusia • Náuseas • Vómitos • Diarrea • Dolor abdominal • Pérdida de apetito
Insulina NPH	<p>Análogo de insulina soluble de acción prolongada con una duración de su efecto prolongada que se utiliza como insulina basal. Su perfil de acción es menos variable y más predecible que el de la insulina NPH. Facilita absorción de glucosa al unirse a receptores de insulina en células musculares y adiposas, y a que inhibe al mismo tiempo la producción hepática de glucosa.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia. • Enrojecimiento. • Ronchas. • Inflamación. • Hematomas. • Hinchazón. • Picor.

Fuente: Vademécum.

- FR: 18 rpm
- SatO₂: 94%
- T⁰: 36.7 °C
- Peso: 128 Kg
- Talla/estatura: 1.64 cm
- IMC: 47.8 (Obesidad Tipo III)
- Glicemia capilar: 132 mg/dl en ayunas

Los valores de signos vitales estaban dentro de los rangos normales, indicando una adecuada funcionalidad fisiológica. Sin embargo, la glucosa capilar elevada sugirió una posible causa subyacente. Al revisar el manejo de la insulina, se observó que esta se mantenía a temperatura ambiente, lo que disminuye su efectividad. Se educó a la paciente y su familiar sobre el manejo adecuado de la insulina, enfatizando la importancia de mantenerla refrigerada para conservar su mecanismo de acción.

Se reforzó la necesidad de una alimentación adecuada y una dieta hipocalórica para reducir el tejido adiposo y mejorar el IMC. Además, se recomendó realizar revisiones médicas mensuales para un seguimiento continuo.

CASO CLÍNICO 5

Anamnesis

Datos de filiación

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 60 años.
- Género: Femenino.
- Raza: Mestizo.
- Estado civil: Viuda.
- Instrucción: Superior.
- Ocupación: Docente.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: IESS.

Enfermedad actual: Paciente femenina de 60 años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y hipercolesterolemia, en tratamiento con gliclazida 30 mg y simvastatina 20 mg al día. No presenta cuadro clínico representativo en el momento de la captación.

Antecedentes patológicos personales:

- Diabetes mellitus diagnosticada hace 10 años.
- Hipercolesterolemia diagnosticada hace 8 años.

Antecedentes patológicos familiares:

- Padre con diabetes mellitus tipo 2.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- Ninguno.

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 130/70 mm/Hg
- FC: 72 Lpm
- FR: 20 rpm
- SatO₂: 96%
- T^a: 36.5°C
- Peso: 78.3 Kg
- Talla/estatura: 1.43 cm
- IMC: 38.39 (Obesidad Tipo II)
- Perímetro Abdominal: 98 cm
- Glicemia capilar: 122 mg/dl

Examen físico general

- Paciente despierta, consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, comunicativa.
- Cabeza: Normo-cefálica, cabello adherido con buena higiene capilar.
- Cara: Fascias normales.
- Ojos: Pupilas isocóricas, normo-reactivas a la luz con movilidad conservada.
- Nariz: Fosas nasales permeables, simétricas, buena higiene.

- Boca: Mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas, mala higiene bucal.
- Cuello: Simétrico, móvil, con movilidad conservada.
- Tórax: Simétrico con expansibilidad conservada, movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible.
- Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos.
- Abdomen: Globoso, depresible, no doloroso a la palpación, presencia de tejido adiposo en gran cantidad.
- Extremidades: Movilidad, tono y fuerza presentes, sin edemas, llenado capilar de 2 segundos.

Exámenes de Laboratorio: Se presentan en la Tabla 56.

Tratamiento Médico Indicado:

- Control de glucosa capilar.

Tabla 56: Exámenes de laboratorio paciente 5

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	122 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	15 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	54%	40-50%
Leucocitos	12.000 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	380.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	6.6 %	4.0% - 5.6%
Colesterol total	200 mg/dl	200 mg/dl
HDL	54 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	128 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	220 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

- Ejercicio o actividad física.
- Dieta hiposódica hipocalórica.
- Gliclazida 30 mg VO.
- Simvastatina 20 mg VO cada día.

Fármacos utilizados en el paciente: Se muestran en la Tabla 57.

Seguimiento

Paciente de sexo femenino con diagnóstico de diabetes mellitus desde hace 10 años, en tratamiento con gliclazida y simvastatina. Actualmente presenta cabeza normocéfala, pupilas isocóricas reactivas a la luz, mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas,

Tabla 57: Fármacos utilizados en el paciente 5

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Gliclazida	Reduce la glucemia estimulando la secreción de insulina por células β de islotes de Langerhans. El aumento de secreción de insulina postprandial y de péptido C persiste después de 2 años de tratamiento. Además tiene propiedades hemovasculares.	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia • Dolor abdominal • Náuseas • Vómitos • Dispepsia • Diarrea • Estreñimiento
Simvastatina	Se hidroliza en el hígado a la forma activa β -hidroxiácido, potente inhibidor de HMG-CoA reductasa que cataliza la conversión de HMG-CoA en mevalonato, paso inicial y limitante de biosíntesis del colesterol.	<ul style="list-style-type: none"> • Mialgia • Aumentos en las transaminasas séricas y CK • Reacción anafiláctica

Fuente: Vademécum

cuello simétrico, tórax con expansibilidad y movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible, ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. Abdomen globoso, depresible, no doloroso a la palpación. Movilidad, fuerza y tono conservados en extremidades superiores e inferiores.

En la aplicación de las intervenciones se realizó control de signos vitales, los cuales fueron: TA: 130/70 mm/Hg, FC: 72 Lpm, FR: 20 rpm, SatO₂: 96%, T^a: 36.5°C, peso: 78.30 kg, talla/estatura: 1.43 m, IMC: 38.39 (obesidad tipo II). Glicemia capilar de 122 mg/dl en ayunas. Valores de signos vitales dentro de lo normal, lo que evidencia una adecuada funcionalidad fisiológica. Sin embargo, se observó glucosa capilar elevada, por lo que se realizó una valoración y se identificó la adecuada toma de la medicación, recomendándose realizar un nuevo perfil lipídico.

Se educó a la paciente y a su familiar sobre el manejo adecuado de una dieta hipocalórica y la importancia de una alimentación saludable para toda la familia, ya que el índice de masa corporal no disminuye a pesar del tratamiento. La paciente refiere no realizar actividad física, por lo que se le educó sobre la importancia de esta para la disminución del tejido adiposo.

CASO CLÍNICO 6

Anamnesis

Datos de filiación

- Nombre y apellido: NNNN.
- Edad: 50 años.
- Género: masculino.
- Raza: mestizo.
- Estado civil: casado.
- Instrucción: secundaria.
- Ocupación: obrero.
- Lugar de nacimiento: Loja.
- Lugar de residencia actual: Loja.
- Tipo de seguro: privado.

Enfermedad actual

Presentamos a un paciente masculino de 50 años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, obesidad grado II e hipotiroidismo, en tratamiento con metformina 850 mg y levotiroxina 50 mg diarios. Al realizar la valoración, se obtuvo una glucosa capilar de 118 mg/dl.

Antecedentes patológicos personales

- Diabetes mellitus diagnosticada hace 6 años.
- Obesidad grado II.
- Hipotiroidismo diagnosticado hace 10 años.

Antecedentes patológicos familiares

- No refiere.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos

- Ninguno.

Examen físico

Signos vitales

- TA: 130/70 mm/Hg
- FC: 60 Lpm
- FR: 20 rpm
- SatO₂: 96%
- T^a: 36.8°C
- Peso: 98 kg
- Talla/estatura: 1.65 m
- IMC: 36.2 (obesidad tipo II)
- Perímetro abdominal: 110 cm
- Glicemia capilar: 126 mg/dl

Examen físico general

- Paciente despierto, consciente y orientado en tiempo, espacio y persona, comunicativo.
- Cabeza: normocéflica, cabello adherido, buena higiene capilar.
- Cara: fascias normales.
- Ojos: pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, movilidad conservada.

- Nariz: fosas nasales permeables, simétricas, buena higiene.
- Boca: mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas, mala higiene bucal.
- Cuello: simétrico, móvil, con movilidad conservada.
- Tórax: simétrico, con expansibilidad y movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible.
- Corazón: ruidos cardíacos rítmicos sin soplos.
- Abdomen: globoso, depresible, no doloroso a la palpación, presencia de gran cantidad de tejido adiposo.
- Extremidades: movilidad, tono y fuerza presentes en miembros inferiores y superiores, sin edemas, llenado capilar de 2 segundos, piel hidratada e íntegra.

Exámenes de laboratorio: Se presentan en la Tabla 58.

Tratamiento médico indicado

- Control de glucosa capilar.
- Ejercicio o actividad física.
- Dieta hipocalórica.
- Metformina 850 mg VO.
- Levotiroxina 50 mg VO.

Fármacos utilizados en el paciente: Se muestran en la Tabla 59.

Seguimiento

Paciente de sexo masculino de 50 años de edad con diagnóstico de diabetes mellitus desde hace 6 años e hipotiroidismo desde hace 10 años, en tratamiento antidiabético con metformina 850 mg y levoti-

Tabla 58: Exámenes de laboratorio paciente 6

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	126 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	14 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	48%	40-50%
Leucocitos	15.000 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	200.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	6.2 %	4.0% - 5.6%
Colesterol total	205 mg/dl	200 mg/dl
HDL	54 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	105 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	1800 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

Tabla 59: Fármacos utilizados en el paciente 6

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Levotiroxina	Efecto idéntico a la hormona natural secretada por la tiroides. Se transforma en T ₃ en órganos periféricos y, como la hormona endógena, desarrolla su efecto a nivel de receptores T ₃ . El organismo no es capaz de distinguir entre levotiroxina endógena y exógena.	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia • Arritmia cardiaca • Angina. • Cefalea • Debilidad muscular y calambres • Rubor • Intolerancia al calor • Sudoración • Fiebre • Vómitos • Pérdida de peso

Fuente: Vademécum

Tabla 59: Fármacos utilizados en el paciente 6 (cont.).

<p>Metformina</p>	<p>La metformina es una biguanida con efectos anti hiperglucemiantes, tanto en hiperglucemia postprandial como basal en plasma. No estimula la secreción de insulina, por lo que no provoca hipoglucemia. La metformina reduce la hiperinsulinemia basal y, en combinación con la insulina, reduce las necesidades de ésta. La metformina ejerce su efecto antihiper glucémico por medio de múltiples mecanismos: La metformina reduce la producción hepática de glucosa. La metformina facilita la captación y utilización de glucosa periférica, en parte aumentando la acción de la insulina.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Disgeusia • Náuseas • Vómitos • Diarrea • Dolor abdominal. • Pérdida de apetito
--------------------------	--	--

Fuente: Vademécum

roxina 50 mg por vía oral cada día. Actualmente presenta cabeza normocéflica, pupilas isocóricas reactivas a la luz, mucosas orales hidratadas, piezas dentales completas, cuello simétrico, tórax con expansibilidad conservada, movimientos torácicos conservados, murmullo vesicular audible, ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. Abdomen globoso, depresible, no doloroso a la palpación. Movilidad, fuerza y tono conservados en extremidades superiores e inferiores.

En la aplicación de las intervenciones se realizó control de signos vitales, los cuales presenta el paciente: TA: 130/70 mm/Hg, FC: 60

Lpm, FR: 20 rpm, SatO₂: 96%, T^a: 36.8°C, peso: 98 kg, talla/estatura: 1.65 m, IMC: 36.2 (obesidad tipo II). Glicemia capilar de 110 mg/dl en ayunas. Valores de signos vitales dentro de los rangos normales, lo cual evidencia una adecuada funcionalidad fisiológica. Se observa buena adaptabilidad al tratamiento antidiabético oral, con glicemias capilares dentro de los valores normales. Se evidencia buena adaptabilidad a la dieta hipocalórica por parte de toda la familia, lo que ayudará al paciente a controlar los valores elevados de peso corporal.

FIBROMIALGIA

La fibromialgia (FM) se define como una de las enfermedades más prevalentes que afectan a los músculos (Figura 48). Se deriva del latín fibra, que hace referencia al tejido fibroso, y del griego mio (músculo). Se manifiesta con dolor, rigidez y sensibilidad en músculos, tendones y articulaciones; sin embargo, sin importar el área de dolor, no se identifica una causa aparente como daño anatómico o inflamación en el área (Laroche, 2023).

Es una enfermedad multicausal reumática crónica no inflamatoria que afecta comúnmente a las partes blandas del aparato locomotor, principalmente a los músculos y sus fascias, como ligamentos y tendones, asociada a otros problemas articulares como artrosis y artritis.

García y Mendoza (2020) definen a la FM como un padecimiento neuromuscular caracterizado por la presencia de dolor generalizado,



Figura 48. Fibromialgia
Tomado de: REBIOGRAL

con respuesta aumentada a estímulos percibidos como nociceptivos y síntomas somáticos. Estos se representan por dolor crónico vinculado a rigidez articular, fatiga, trastornos del sueño, disfunción cognitiva y depresión.

EPIDEMIOLOGÍA

La FM es una enfermedad crónica idiopática que, a nivel mundial, afecta en promedio al 6% de la población, impactando profundamente en la calidad de vida y abriendo la necesidad de un tratamiento enfocado en la multidisciplinariedad. La fibromialgia se manifiesta a partir de los 30 a 40 años y con mayor incidencia en mujeres. En países como Estados Unidos, alcanza entre el 30.7% y el 43% en mayores de 18 años. En la región europea oscila en un 2.40% en la población española y un 3.6% en la comunidad autónoma de Valencia (Cabo et al., 2019).

A nivel regional, la prevalencia del dolor musculoesquelético tuvo una incidencia alta. En la ciudad de Cuenca, se detectó la presencia de FM en aproximadamente el 2% de la población, asociado a patologías como osteoartritis y lumbalgia.

Los datos epidemiológicos y estadísticos en Ecuador son muy pobres, ya que los casos de fibromialgia no se encuentran reportados como una patología por sí sola, sino que se agrupan con otras afectaciones de tejidos blandos; constituyéndose como una enfermedad cuya etiología aún se encuentra en discusión.

FISIOPATOLOGÍA

Hasta la actualidad, no se identifica una fisiopatología específica de la FM. Sin embargo, el proceso que se desarrolla se conoce como sensibilización cortical, provocado por la amplificación de los estímu-

los sensitivos periféricos y por un defecto de la regulación inhibitoria descendente desde el mesencéfalo. Asimismo, se vincula a la FM con los polimorfismos de los receptores adrenérgicos β y dopaminérgicos, acompañados del dolor crónico (Bonilla & Lanchi, 2022).

Los genes relacionados con el metabolismo, transporte y receptores de serotonina y otras monoaminas se asocian a la presencia de FM. El sistema descendente del dolor, que empieza en el núcleo gris periacueductal del mesencéfalo y termina en el asta posterior, es importante para regular la transmisión de impulsos nerviosos al encéfalo. En pacientes con FM, este sistema inhibitorio es deficiente. La activación de los núcleos mesencefálicos implicados en este sistema se produce en respuesta a opioides y endorfinas, debido a que esta regulación aumenta o disminuye el proceso sensitivo. Es inherente a la influencia mental en la experiencia del dolor (García & Mendoza, 2020).

Como se evidencia en la Figura 49, la fisiopatología de la fibromialgia implica una serie de factores, acompañados de anomalías en el sistema nervioso autónomo y neuroendocrino, factores genéticos, variables psicosociales y estrés medioambiental. La transmisión de información sensorial al cerebro es inhibida por la activación de las fibras que descienden del tronco cerebral a la asta dorsal, principalmente a través de la liberación de neurotransmisores asociados con las variaciones en el dolor y el estado de ánimo, como la norepinefrina y la serotonina. En los pacientes con fibromialgia, la función del sistema de inhibición del dolor endógeno se encuentra afectada por las deficiencias en los niveles de estos neurotransmisores en el SNC.

ETIOLOGÍA

La fibromialgia es considerada una enfermedad de causa idiopáti-

ca, cuya etiología está asociada a estigmas. Sin embargo, se relaciona con la presencia de disfunción del sistema de estrés fisiológico, alteración en la modulación del dolor en el SNC, factores genéticos, ambientales, hormonales, neurales e inmunológicos, así como infecciones como el virus Epstein-Barr y parvovirus (Parrales, 2022).

Como se puede visualizar en la Figura 50, ciertos factores pueden desencadenar una respuesta inapropiada de estrés y contribuir al desarrollo de la FM. Entre estos se incluyen estrés, vulnerabilidad psicológica, traumas físicos, infecciones, cambios hormonales y sedentarismo.

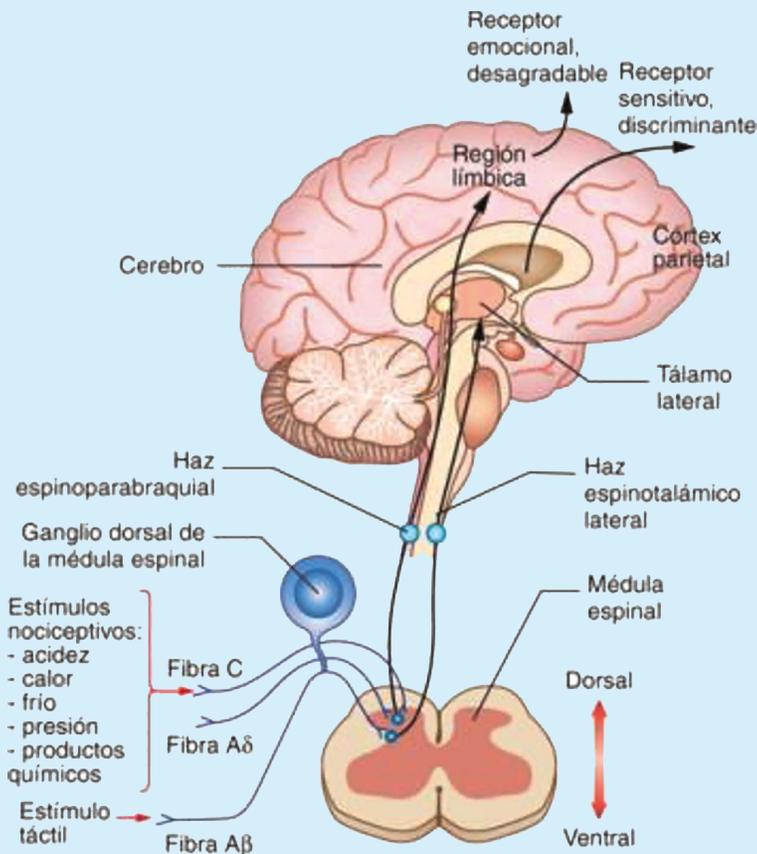


Figura 49. Fisiopatología FM.



Figura 50. Factores de riesgo de FM.
Tomado de: Sociedad Valenciana de reumatología.

1. Fibromialgia relacionada a la alteración del SNC

Debido a un aumento de la sensibilidad central que genera el campo receptivo del dolor, el cual es producido por una neuropatía de fibras pequeñas inmunomediadas, se impide la generación de neuropéptidos antiinflamatorios. Esto produce una afectación a nivel del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal que se activa frente al estrés. Se han encontrado niveles elevados de corticotropina en el líquido cefalorraquídeo, asociados con síntomas de dolor sensorial y elevación de la frecuencia cardíaca (Laroche, 2023).

2. Relación entre el estrés y el sueño en la fibromialgia

Los niveles elevados de cortisol a causa de situaciones de estrés han demostrado, a través de pruebas sensoriales cuantitativas y respuestas neuronales a estímulos de presión, que los síntomas depre-

sivos están asociados con el grado de activación neuronal generada por el dolor en la amígdala cerebral y la ínsula anterior contralateral, consideradas como áreas de procesamiento afectivo del dolor.

3. Factores genéticos

El gen transportador de serotonina y el gen del canal vanílico son responsables de la mayor susceptibilidad al dolor y a la FM. No obstante, las variantes estructurales de un solo nucleótido en el gen de serotonina generan las condiciones óptimas para la aparición de dolor crónico y síntomas depresivos o trastornos psicológicos, relacionados con una alteración en la recaptación de serotonina (Barragán, 2023).

CUADRO CLÍNICO

En la Figura 51 se describen los principales síntomas clínicos característicos de la FM. El síntoma representativo de esta patología es la presencia de dolor musculoesquelético generalizado crónico. Sin

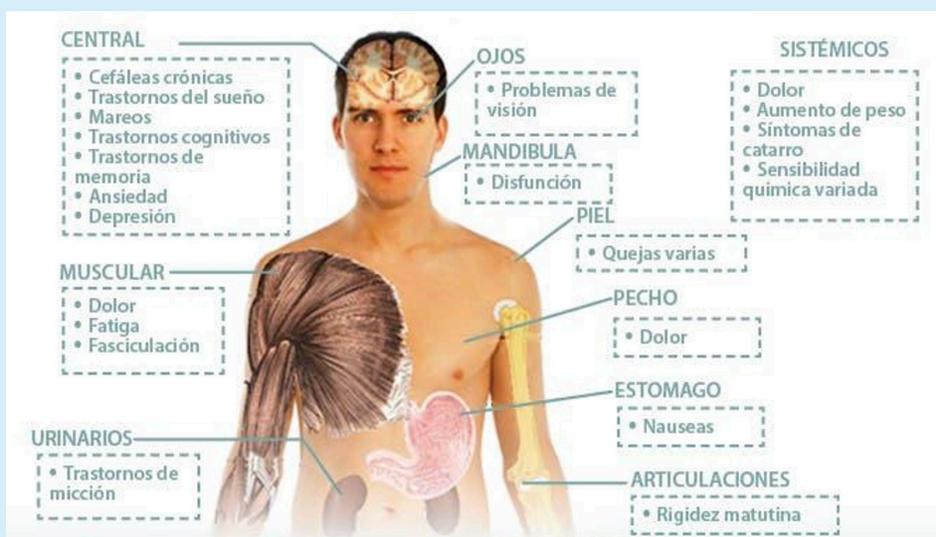


Figura 51. Signos y síntomas de FM.
Tomado de: Físio Online.

embargo, esta enfermedad se acompaña de otras manifestaciones que, en grado variable, pueden o no estar presentes en algún momento de la evolución.

El cuadro clínico de los pacientes con FM puede ser muy variado, sin que demuestre una alteración orgánica significativa al examen físico. Entre estos síntomas se encuentran:

Dolor

Para analizar la causa y el mecanismo detrás del dolor, es esencial conocer el sistema nociceptivo. Este sistema, parte integral de nuestro sistema nervioso tanto a nivel periférico como central, tiene la función de detectar posibles amenazas o daños en nuestro organismo. En condiciones normales, el sistema nociceptivo permanece en reposo y se activa únicamente cuando recibe un estímulo, ya sea mecánico, térmico, químico, eléctrico, psicológico u otro, que sugiera un posible daño. Al recibir estímulos de alta intensidad se activa lo que se conoce como “umbral del dolor” (García & Mendoza, 2020).

El dolor a menudo comienza gradualmente, afectando diversas áreas del cuerpo de manera extensa. En algunos casos, puede iniciar en zonas específicas como el cuello, la parte superior de los hombros o la columna lumbar, y luego extenderse a las extremidades. Las áreas más comúnmente afectadas incluyen la región cervical, occipital, trapecios, hombros, brazos, zona lumbar, caderas y muslos.

Las personas con fibromialgia a menudo experimentan dolor también en las rodillas, antebrazos, muñecas, manos, tobillos y pies. Además, factores como la realización incorrecta de ejercicio, cargas o esfuerzos físicos, posturas específicas y el estrés psicológico pueden intensificar el dolor.

Disnea

La sensación de dificultad respiratoria se origina cuando se activan los sistemas sensoriales involucrados en el control de la respiración. El proceso respiratorio es complejo y requiere la participación de varios elementos: controladores centrales, tanto voluntarios (como la corteza motora) e involuntarios (como los centros neumotáxico, apnéustico y medulares); sensores respiratorios, que incluyen quimiorreceptores centrales y periféricos, así como mecanorreceptores en la vía respiratoria, los pulmones y la pared torácica; y un sistema aferente que opera a través del sistema nervioso y los músculos. La constante interacción entre los centros respiratorios y los receptores garantiza la efectividad de las instrucciones motoras dirigidas a los músculos respiratorios, asegurando un flujo y volumen adecuados de aire.

Hipotensión ortostática o síncope neuromediado

El sistema nervioso autónomo desempeña un papel fundamental en el equilibrio del cuerpo, controlando signos vitales como temperatura, presión arterial, pulso, respiración, motilidad intestinal y vesical, entre otros. Este sistema, altamente dinámico, se activa en centros específicos localizados en el tallo cerebral. Se divide en dos ramas principales: el sistema simpático y el parasimpático, que tienen efectos opuestos en casi todas las funciones corporales. En el caso de la fibromialgia, se ha observado una hiperactividad del sistema simpático, lo que puede explicar los trastornos del sueño y la ansiedad, así como una respuesta reducida de este sistema, lo que podría dar cuenta de la fatiga persistente y asociarse con el estrés ortostático. Por lo tanto, la hipotensión ortostática podría ser considerada como una manifestación de este trastorno del sistema nervioso autónomo.

Fatiga

El sistema nervioso central detecta un incremento en los niveles de sustancia P, una sobreactividad de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), un aumento en el BDNF (Factor neurotrófico derivado del cerebro), una amplificación en la percepción del dolor en las figuras cerebrales, anomalías en los resultados de la polisomnografía y un rendimiento deficiente en las pruebas de evaluación cognitiva. La gran cantidad de estímulos sensoriales llega a la región dorsal de la médula espinal, generando información inexacta o distorsionada

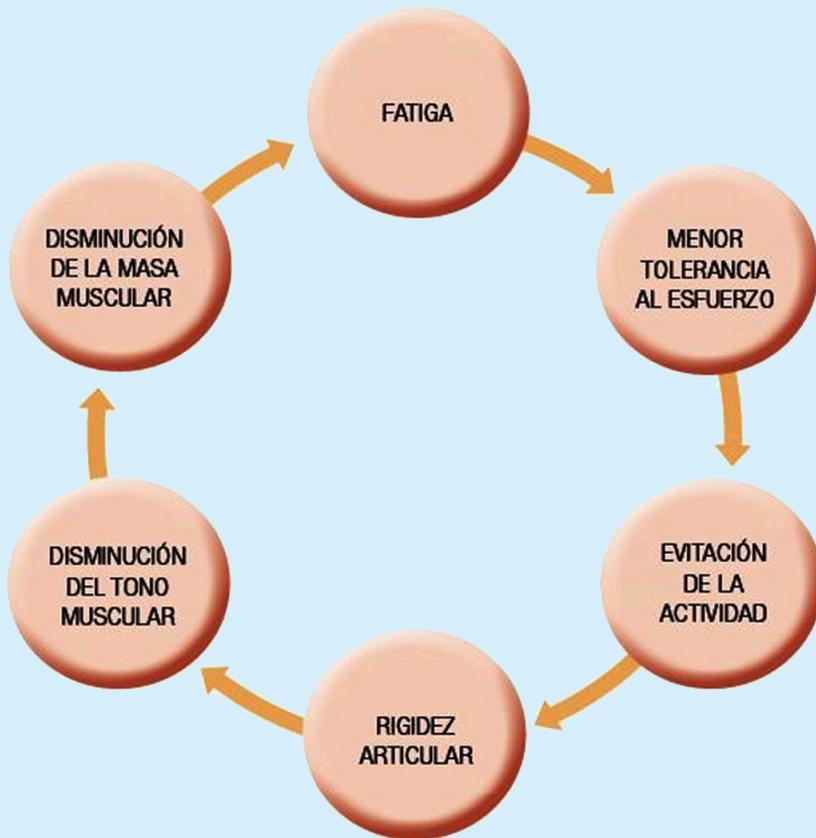


Figura 52. Circulo vicioso de fatiga y evaluación de actividad
Tomado de: Collado et al. (XXXX).

que resulta en una interpretación del estímulo con diferentes modificaciones perceptivas, cognitivas y emocionales. Se ha evidenciado cambios en las astas posteriores de la médula espinal, lo que sugiere que los componentes del síndrome sensitivo central tienen un origen tanto sistémico como neuropsiquiátrico (Colodro, 2021).

Las personas con esta enfermedad sufren una baja tolerancia a los esfuerzos físicos que, además, les producen dolor, por lo que suelen evitarlos. Esto desencadenará a la larga que la persona se fatigue con esfuerzos cada vez más leves (menos tolerancia al esfuerzo físico), evite realizarlos y presente rigidez articular y disminución del tono muscular, lo que puede favorecer el dolor.

DISFAGIA

La xerostomía es común en la mayoría de los pacientes con fibromialgia y está frecuentemente relacionada con los medicamentos utilizados para tratar la enfermedad. Si no se aborda adecuadamente, puede provocar dificultades para hablar, masticar y tragar. Por lo tanto, es importante tomar medidas oportunas para mejorarla, como el uso de productos que hidraten la cavidad bucal y promuevan la producción natural de saliva.

SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

El sistema nervioso entérico (SNE) y el sistema nervioso central (SNC) se conectan y comunican entre sí a través del sistema nervioso autónomo (SNA) y del eje hipotálamo-hipófisis-intestino en una interacción bidireccional. Esta comunicación permite que factores de estrés nervioso o intestinal puedan desregular el sistema. Como resultado, pueden surgir alteraciones en la motilidad intestinal, hipersensibilidad visceral, disfunción del sistema inmunitario, deterioro de la

función de barrera, aumento de la permeabilidad mucosa y cambios en la composición del microbiota intestinal.

FLUCTUACIONES DEL PESO CORPORAL

El sobrepeso y la obesidad son muy frecuentes en individuos con fibromialgia, con una prevalencia que varía del 32% al 50%. El aumento de peso agrava los síntomas característicos de la fibromialgia, habiéndose demostrado que el sobrepeso está asociado negativamen-

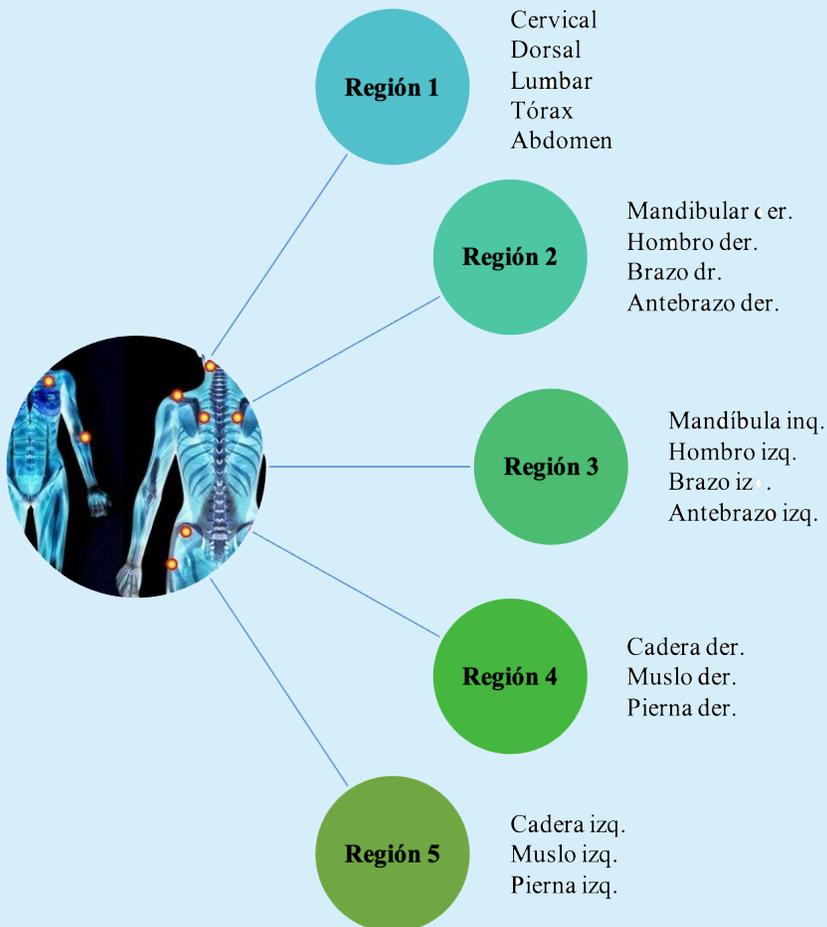


Figura 53. Regiones del cuerpo
Tomado de: Fibromialgia. Visión Clínica.

te con la calidad de vida y positivamente con la intensidad del dolor. Además, se ha observado que un índice de masa corporal (IMC) elevado se relaciona con niveles más altos de dolor y fatiga en pacientes con dicha patología. Sin embargo, es característico que la exploración física de las pacientes con fibromialgia sea normal, sin hallazgos significativos, sin signos de inflamación muscular ni articular, sin alteraciones significativas en la exploración neurológica (Colodro, 2021).

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la FM, se debe relacionar la exploración física con la recolección de datos del paciente, identificando la presencia de dolor en los diferentes sitios predispuestos y el tiempo de presencia de los mismos. En un rango que va del 10% al 40% de los pacientes, durante la valoración física, el único hallazgo positivo es la identificación de múltiples puntos dolorosos que son extremadamente sensibles al tacto, lo que provoca una respuesta característica de la paciente conocida como “salto” o reacción de huida o defensa. Actualmente, se manejan diferentes fuentes y criterios complementarios, los cuales han sido implementados por el American College of Rheumatology (ACR) y modificados en 2016. Estos criterios incluyen una escala para medir la severidad de los síntomas característicos de la patología, modificada bajo las siguientes características:

1. Dentro de la práctica clínica, la presencia de los “tender points”.
2. Relación de los problemas cognitivos y síntomas somáticos.

El Índice de Dolor Generalizado (IDG) o Widespread Pain Index (WPI) es una de las herramientas complementarias para valorar la presencia de la fibromialgia, la cual debe ser llenada por el paciente de manera subjetiva. Se clasifica el cuerpo en 5 regiones y se suman los sitios de dolor de cada región en un lapso de una semana.

Según la Figura 54, el paciente debe marcar la cantidad de áreas donde ha experimentado dolor durante una semana. Este número debe estar dentro del rango de 0 a 19. Un valor superior a 7 indica el diagnóstico. El Índice de Dolor Generalizado (WPI) tiene una sensibilidad del 83.2%, una especificidad del 87.6% y una precisión del 85.4% (Velazco, 2019).

La Escala de Severidad de Síntomas (ESS), combinada con el WPI, es una de las herramientas para diagnosticar la FM. Es un instrumento de evaluación que permite a los pacientes valorar su nivel de dolor, fatiga, calidad del sueño, rigidez matutina, ansiedad y depresión. Se divide en dos apartados, que sumados puntúan en total entre 0 y 12. Durante la valoración de los síntomas, la escala presenta la siguiente numeración e interpretación según el apartado evaluado:

1. Primer apartado:

- 0: nada.
- 1: ligera.
- 2: moderada.
- 3: muy intensa.

<input type="checkbox"/>	Columna cervical	<input type="checkbox"/>	Mandíbula Dcha.
<input type="checkbox"/>	Columna dorsal	<input type="checkbox"/>	Mandíbula Izda.
<input type="checkbox"/>	Columna lumbar	<input type="checkbox"/>	Pecho
<input type="checkbox"/>	Hombro Dcho.	<input type="checkbox"/>	Abdomen
<input type="checkbox"/>	Hombro Izdo.	<input type="checkbox"/>	Cadera / nalga Dcha.
<input type="checkbox"/>	Brazo Dcho.	<input type="checkbox"/>	Cadera / nalga Izda.
<input type="checkbox"/>	Brazo Izdo.	<input type="checkbox"/>	Muslo Dcho.
<input type="checkbox"/>	Antebrazo Dcho.	<input type="checkbox"/>	Muslo Izdo.
<input type="checkbox"/>	Antebrazo Izdo.	<input type="checkbox"/>	Pierna Dcha.
		<input type="checkbox"/>	Pierna Izda.

Cuente el número de áreas que ha marcado y anótelo aquí:

Figura 54. Índice de dolor generalizado

2. Segundo apartado:

- 0: no presenta.
- 1: sí ha sufrido.

En la Figura 55 se evidencian los parámetros a evaluar determinando la presencia de la sintomatología, en la cual cada paciente debe especificar la numeración según la interpretación colocada anteriormente. Algunos expertos sugieren que la presencia de síntomas como cefaleas crónicas, molestias en la garganta, dolor en el pecho, abdomen y pelvis en pacientes podría indicar la presencia de fibromialgia, incluso si solo experimentan dolor crónico en una región específica.

Según los criterios del ACR 2016, el paciente debe cumplir las siguientes condiciones para determinar el diagnóstico de FM:

1. Dolor en 4 de las 5 regiones del IDG.
2. Índice de dolor generalizado >7 y escala de severidad de sín-

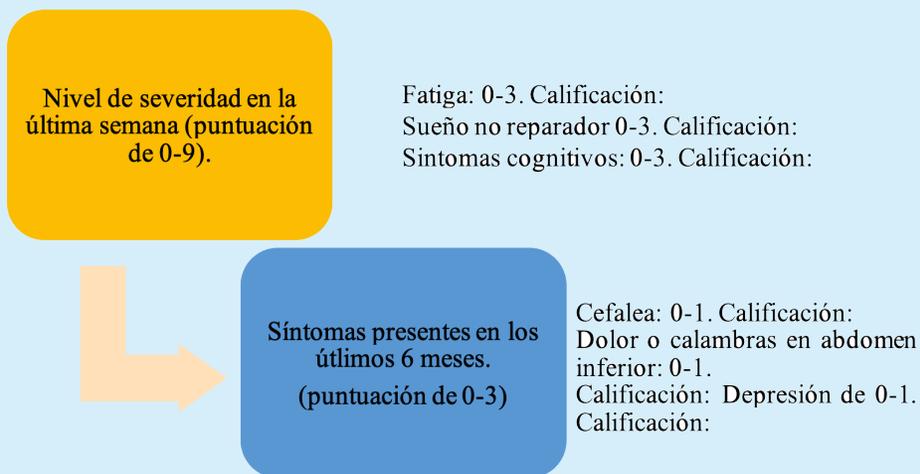


Figura 55. Escala de severidad de síntomas
Tomado de: Hospital del Mar Barcelona.

tomas >5; caso contrario, índice de dolor generalizado 4-6 y escala de severidad de síntomas >9.

3. Síntomas presentes al menos 3 meses.

Otra propuesta de diagnóstico por el ACR 2016 comprende la sumatoria del índice de dolor generalizado y la escala de severidad de síntomas, expresada en la siguiente fórmula: FS = IDG + ESS = 0-31 (Colodro Ruiz, 2021).

Signos en la Rx: Disminución del espacio articular (pinzamiento), esclerosis subcondral y osteofitos (patognomónicos, formados por cartílago reactivo osificado). En casos avanzados pueden aparecer geodas (quistes intraóseos) y deformidad articular. La RNM tiene mayor sensibilidad.

Las directrices internacionales coinciden en la importancia de reducir el número de pruebas complementarias adicionales, que se emplean para detectar enfermedades relacionadas o diagnósticos alternativos. Tanto la American Pain Society (APS) como las guías canadienses recomiendan realizar un estudio biológico básico que incluya un hemograma completo, plaquetas, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C-reactiva (CRP), creatina fosfolipasa (CPK) y análisis de hormonas tiroideas (Laroche, 2023).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a la particularidad de la sintomatología de la fibromialgia, pueden existir errores de diagnóstico, ya que su cuadro clínico se asocia a la presencia de diferentes patologías. Por lo tanto, el diagnóstico diferencial puede ser amplio. La adecuada valoración, exploración física y datos complementarios son indispensables para identificar patologías asociadas.

En la Figura 56 se expresan las diferentes patologías asociadas al diagnóstico diferencial de la fibromialgia, las mismas que están asociadas y agrupadas en relación a su etiología.

TRATAMIENTO

Dentro del tratamiento al paciente con fibromialgia, se asocia la relación entre el tratamiento farmacológico y terapéutico, el mismo que se asocia a la educación continua al paciente y la adaptabilidad a estilos de vida saludables, los mismos que deben tener un régimen de cumplimiento exhaustivo para evidenciar la mejora en el paciente.

Tratamiento no farmacológico

Las terapias alternativas no implican el uso de medicamentos e incluyen la realización de ejercicios físicos como ejercicios aeróbicos

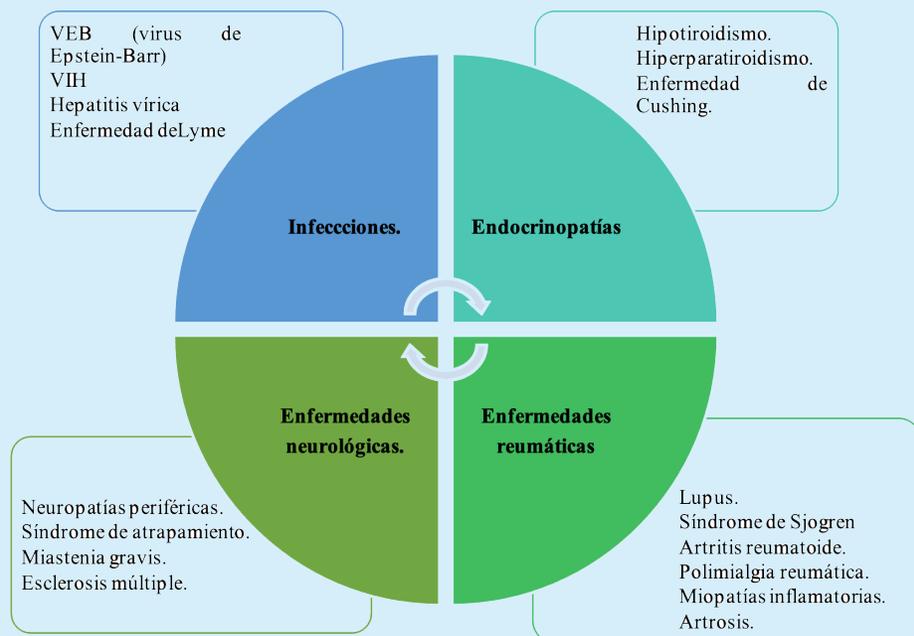


Figura 56. Diagnósticos diferenciales.

Tomado de: La fibromialgia consejos y tratamientos para el bienestar.

y de flexibilidad. Es recomendable comenzar con un calentamiento leve, seguido de estiramientos de grandes grupos musculares y luego realizar una sesión de relajación, que puede llevarse a cabo en una piscina temperada con o sin actividad física. Las terapias de manejo cognitivo conductual en grupo han demostrado ser efectivas en el tratamiento de la fibromialgia, por lo que es importante evaluar las necesidades específicas de cada paciente (Mejía, 2021).

Terapia psicoterapéutica: Principalmente se refiere a la terapia cognitivo-conductual y la terapia operacional-conductual, las cuales logran una mejoría clínica significativa en términos de dolor e estado físico general. Además, es importante tratar la depresión de manera efectiva y también son beneficiosos el aprendizaje de técnicas de relajación y pautas para mejorar la calidad del sueño.

Tratamiento farmacológico

Para la fibromialgia, el tratamiento farmacológico se divide en diferentes categorías de fármacos, los cuales son: Antidepresivos; Anti-convulsivantes; Opioides; y, AINES.

1. Antidepresivos:

Los tratamientos pueden ayudar a aliviar diversos síntomas de la fibromialgia, como el dolor, la fatiga, la depresión, los problemas para dormir y mejorar la calidad de vida en general, sin que uno sea claramente mejor que otro (ver Figura 57).

2. Antidepresivos tricíclicos

Suelen ser la primera opción de tratamiento. Aunque pueden mejorar significativamente la condición de entre el 25% y el 45% de los pacientes, su efectividad varía y pueden provocar efectos secundarios. Además, su eficacia puede disminuir con el tiempo en algunos casos.

Incluso en dosis bajas, pueden causar síntomas como sequedad de boca, estreñimiento, retención de líquidos, aumento de peso, somnolencia y dificultad para concentrarse. Además, su posible toxicidad cardíaca limita su uso en personas mayores (Colodro, 2021).

3. Anticonvulsivantes

Actúan en los canales de calcio y producen un efecto analgésico al bloquear la liberación de diferentes neurotransmisores. Son útiles para mejorar el dolor, el descanso, la fatiga y la calidad de vida. Los efectos secundarios más comunes son mareos, somnolencia y aumento de peso.

4. Opioides y AINES

Inhiben la enzima ciclooxigenasa a través de la oxidación del ácido araquidónico, evitando la formación de prostaglandinas y previniendo la aparición de mediadores de la inflamación. Sus funciones incluyen aliviar el dolor, reducir la fiebre, combatir la inflamación, prevenir la agregación de plaquetas y la formación de coágulos. La inhibición de estas enzimas COX afecta diversas áreas de la anatomía humana, ya que también desempeñan un papel en la regulación del



Figura 57. Clasificación de antidepresivos utilizados en FM.

Tomado de: La fibromialgia consejos y tratamientos para el bienestar.

equilibrio del cuerpo, lo que conlleva la inhibición de la agregación de células de protección (Canul, 2022).

Según Binder y Bonella (2020), el tratamiento farmacológico utilizado a nivel ambulatorio es el siguiente:

- Amitriptilina: Iniciar con 10 mg por la noche y aumentar la dosis en incrementos de 5 mg con un intervalo de 2 semanas hasta llegar a 25 o 50 mg.
- Duloxetina: Se recomienda cuando la fatiga es importante. Dosis inicial de 30 mg por la mañana con titulación a 60 mg por vía oral.
- Pregabalina: En pacientes con trastorno del sueño. Iniciar con 25 a 50 mg por la noche. Dosis máxima de 450 mg.
- Zolpidem: En individuos con insomnio. Dosis: 10 mg por vía oral antes de dormir.
- Analgésicos: Solo brindan alivio temporal. Los glucocorticoides no son efectivos.



Figura 58. Analgésicos usados en FM.

Tomado de: La fibromialgia consejos y tratamientos para el bienestar.

CASO CLÍNICO 1

Anamnesis

Datos de filiación

- Nombre y apellido: NNNN
- Edad: 53 años
- Género: Femenino
- Raza: Mestizo
- Estado civil: Casada
- Instrucción: Secundaria
- Ocupación: Servicios de limpieza
- Lugar de nacimiento: Loja
- Lugar de residencia actual: Loja, barrio Jipiro
- Tipo de seguro: Ninguno

Enfermedad actual

Presentamos una paciente de sexo femenino de 53 años que acudió a nuestra consulta con diagnóstico de fibromialgia y enfermedad de Crohn desde hace 10 años, en tratamiento farmacológico con paroxetina 1.5 mg, zolpidem 10 mg (dos comprimidos antes de dormir) y trazodona 100 mg (medio comprimido antes de dormir para conciliar el sueño). Durante la anamnesis refiere tener problemas económicos debido a que su esposo es alcohólico, por lo que los gastos económicos del hogar los asume ella. Además, menciona ser maltratada por su esposo durante varios años y también refiere que a los 16 años tuvo un aborto inducido, lo que le provoca malestar psicológico, sentimientos de culpa, baja autoestima y malestar general.

Antecedentes patológicos personales:

- Fibromialgia
- Enfermedad de Crohn

Antecedentes patológicos familiares:

- Padre fallecido por accidente cerebrovascular

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- Intervenida quirúrgicamente por quiste de ovario poliquístico
- Cirugía de hemicolectomía derecha por estenosis de íleon

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 124/65 mm/Hg
- FC: 66 Lpm
- FR: 20 rpm
- SatO₂: 96%
- T^a: 36.6 °C
- Peso: 65 kg
- Talla/estatura: 154 cm
- Perímetro abdominal: 88 cm
- IMC: 27.42 (Sobrepeso)
- Glicemia capilar: 110 mg/dl

Examen físico general

Paciente orientada en tiempo, espacio y persona con malestar ge-

neral. Dolor en escala de EVA de 4/10. Refiere tener insomnio de larga duración, falta de apetito, así como episodios de ansiedad por comer alimentos.

- Cabeza: Normocéflica, cabello adherido, buena higiene, leve dolor a la palpación.
- Ojos: Pupilas isocóricas, fotorreactivas a la luz, movilidad ocular conservada.
- Nariz: Fosas nasales permeables.
- Boca: Mucosas orales hidratadas, buena higiene.
- Oídos: Normales, implantación adecuada.
- Cuello: Móvil, sin ingurgitación yugular, sin masas, sin presencia de adenopatías.
- Tórax: Expansible y simétrico.
- Pulmones: Murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: Suave y depresible a la palpación, presencia de cicatriz por ooforectomía y hemicolectomía derecha.
- Extremidades:
 - Superiores: Tono y fuerza conservados.
 - Inferiores: Tono y fuerza muscular disminuidos, sensibilidad conservada.

Exámenes de laboratorio: Consultar la Tabla 60.

Tratamiento médico indicado

- Paroxetina 2 mg
- Zolpidem 10 mg QD antes de dormir

Tabla 60: Exámenes de laboratorio paciente 1

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	108 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	14 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	44%	40-50%
Leucocitos	5.600 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	274.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Colesterol total	254 mg/dl	200 mg/dl
HDL	30 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	180 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	174 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

- Trazodona 100 mg
- Fluoxetina 20 mg
- Duloxetina 60 mg

Tratamiento psicológico:

- Ayudar a manejar la intensidad emocional y favorecer la regulación del sueño.
- Ayudar a expresar libremente sus sentimientos, tristeza, alegría y amor.

Fármacos utilizados en el paciente: Se presentan en la Tabla 61.

Seguimiento

Paciente al alta recibe tratamiento farmacológico para controlar síntomas relacionados con la ansiedad, pérdida del apetito, problemas para conciliar el sueño y recibir sesiones con psicología. Luego

Tabla 61: Fármacos utilizados en el paciente 1

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Paroxetina 2mg	Inhibe específicamente la recaptación de 5-hidroxitriptamina por las neuronas cerebrales. Está indicado en trastornos de ansiedad, depresión, ataques de pánico y trastornos obsesivo compulsivos.	<ul style="list-style-type: none"> • Insomnio • Bradicinesia • Estreñimiento • Irritabilidad • Vértigo
Fluoxetina de 20mg	Inhibe selectivamente la recaptación de serotonina por neuronas del SNC. Esta indicado en trastornos de la alimentación como bulimia nerviosa, atracones o purgas.	<ul style="list-style-type: none"> • Insomnio • Nerviosismo • Disfunción sexual • Somnolencia
Zolpidem 10mg	Está indicado para los trastornos del sueño y para todas las formas de insomnio, especialmente, cuando existen dificultades para conciliar el sueño.	<ul style="list-style-type: none"> • Alucinaciones • Agitaciones • Irritabilidad • Agresividad • Delirios
Trazadona de 100mg	Contiene un principio activo llamado hidrocloreuro de trazadona que pertenece al grupo de medicamentos llamados antidepresivos. Se utiliza para trastornos depresivos.	<ul style="list-style-type: none"> • Priapismo • Urticaria • Problemas hepato biliares • Ictericia
Duloxetina de 60mg	Aumenta los niveles de serotonina y noradrenalina en el sistema nervioso. Se emplea para trastornos depresivos, ansiedad, dolor neuropático	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Nauseas • Hormigueo • Taquicardia

Fuente: Vademécum

de 3 meses de tratamiento, la paciente sufre una crisis de ansiedad y malestar general. El médico la valora y decide incrementar la dosis de

paroxetina a 2 mg. Zolpidem de 10 mg se disminuye de 2 tabletas a 1 tableta antes de dormir con la finalidad de ayudar a conciliar el sueño y mejorar su estado anímico.

A los tres meses de tratamiento, la paciente sufre un episodio dissociativo durante una consulta terapéutica, por lo cual el médico prescribe fluoxetina de 20 mg. Posterior a un mes de tratamiento, es valorada nuevamente por psicología, quien sustituye la fluoxetina de 20 mg por duloxetina 60 mg, lo cual mejora favorablemente sus síntomas para conciliar el sueño y su estado anímico.

Además, la paciente estuvo en terapia psicológica, favoreciendo una relación afectiva con la terapeuta, mejorando su autoestima y autoimagen. Los aspectos traumáticos como el aborto a su temprana edad y el maltrato de su pareja sentimental fueron expresados libremente, sin presión por parte del terapeuta. La paciente refiere sentirse aliviada y despejada, una sensación que no había tenido antes.

Conclusión

La fibromialgia es una enfermedad caracterizada por dolor generalizado y una sensibilidad aumentada en varios puntos anatómicos, acompañada de fatiga, cefalea, problemas para conciliar el sueño y rigidez articular. Estos síntomas pueden ser desencadenados por problemas sociales y familiares que producen malestar general, astenia muscular y pérdida del apetito. En este caso, la paciente tuvo un aborto provocado en su adolescencia y problemas conyugales en su adultez, además de problemas económicos que generaron estrés oxidativo, lo que desencadenó la fibromialgia. Con el tratamiento antidepressivo, se pudo mejorar el nivel de dolor y la condición de salud de la paciente.

CASO CLÍNICO 2

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN
- Edad: 64 años
- Género: Femenino
- Raza: Mestizo
- Estado civil: Casada
- Instrucción: Primaria
- Ocupación: Ama de casa
- Lugar de nacimiento: Loja
- Lugar de residencia actual: Loja, barrio El Valle
- Tipo de seguro: Ninguno

Motivo de consulta:

Paciente con presencia de astenia, mareos, sueño no reparador con apneas, desmotivada.

Enfermedad actual:

Paciente refiere que después de la menopausia comenzó con dolores que fueron catalogados como fibromialgia. Se encuentra desmotivada, con fatiga y mareos. La mayor parte del tiempo se refiere a su enfermedad y está socialmente muy retraída.

Antecedentes patológicos personales:

- Hipertensión arterial

Antecedentes patológicos familiares:

- Padres hipertensos desde hace 30 años

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- Hace 40 años fue operada de colecistectomía

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 146/74 mm/Hg
- FC: 64 Lpm
- FR: 20 rpm
- SatO₂: 96%
- T^a: 36.6 °C
- Peso: 84 kg
- Talla/estatura: 160 cm
- Perímetro abdominal: 89 cm
- IMC: 32.8 (Obesidad Tipo I)
- Glicemia capilar: 108 mg/dl

Examen físico general:

Paciente orientada en tiempo, espacio y persona, con dolor en hombros, región lumbar y glúteos.

Examen de región anatómica:

- Cabeza: Normocéfala, cabello adherido, buena higiene, leve dolor a la palpación a nivel de región frontal y temporal.

- Ojos: Pupilas isocóricas, fotorreactivas a la luz, movilidad ocular conservada.
- Nariz: Fosas nasales permeables.
- Boca: Mucosas orales húmedas con buena higiene.
- Oídos: Normales, implantación adecuada.
- Cuello: Móvil, sin ingurgitación yugular, sin presencia de adenopatías.
- Tórax: Expansible y simétrico.
- Pulmones: Murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: Suave y depresible a la palpación, presencia de ruidos hidroaéreos aumentados, tejido adiposo abundante, 89 cm de perímetro abdominal con presencia de estrías.
- Extremidades:
 - Superiores: Tono y fuerza muscular conservados.
 - Inferiores: A nivel de rodillas, al momento de la palpación, leve dolor articular. Tono y fuerza muscular conservados, sensibilidad conservada.

Exámenes de laboratorio: Se presentan en la Tabla 62.

Tratamiento médico indicado:

- Losartán de 50 mg QD en las mañanas
- Fluoxetina de 20 mg QD noche
- Duloxetina 30 mg QD noche
- Amitriptilina 75 mg QD noche
- Tramadol de 25 mg BID

Tabla 62: Exámenes de laboratorio paciente 2

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	110 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	16 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	46%	40-50%
Leucocitos	6.700 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	256.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Colesterol total	300 mg/dl	200 mg/dl
HDL	30 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	174 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	184 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

- Simvastatina de 20 mg

Fármacos utilizados en el paciente: Se muestran en la Tabla 63.

Seguimiento

La paciente inició su tratamiento con antidepresivos, hipnóticos y antihipertensivos. Luego de tres meses de tratamiento, la paciente ingresó nuevamente a consulta por un episodio de ansiedad. Por lo cual el médico aumentó la dosis de fluoxetina a 40 mg y el tramadol a 50 mg en la mañana y tarde. Además, indicó ejercicios aeróbicos como caminar, correr y trotar para mejorar su estado anímico y ayudar a disminuir su peso corporal.

A los seis meses de tratamiento, la paciente refiere mejoría en su estado anímico, apetito normal, sueño reparador y disminución del umbral del dolor. En cuanto a su peso, la paciente bajó 10 kilos, llegando a 74 kg. Además, refiere tener un círculo de amigos con quie-

Tabla 63: Fármacos utilizados en el paciente 2

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Losartan de 50mg	La angiotensina II, provoca que los vasos sanguíneos se estrechen. Esto provoca un aumento de la presión arterial. Losartán impide la unión de la angiotensina II a estos receptores, lo que origina que los vasos sanguíneos se relajen, lo que a su vez disminuye la presión arterial. También disminuye el empeoramiento de la función renal en pacientes con presión arterial alta y diabetes tipo 2.	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos • Presión arterial baja • Debilidad • Fatiga • Hipoglucemia • Hiperpotasemia
Fluoxetina de 20mg	Inhibe selectivamente la recaptación de serotonina por neuronas del SNC. Está indicado en trastornos de la alimentación como bulimia nerviosa, atracones o purgas	<ul style="list-style-type: none"> • Insomnio • Nerviosismo • Disfunción sexual • Somnolencia
Duloxetina de 30mg	Aumenta los niveles de serotonina y noradrenalina en el sistema nervioso. Se emplea para trastornos depresivos, ansiedad, dolor neuropático	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Náuseas • Hormigueo • Taquicardia
Tramadol de 50mg	Es un analgésico de acción central, agonista puro no selectivo de los receptores opioides, con mayor afinidad por los μ . Está indicado en el dolor moderado o severo	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos • Confusión • Náuseas • Vómitos

Fuente: Vademécum

Tabla 63: Fármacos utilizados en el paciente 2 (cont.).

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Amitriptilina de 75mg	Es un antidepresivo tricíclico y un analgésico. Evita la recaptación e inactivación de la norepinefrina y la serotonina en las terminaciones nerviosas. Está indicado para tratar las afecciones de dolor neuropático, trastornos del sueño y trastorno depresivos	<ul style="list-style-type: none"> • Mareo • Temblores • Cefalea • Midriasis • Palpitaciones
Simvastatina de 20mg	Se usa para el tratamiento de hipercolesterolemia, cuando la dieta y el ejercicio no han reducido el colesterol. Prevención de problemas cardiovasculares. No tomar durante el embarazo y lactancia.	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Estreñimiento • Dolor abdominal • Ictericia • Trastornos hepato-biliares

Fuente: Vademécum

nes suele realizar actividad física como caminar, trotar y jugar baloncesto, lo que ha favorecido su salud.

Conclusión

Una de las partes fundamentales en el tratamiento de la fibromialgia es disminuir la ansiedad y la depresión, y ayudar al paciente a tener un rol social activo que les permita salir de la rutina. Estos factores favorecen la recuperación de la salud y la prevención de enfermedades no transmisibles. En este caso, se trata de una paciente posmenopáusica con síntomas de astenia, mareos, dificultad para conciliar el sueño y desmotivación, que tuvo una buena respuesta al tratamiento, mejorando su condición de salud de manera favorable.

CASO CLÍNICO 3

Anamnesis

Datos de filiación:

- Nombre y apellido: NNNN
- Edad: 54 años
- Género: Femenino
- Raza: Mestizo
- Estado civil: Casada
- Instrucción: Secundaria
- Ocupación: Ama de casa
- Lugar de nacimiento: Loja
- Lugar de residencia actual: Loja, San Cayetano
- Tipo de seguro: Ninguno

Enfermedad actual:

Presentamos a una paciente que desde hace tres meses refiere dolor musculoesquelético combinado con cefaleas tensionales, fatigabilidad extrema e insomnio.

Antecedentes patológicos personales:

- Sobrepeso
- Diabetes Mellitus tipo II desde hace 10 años, controlada

Antecedentes patológicos familiares:

- Padres con Diabetes Mellitus tipo II desde hace 20 años

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos:

- No refiere

Examen físico

Signos vitales:

- TA: 136/74 mm/Hg
- FC: 66 Lpm
- FR: 21 rpm
- SatO₂: 94%
- T^a: 36.6 °C
- Peso: 75 kg
- Talla/estatura: 160 cm
- Perímetro abdominal: 88 cm
- IMC: 29.2 (Sobrepeso)
- Glicemia capilar: 116 mg/dl

Examen físico general

Paciente orientada en tiempo, espacio y persona, refiere dolor musculoesquelético combinado con cefaleas tensionales e insomnio desde hace aproximadamente 3 meses.

- Cabeza: Normocéflica, cabello adherido, buena higiene, leve dolor a la palpación.
- Ojos: Pupilas isocóricas, fotorreactivas a la luz, movilidad ocular conservada.
- Nariz: Fosas nasales permeables.

- Boca: Mucosas orales hidratadas, buena higiene.
- Oídos: Normales, implantación adecuada.
- Cuello: Móvil, sin ingurgitación yugular, sin masas, sin presencia de adenopatías.
- Tórax: Expansible y simétrico.
- Pulmones: Murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: Suave y depresible a la palpación, presencia de ruidos hidroaéreos aumentados, tejido adiposo abundante, presencia de estrías.
- Extremidades:
 - Superiores: Tono y fuerza disminuidos, presenta leve rigidez y contractura muscular palpable.
 - Inferiores: Tono y fuerza muscular disminuidos, presenta leve rigidez y contractura muscular palpable, sensibilidad conservada.

Exámenes de laboratorio: Se muestran en la Tabla 64.

Tratamiento médico indicado

- Control de glicemia capilar
- Metformina de 850 mg
- Gemfibrozilo de 300 mg
- Sertralina de 50 mg QD
- Pregabalina de 300 mg QD
- Ciclobenzaprina de 10 mg QD
- Zopiclona de 10 mg QD

Tabla 64: Exámenes de laboratorio paciente 3

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	116 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	16 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	47%	40-50%
Leucocitos	6.500 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	294.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	7%	4.0% - 5.6%. >6.5% Diabetes.
Colesterol total	250 mg/dl	200 mg/dl
HDL	40 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	160 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	200 mg/dl	150 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

Fármacos utilizados en el paciente: Se muestran en la Tabla 65.

Seguimiento

A la paciente se le realizó un seguimiento por parte de los Técnicos en Enfermería para valorar los resultados durante 30 días, dividido en 5 sesiones. Se llevó a cabo un plan de cuidados para valorar el nivel de dolor, estados de ánimo y control para conciliar el sueño. Fuente: Proyecto de Vinculación “Enfermero en casa”, ciudad Loja, cantón Espíndola.

En las Figuras 59 y 60 se detallan las intervenciones realizadas en cada sesión, como terapias de motricidad fina y gruesa, ejercicios de relajación y masajes con la finalidad de disminuir el dolor y la tensión muscular. Para controlar los síntomas del dolor, se aplicaron medidas no analgésicas como musicoterapia, terapias de relajación, cambios posturales y masajes, lo cual ayudó al paciente a disminuir su angus-

Tabla 65: Fármacos utilizados en el paciente 3

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Sertralina de 50mg	La Sertralina inhibe la recaptación de serotonina (ISRS); estos medicamentos se usan para tratar la depresión y/o trastornos de ansiedad.	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia • Cefalea • Diarrea • Fatiga • Hormiguelo
Ciclobenzaprina de 10mg	La ciclobenzaprina tiene efectos farmacológicos de los antidepresivos tricíclicos incluyendo efectos anticolinérgicos, potenciación de la norepinefrina, reduciendo el dolor asociado a las contracturas y espasmos musculares mejorando la movilidad.	<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia • Mareos • Xerostomía • Náuseas • Vómitos • Dispepsia • Visión borrosa
Pregabalina de 300mg	Se utiliza para el tratamiento de la epilepsia, dolor neuropático y del trastorno de ansiedad generalizada en adultos.	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos • Somnolencia • Cefalea • Aumento del apetito • Confusión • Disminución del líbido
Metformina de 850mg	Reducción de la producción de glucosa en el hígado, mayor aprovechamiento de la glucosa en músculos y tejido adiposo al aumentar su transporte a través de la membrana celular. Menor oxidación de los ácidos grasos en un porcentaje entre el 10% y 20%, con un leve aumento en la oxidación de la glucosa.	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos, • Presión arterial baja, • Debilidad, • Fatiga, • Hipoglucemia • Hiperpotasemia

Tabla 65: Fármacos utilizados en el paciente 3 (cont.).

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Gemfibrozilo de 300mg	Se usan para reducir el nivel de lípidos en la sangre. Por ejemplo, las grasas denominadas triglicéridos. Además, se usa con una dieta baja en grasas, ejercicio físico, para reducir los niveles de lípidos en la sangre.	<ul style="list-style-type: none">• Dolor abdominal• Diarrea• Dispepsia• Náuseas• Estreñimiento• Colelitiasis

Fuente: Vademécum



Figura 59. Terapia de movimiento

Fuente: Proyecto de Vinculación "Enfermero en casa" ciudad Loja, cantón Espíndola.

tia por el dolor. Además, se observó una mejoría en los episodios de dolor con la administración de pregabalina de 300 mg.

En relación con la depresión y la desesperanza sufrida por los síntomas de su enfermedad, la paciente recibió charlas por parte de psicología, complementadas con sertralina de 50 mg, mejorando favorablemente los cuadros de tristeza y ansiedad derivados de su enfermedad.



Figura 60. Terapia de relajación

Fuente: Proyecto de Vinculación "Enfermero en casa" ciudad Loja, cantón Espíndola.

Para evitar problemas para conciliar el sueño, se administró zoplicona de 10 mg, que se fue suspendiendo progresivamente en relación a la dosis-respuesta.

También, se incentivó a la paciente a realizar ejercicio físico (correr, caminar, trotar, etc.), para fortalecer los músculos, disminuir la ansiedad y conciliar el sueño. Se evitó en lo posible que la paciente adquiriera hábitos tóxicos como consumir tabaco, alcohol y exceso de cafeína, lo cual mejoró favorablemente los síntomas de la enfermedad y su sistema cardiovascular.

Conclusión

La fibromialgia se caracteriza por una gran carga de estrés laboral, familiar y social. Un diagnóstico apropiado y el uso racional de diferentes modalidades terapéuticas, tanto no farmacológicas como farmacológicas, permiten un manejo eficaz del dolor y los demás síntomas asociados como ansiedad, depresión e insomnio. Esto mejora la calidad de vida de los pacientes, permitiendo una rápida reinserción en el ambiente familiar, laboral y social.

CASO CLÍNICO 4

Anamnesis

Datos de filiación

- Nombre y apellido: NNNN
- Edad: 66 años
- Género: Femenino
- Raza: Mestizo
- Estado civil: Casada
- Instrucción: Primaria
- Ocupación: Ama de casa
- Lugar de nacimiento: Loja
- Lugar de residencia actual: Loja, barrio El Valle
- Tipo de seguro: Ninguno

Motivo de consulta

Paciente con presencia de malestar general, astenia, sueño no reparador con apneas y autoestima baja.

Enfermedad actual

La paciente refiere que después de haber fallecido su esposo hace 3 años comenzó a tener decaimiento, malestar general, pocos deseos de vivir, baja autoestima y está socialmente muy retraída.

Antecedentes patológicos personales

- Hipertensión arterial

Antecedentes patológicos familiares

- Padres hipertensos desde hace 20 años

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos

- Hace 20 años fue operada de una apendicectomía

Examen físico

Signos vitales

- TA: 130/70 mm/Hg
- FC: 64 Lpm
- FR: 20 rpm
- SatO₂: 96%
- T°: 36.6 °C
- Peso: 54 kg
- Talla/estatura: 154 cm
- Perímetro abdominal: 88 cm
- IMC: 22.78 (Normal)
- Glicemia capilar: 100 mg/dl

Examen físico general

Paciente orientada en tiempo, espacio y persona, con dolor en hombros, región lumbar y glúteos.

Examen de región anatómica

- Cabeza: Normocéfala, cabello adherido, buena higiene, leve dolor a la palpación a nivel de región frontal y temporal.

- Ojos: Pupilas isocóricas, fotorreactivas a la luz, movilidad ocular conservada.
- Nariz: Fosas nasales permeables.
- Boca: Mucosas orales húmedas con buena higiene.
- Oídos: Normales, implantación adecuada.
- Cuello: Móvil, sin ingurgitación yugular, sin presencia de adenopatías.
- Tórax: Expansible y simétrico.
- Pulmones: Murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: Suave y depresible a la palpación, presencia de ruidos hidroaéreos aumentados, tejido adiposo abundante, 88 cm de perímetro abdominal con presencia de estrías.
- Extremidades:
 - Superiores: Tono y fuerza muscular conservados.
 - Inferiores: A nivel de rodillas, al momento de la palpación, leve dolor articular. Tono y fuerza muscular conservados, sensibilidad conservada.

Exámenes de laboratorio: Se muestran en la Tabla 66.

Tratamiento médico indicado

- Losartán de 50 mg QD en las mañanas
- Fluoxetina de 20 mg QD noche
- Duloxetina 30 mg QD noche
- Redoxon Vitamina C: 1 tableta efervescente diaria
- Encefabol forte de 600 mg 1 QD x 30 días

Tabla 66: Exámenes de laboratorio paciente 4

Componente Sanguíneo	Valor	Valores Referenciales
Glicemia	100 mg/dl	70-100 mg/dl
Hemoglobina	16 mg/dl	12.10-14.10 g/dl
Hematocrito	46%	40-50%
Leucocitos	6.700 ml	5.000-10.000/ml
Plaquetas	256.000 mm ³	150.000-400.000/mm ³
Hemoglobina glicosilada	7%	4.0% - 5.6%. >6.5% Diabetes.
Colesterol total	300 mg/dl	200 mg/dl
HDL	30 mg/dl	40-60 mg/dl
LDL	174 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	184 mg/dl	150 mg/dl
Colesterol	200 mg/dl	150-300 mg/dl

Fuente: Historia clínica.

Fármacos utilizados en el paciente: Se muestran en la Tabla 67.

Seguimiento

La paciente inició su tratamiento con antidepresivos, antihipertensivos y analgésicos. Luego de 6 meses de tratamiento, la paciente ingresó nuevamente a consulta por un episodio de ansiedad. Por lo cual, el médico aumentó la dosis de fluoxetina a 40 mg y el tramadol a 50 mg en la mañana y tarde. También indicó ejercicios aeróbicos, caminar, correr y trotar para mejorar su estado anímico y ayudar a disminuir su peso corporal. Además, se prescribió Encefabol de 600 mg cada día por 30 días.

A los 12 meses de tratamiento, la paciente refiere mejoría en su estado anímico, apetito normal, sueño reparador y disminución del umbral del dolor. En cuanto a su peso, la paciente bajó 2 kilos, llegando a 66 kg. Además, refiere tener un círculo de amigos con quienes

Tabla 67: Fármacos utilizados en el paciente 4

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Losartan de 50mg	La angiotensina II, provoca que los vasos sanguíneos se estrechen. Esto provoca un aumento de la presión arterial. Losartán impide la unión de la angiotensina II a estos receptores, lo que origina que los vasos sanguíneos se relajen, lo que a su vez disminuye la presión arterial. También disminuye el empeoramiento de la función renal en pacientes con presión arterial alta y diabetes tipo 2.	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos • Presión arterial baja • Debilidad • Fatiga • Hipoglucemia • Hiperpotasemia
Fluoxetina de 20mg	Inhibe selectivamente la recaptación de serotonina por neuronas del SNC. Está indicado en trastornos de la alimentación como bulimia nerviosa, atracones o purgas	<ul style="list-style-type: none"> • Insomnio • Nerviosismo • Disfunción sexual • Somnolencia
Duloxetina de 30mg	Aumenta los niveles de serotonina y noradrenalina en el sistema nervioso. Se emplea para trastornos depresivos, ansiedad, dolor neuropático	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Náuseas • Hormigueo • Taquicardia
Encefabol grageas de 600mg	Actúa estimulando el SNC de la Vitamina B6, activando el metabolismo de aporte de Oxígeno y glucosa al cerebro, aumentando la liberación de acetilcolina durante la sinapsis.	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones del Gusto • Anormalidades hepáticas • Erupciones cutáneas • Irritabilidad

Fuente: Vademécum

Tabla 67: Fármacos utilizados en el paciente 4 (cont.).

Tratamiento farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos Adversos
Tramadol de 50mg	Es un analgésico de acción central, agonista puro no selectivo de los receptores opioides, con mayor afinidad por los μ . Está indicado en el dolor moderado o severo.	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos • Confusión • Náuseas • Vómitos
Redoxon tabletas efervescentes	Se usa para ayudar a fortalecer el sistema inmunológico, para prevenir el escorbuto y actúa como cofactor de numerosos sistemas enzimáticos debido a su potencial de acción.	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidad Cutánea • Pérdidas fecales o diarrea

Fuente: Vademécum

realiza actividad física como caminar, trotar y jugar baloncesto, lo que ha favorecido su salud.

Conclusión

Una de las partes fundamentales en el tratamiento de la fibromialgia es disminuir la ansiedad y la depresión, y ayudar al paciente a tener un rol social activo que le permita salir de la rutina. Estos factores favorecen la recuperación de la salud y la prevención de enfermedades crónicas. En este caso, la paciente sufrió la muerte de su esposo, lo que la dejó desmotivada, asténica, con mareos y dificultad para conciliar el sueño. A través de las intervenciones de los profesionales de la salud, se logró mejorar su estado de salud de manera favorable.

ABREVIATURAS

- OMS: Organización Mundial de la Salud
- OPS: Organización Panamericana de Salud
- SM: Síndrome Metabólico
- SNA: Sistema Nervioso Autónomo
- FC: Frecuencia Cardíaca
- GC: Gasto Cardíaco
- TG: Tiroglobulina
- AGL: Ácidos Grasos Libres
- DM: Diabetes Mellitus
- HTA: Hipertensión Arterial
- PA: Presión Arterial
- PAS: Presión Arterial Sistólica
- PAD: Presión Arterial Diastólica
- IMC: Índice de Masa Corporal
- SNC: Sistema Nervioso Central
- SC: Subcutáneo
- ECA: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina
- INEC: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos
- FR: Frecuencia Respiratoria

- DHA: Ácido Docosaheptaenoico
- FSH: Hormona Folículo Estimulante
- Kg: Kilogramos
- m²: Metros Cuadrados
- STEPS: Encuesta sobre la Vigilancia de las Enfermedades No Transmisibles y Factores de Riesgo
- TNF: Factor de Necrosis Tumoral
- ACV: Accidente Cerebrovascular
- IAM: Infarto Agudo de Miocardio

GLOSARIO

- Acidemia: Acidez anómala o pH bajo de la sangre.
- Acidosis metabólica: Estado que resulta de la acumulación de ce-toácidos en la sangre a expensas del bicarbonato.
- Acidosis: Estado debido a la acumulación de ácidos o consumo de la reserva alcalina en la sangre y los tejidos corporales.
- Acino: Cualquiera de los lobulillos más pequeños de una glándula.
- Acromegalia: Crecimiento anómalo del esqueleto en las extremidades causado por la hipersecreción de la hormona del crecimiento por la hipófisis.
- Adenomiosis: Invasión de la pared muscular del útero por tejido glandular.
- Adipocito: Célula esférica o poliédrica de gran tamaño de 120 mm de diámetro, que está presente en la grasa, cuya función principal es el almacenamiento de lípidos.
- Adiponectina: Adipocitocina secretada por los adipocitos que regula el metabolismo energético, estimulando la oxidación de ácidos grasos, reducción de triglicéridos plasmáticos y mejorando el metabolismo de la glucosa mediante un aumento de la sensibilidad a la insulina en el organismo.
- Agranulocitos: Leucocitos que no contienen gránulos; incluyen linfocitos, monocitos y células plasmáticas.
- Alcaemia: Alcalinidad anómala o pH alto de la sangre.
- Alcalosis: Estado anómalo de los líquidos corporales resultante de

la acumulación de bases o la pérdida de ácidos sin una pérdida comparable de bases.

- Anafase: Tercer período de la división del núcleo en la meiosis o mitosis.
- Anastomosis: Conexión entre dos vasos, puede ser espontánea o producto de una intervención quirúrgica. En el cuerpo humano puede haber anastomosis entre arterias o venas, normalmente de pequeño calibre.
- Aneurisma: Saco formado por vasodilatación localizada de la pared de una arteria o vena.
- Angioedema: Reacción edematosa localizada de la dermis o el tejido subcutáneo o submucoso.
- Angiografía: Estudio radiográfico de los vasos sanguíneos corporales.
- Anión: Ion que porta una carga negativa.
- Anoxia: Ausencia de oxígeno en los tejidos.
- Anuria: Cese completo de la formación de orina por el riñón.
- Apnea obstructiva del sueño: Trastorno grave en el cual la respiración se interrumpe de forma repetida, perturbando el sueño; dicha interrupción suele provocar un descenso en los niveles de oxígeno y un aumento de los niveles de dióxido de carbono en la sangre.
- Apoptosis: Proceso de muerte celular programada a nivel celular, que envuelve cambios morfológicos como la fragmentación nuclear, la condensación de la cromatina, la ruptura de la membrana plasmática y la desintegración de la célula en pequeños fragmentos

denominados cuerpos apoptóticos.

- Arterioesclerosis: Grupo de enfermedades caracterizadas por engrosamiento y pérdida de elasticidad de las paredes arteriales.
- Articulación: Intersección de dos o más huesos; debe proveer movimiento y flexibilidad.
- Atrofia: Disminución del tamaño o desgaste de una célula, tejido, órgano o segmento corporal.
- Bypass gástrico en Y de Roux: Procedimiento que implica la creación de una bolsa estomacal a partir de una pequeña porción del estómago y su unión directamente al intestino delgado, evitando así el paso a través de una gran parte del estómago y el duodeno.
- Cartílago: Tejido conjuntivo denso constituido por fibras embebidas en una sustancia fuerte parecida a un gel que da sostén, amortigua y da forma a estructuras corporales.
- Cetoacidosis diabética: Complicación de la diabetes mellitus resultado de productos del metabolismo de las grasas (cetonas) cuando no se dispone de glucosa como fuente energética en el cuerpo.
- Cetonas: Productos terminales del metabolismo de las grasas cuando no se dispone de glucosa.
- Cetonuria: Exceso de cetonas en la orina.
- Cianosis: Decoloración azulosa de la piel y las membranas mucosas a causa de la reducida hemoglobina en la sangre.
- Cuadriplejía: Parálisis de las cuatro extremidades.
- Diabetes mellitus gestacional: Cualquier grado de intolerancia a la glucosa, identificado por primera vez en el embarazo, en el tercer

trimestre de gestación. Se caracteriza por un aumento de glucosa en el embarazo y los niveles alcanzan valores superiores, que son menos de 110 mg/dl en ayunas y menos de 140 mg/dl tras las comidas.

- Diaforesis: Sudoración, en especial cuando es profusa.
- Diarrea: Evacuación frecuente de heces sueltas a causa del rápido desplazamiento del contenido intestinal, lo que origina mala absorción de agua, elementos nutritivos y electrolitos.
- Diplejía: Parálisis de partes similares en cualquier lado del cuerpo.
- Disfagia: Dificultad para deglutir.
- Disnea paroxística nocturna: Dificultad respiratoria relacionada con la postura (reclinación nocturna), que suele vincularse con insuficiencia cardíaca y edema pulmonar.
- Disnea: Respiración laboriosa o difícil.
- Displasia: Alteración del tamaño, la forma y la organización de las células de los adultos.
- Disuria: Micción dolorosa o difícil.
- Edema pretibial: Edema sin fovea de la cara anterior de las piernas, dermatopatía.
- Embolia: Obstrucción súbita de un vaso sanguíneo por una sustancia extraña o un coágulo sanguíneo.
- Epistaxis: Hemorragia nasal, por lo general causada por la rotura de vasos pequeños.
- Eritema marginado: Exantema no pruriginoso, macular, transito-

rio del tronco o las caras internas de los brazos o muslos, que da origen a lesiones rojas con centros blancos.

- Eritrocito: Glóbulo rojo de la sangre que transporta oxígeno a los tejidos y les retira el dióxido de carbono.
- Estenosis: Constricción o estrechamiento de una vía u orificio.
- Exantema: Erupción cutánea.
- Exocrina: Secreción externa o al exterior de una glándula.
- Factor de necrosis tumoral: Regulador proinflamatorio central del sistema inmune. Su función es modular la función celular y participar en la homeostasis inmunológica, la carcinogénesis y el desarrollo de células madre.
- Fenotipo: Rasgos observables de una persona, como estatura, color de ojos y grupo sanguíneo. El fenotipo de una persona se determina a partir de su composición genómica (genotipo) y los factores ambientales.
- Gasto cardíaco: Volumen de sangre expulsada por el corazón en un minuto.
- Glucogenólisis: Fragmentación del glucógeno en el hígado que produce glucosa.
- Gluconeogénesis: Formación de glucosa a partir de moléculas que no son hidratos de carbono, como aminoácidos y glicerol.
- Glucosuria: Presencia de glucosa en la orina.
- Hematemesis: Vómitos de sangre.
- Hematoma: Acumulación localizada de sangre, por lo general coa-

gulada, en un órgano, espacio o tejido.

- Hematopoyesis: Producción de eritrocitos en la médula ósea.
- Hematuria: Presencia de sangre en la orina.
- Hemoglobina: Proteína de los eritrocitos que transporta el oxígeno.
- Hemólisis: Destrucción de eritrocitos.
- Hiper cortisolismo: Aumento crónico de los niveles de cortisol en la sangre. Desde el punto de vista clínico produce cara de luna llena, obesidad de distribución troncular, atrofia muscular, osteoporosis, diabetes mellitus, litiasis renal, hipertensión arterial y fragilidad capilar. Las manifestaciones clínicas son propias del síndrome de Cushing.
- Hiperplasia: Aumento cuantitativo de un tejido por un incremento del número de células que conservan su normalidad anatómica y funcional. También denominada hipertrofia numérica o hipergénesis.
- Hipertrofia: Aumento de volumen de un tejido u órgano causado por el crecimiento de las células presentes.
- Hipertrofia: Aumento del tamaño de un órgano o tejido, secundario al aumento de tamaño de sus células constituyentes, generalmente es producto de la adaptación a sobrecargas funcionales exigidas a dichos órganos.
- Hipervolemia: Aumento anómalo en el volumen de un líquido circulante del cuerpo.
- Hipoplasia: Desarrollo incompleto o subdesarrollo de un órgano

o tejido.

- Hipotensión ortostática: Caída de la presión arterial que ocurre al levantarse o cuando se está de pie sin movimiento en una posición fija.
- Hipotonía: Tonicidad o concentración inusualmente baja.
- Hipotónica: Solución con una presión osmótica inferior que aquella con la que se compara.
- Hipovolemia: Volumen bajo anómalo de líquidos circulantes en el cuerpo.
- Hipoxia: Disminución del oxígeno en los tejidos corporales hasta cifras infranormales.
- Ictericia: Coloración amarilla de la piel, la esclerótica, las membranas mucosas y las excreciones a causa de hiperbilirrubinemia y depósito de pigmentos biliares.
- Idiopático: De causa desconocida.
- Interleucina: Citoquina cuya función es inmunológica encargada de producir las células del sistema inmunológico como linfocitos, macrófagos y monocitos.
- Laurence-Moon-Biedl: Afección genética rara que afecta a diversos sistemas del organismo, caracterizada principalmente por retinosis pigmentaria, polidactilia, obesidad y discapacidad intelectual.
- Leucocitosis: Aumento en el número de leucocitos en sangre, por lo general debido a una infección.
- Leucopenia: Disminución del número de leucocitos en la sangre.

- Mialgia: Dolor muscular.
- Micción: Acto de orinar.
- Necrosis: Muerte celular o tisular.
- Plétora: Edema y distensión de vasos sanguíneos.
- Policitemia: Aumento de la masa eritrocítica total en sangre.
- Polidipsia: Sed excesiva.
- Polifagia: Consumo excesivo de alimentos.
- Poliuria: Excreción excesiva de orina.
- Prader-Willi: Trastorno genético que puede ocasionar una amplia variedad de síntomas, retrasos de desarrollo y obesidad. Se presenta principalmente cuando hay una alteración con una parte del cromosoma 15.
- Síndrome de Cushing: Se caracteriza por cara de luna llena, obesidad de distribución central que afecta a cara, cuello y abdomen, atrofia muscular de extremidades, hipertensión arterial, diabetes mellitus, osteoporosis, cólicos nefríticos y fragilidad capilar que produce hematomas frecuentes.
- Trombo: Coágulo sanguíneo.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilera, R., Díaz, E., Colman, B., Carranza, R., Padilla, J., Cáceres, G., Aguilera, R., Díaz, E., Colman, B., Carranza, R., Padilla, J., & Cáceres, G. (2020). Enfermedad arterial periférica y diabetes mellitus de tipo 2 en atención primaria. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular*, 21(2). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1682-00372020000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Alexandrov, A. V., & Krishnaiah, B. (2023, julio). Accidente cerebrovascular isquémico. *Manual MSD*. <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neurologicos/accidente-cerebrovascular/accidente-cerebrovascular-isquemico>
- Almaguer, H. A., Soca, P. E. M., Reynaldo, S. C., et al. (2012). Actualización sobre diabetes mellitus. *Correo Científico Médico*, 16(2). <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=39247>
- Álvarez-Ochoa, R., Torres-Criollo, L., Garcés, J., Izquierdo, D., Bermejo, D., Lliguisupa, V., & Saquicela, S. (2022). Factores de riesgo de hipertensión arterial en adultos. Una revisión crítica. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 17(2). <https://doi.org/10.5281/ZENODO.6662070>
- Andreu, A., Flores, L., & Cañizares, S. (2022, January 20). Síntomas de la obesidad. Hospital Clínic de Barcelona. <https://www.clinic-barcelona.org/asistencia/enfermedades/obesidad/sintomas>
- Apolo, A., Escobar, K., Herrera, I., Arias, C., & Apolo, D. (2020). Análisis descriptivo del síndrome metabólico en trabajadores de em-

presas en la costa ecuatoriana, 2017 y 2018. *Revista San Gregorio*, 1(39), 162–176. <https://doi.org/10.36097/rsan.v1i39.1368>

Aragonés, Á., Blasco, L., & Cabrinety, N. (2023). Obesidad. En M. Bueno (Coord.), *Consenso sobre Obesidad* (pp. 4-21). Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. <https://www.seep.es/images/site/publicaciones/oficialesSEEP/consenso/cap07.pdf>

Arias, F., Jiménez, M., Ríos, K., Murillo, G., Toapanta, D., Rubio, K., Barreno, Y., Moposita, M., & Trejo, M. (2023). Pie diabético. Actualización en diagnóstico y tratamiento. Revisión bibliográfica. *Angiología*, 75(4), 242-258. <https://doi.org/10.20986/angiologia.00474>

Ayesta, A., Díez-Villanueva, P., Bonanad, C., García-Blas, S., García-Pardo, H., Jiménez-Méndez, C., Martínez-Sellés, M., & Pérez-Rivera, J. Á. (2023). Selección de lo mejor del año 2022 en cardiología geriátrica. *REC: CardioClinics*, 58(Supplement 1), S3-S8. <https://doi.org/10.1016/j.rccl.2022.09.004>

Barragán, J. (2023). *Actualización diagnóstica y terapéutica de la fibromialgia primaria* [Trabajo de titulación]. Universidad Nacional de Chimborazo. Repositorio Digital UNACH. <http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/12105/1/Barraga%cc%81n%20Campos%2c%20J.%20%282023%29%20Actualizacio%cc%81n%20Diagno%cc%81stica%20y%20Terape%cc%81utica%20de%20la%20Fibromialgia%20Primaria..pdf>

Bayas, M. A. (2022, 17 de mayo). Epidemiología de la hipertensión arterial. *Sociedad Ecuatoriana de Cardiología*. <https://www.scardioec.org/epidemiologia-de-la-hipertension-arterial/>

Benavides, D., Pérez, A., & Alvarado, T. (2018). Prevalencia de sín-

drome metabólico: personal que labora en la Escuela de Medicina, Universidad de Cuenca. *AVFT Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 37(2). https://www.revistaavft.com/images/revistas/2018/avft_2_2018/5_prevalencia_de_sindrome_metabolico.pdf

Blanco, E., Chavarría, G., & Garita, Y. (2021). Insulinización práctica en la diabetes mellitus tipo 2. *Revista Médica Sinergia*, 6(1), e628. <https://doi.org/10.31434/rms.v6i1.628>

Bonanad, C., Fernández-Olmo, R., García-Blas, S., Alarcon, J. A., Díez-Villanueva, P., Mansilla, C. R., García-Pardo, H., Toledo, P., Ayesta, A., Pereira, E., Carol, A., Castro-Conde, A., de Pablo-Zarzoso, C., Martínez-Sellés, M., Arrarte, V., Campuzano, R., & Ariza-Solé, A. (2022). Cardiovascular prevention in elderly patients. *Journal of geriatric cardiology: JGC*, 19(5), 377–392. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2022.05.004>

Bonilla, P., & Lanchi, J. (2022). Evolución de la epidemiología y diagnóstico de fibromialgia en los últimos diez años. *Revista Archivos*, 6(44), 132-146. [https://doi.org/10.29018/issn.2588-1000vol6iss44%20\(esp\).2022pp132-146](https://doi.org/10.29018/issn.2588-1000vol6iss44%20(esp).2022pp132-146)

Cabo-Meseguer, A., Cerdá-Olmedo, G., & Trillo-Mata, J. (2019). Epidemiología y caracterización sociodemográfica de la fibromialgia en la Comunidad Valenciana. *Revista Española de Salud Pública*, 93, e201912099. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272019000100022&lng=es&tlng=es

Campbell, N., Paccot, M., Whelton, P., Angell, S. Jaffe, M., Cohn, J., Schiffrin, E., Horiuchi, M., Alcocer, L., Ide, N., Kario, K., Zhang, X., Irazola, V., Kruger, R., & Ordunez, P. (2022). Directrices de la

- Organización Mundial de la Salud del 2021 sobre el tratamiento farmacológico de la hipertensión: implicaciones de política para la Región de las Américas. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 46, e54. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2022.54>
- Campos-Nonato, I., Hernández-Barrera, L., Oviedo-Solís, C., Ramírez-Villalobos, D., Hernández-Prado, B., & Barquera, S. (2021). Epidemiología de la hipertensión arterial en adultos mexicanos: diagnóstico, control y tendencias. *Ensanut 2020. Salud Pública de México*, 63(6). <https://doi.org/10.21149/12851>
- Carbo, G., & Berrones, L. (2022). Riesgos modificables relacionados a la hipertensión arterial. *Actualidad en Ciencias de la Vida*, 4(2). <https://doi.org/10.47606/ACVEN/MV0117>
- Carvajal, C. (2017). Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Medicina Legal de Costa Rica*, 34(1), 175-193. https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-00152017000100175&script=sci_arttext&tln-g=en
- Castillo, J., Cuevas, M., Galina, M., & Romero, E. (2017). Síndrome metabólico, un problema de salud pública con diferentes definiciones y criterios. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*, 17(2). <https://www.medigraphic.com/pdfs/veracruzana/muv-2017/muv172b.pdf>
- Castro, D., Rivera, N., & Solera, A. (2023). Síndrome metabólico: Generalidades y abordaje temprano para evitar riesgo cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2. *Revista Médica Sinergia*, 8(2), Article 2. <https://doi.org/10.31434/rms.v8i2.960>
- Castro, M. I. R., & Constante, M. V. B. (2022). Revisión bibliográfica

sobre diagnóstico y tratamiento de diabetes mellitus tipo 2 en pacientes con síndrome metabólico. *RECIMUNDO*, 6(suppl 1), Article suppl 1. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(suppl1\).junio.2022.319-330](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(suppl1).junio.2022.319-330)

Coello, J., & Gavilanes, Y. (2023). Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo para desarrollar hipertensión arterial en los estudiantes del Colegio Fernando Suarez Palacio. *Ciencia Latina*. <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/download/7349/11078?inline=1>

Colodro, A. (2021). Fibromialgia. Visión clínica. *Seminario Médico*, 63(1), 185-199. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8072869>

Cumbicus, I. (2021). *Fibromialgia y factores de riesgo en estudiantes y docentes de la carrera de Medicina de la Universidad Nacional de Loja* [Tesis de pregrado]. Universidad Nacional de Loja. Repositorio Digital UNL. https://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/24397/1/IvaniaMaria_CumbicusMejia.pdf

Díez, J., y Lahera, V. (2001). Hipertensión arterial (I). Aspectos fisiopatológicos. *Clínica e investigación en arterioesclerosis*, 13(2), 80-84. <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-pdf-S0214916801787694>

Enciso-Higueras, J., Cortés-Aguilera, A., Rodríguez-Gómez, J., & Rey-Luque, Ó. (2022). Prevalencia del Síndrome Metabólico en el ámbito laboral. *Ene*, 16(2), 1298. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1988-348X2022000200005&lng=es&tlng=es.

enterat.com. (s.f.). Tabla de IMC 2024 de la OMS (Índice de Masa

Corporal en mujeres y hombres). *enterat.com*. Recuperado el 24 de marzo de 2024, de <https://www.enterat.com/salud/imc-indice-masa-corporal.php>

- Faselis, C., Katsimardou, A., Imprialos, K., Deligkaris, P., Kallistratos, M., & Dimitriadis, K. (2020). Microvascular Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Current vascular pharmacology*, 18(2), 117–124. <https://doi.org/10.2174/1570161117666190502103733>
- Ferri, C., Ferri, L., & Desideri, G. (2017). Management of Hypertension in the Elderly and Frail Elderly. *High blood pressure & cardiovascular prevention: the official journal of the Italian Society of Hypertension*, 24(1), 1–11. <https://doi.org/10.1007/s40292-017-0185-4>
- Fragozo-Ramos, M. (2022). Síndrome Metabólico: revisión de la literatura. *Medicina & Laboratorio*, 26(1), 47-62. <https://docs.bvsa-lud.org/biblioref/2022/06/1370951/sindrome-metabolico.pdf>
- García, A. (2020). Procedimientos quirúrgicos del pie diabético neuropático. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul ar*, 21(2). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1682-00372020000200010&lng=es&tlng=es
- García, D., & Abud, C. (2020). Fisiopatología de la fibromialgia. *Reumatología Clínica*, 16(3), 191-194. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2020.02.003>
- García, J. (Coord.). (2018). Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Recomendaciones de la redGDPS. Fundación redGDPS. https://www.redgdps.org/gestor/upload/colecciones/Guia%20DM2_web.pdf
- Gómez-León, A., Morales, S., Álvarez, C. (2016, mayo/junio). Técnica

ca para una correcta toma de la presión arterial en el paciente ambulatorio. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 59(3), 49-55. <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2016/un163j.pdf>

Gómez-Pimienta, E., González-Castro, T., Fresan, A., Juárez-Rojop, I., Martínez-López, M., Barjau-Madrigal, H., Ramírez-González, I., Martínez-Villaseñor, E., Rodríguez-Sánchez, E., Villar-Soto, M., López-Narváez, M., Tovilla-Zárate, C., & Genis-Mendoza, A. (2019). Decreased Quality of Life in Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus Is Associated with Emotional Distress. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(15), 2652. <https://doi.org/10.3390/ijerph16152652>

Gómez, E., Levy, A. Díaz, A., Cuesta, M., Montañez, C., & Calle, A. (2012). Pie diabético. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología*, 13(4), 119-129. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2020.02.003>

Gómez, F., Aguilar, C., Ríos, J. M., & Vera, J. M. (2022, 23 de noviembre). *Síndrome metabólico*. Permanyer.

González-Heredia, T., Méndez-Del Villar, M., Hernández-Corona, D., Mercado-Sesma, A., González-Heredia, O., Avelar-García, C., & Zuñiga, L. (2018). Obesidad: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Acta de Ciencia en Salud*, 6(2), 17-29. <https://doi.org/10.32870/acs.i6.199>

Gorostidi, M., Gijón-Conde, T., de la Sierra, A., Rodilla, E., Rubio, E., Vinyoles, E., Oliveras, A., Santamaría, R., Segura, J., Molinero, A., Pérez-Manchón, D., Abad, M., Abellán, J., Armario, P., Bagnas, J. R., Camafort, M., Catalina, C., Coca, A., Divisón, J. A.,

- Domenech, M., ... García-Donaire, J. A. (2022). Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) [2022 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the Spanish Society of Hypertension]. *Hipertension y riesgo vascular*, 39(4), 174–194. <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2022.09.002>
- Guerrero, L. (2022, 18 de mayo 18). Complicaciones hipertensión arterial. *Sociedad Ecuatoriana de Cardiología*. <https://www.scardioec.org/complicaciones-hta/>
- Hidalgo, I., Fonseca-Coronado, S., Ceballos, G., Meaney, E., & Nájera, N. (2022). Dyslipidemias, fatty liver, and cardiovascular disease. *Cardiovascular and metabolic science*, 33(3), 134-139. <https://doi.org/10.35366/107628>
- Jiménez-Castillo, G. A., Martínez-Bravo, L. E., & Anaya-Escamilla, A. (2023). Diabetic neuropathy: A narrative review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Acta Medica Peruana*, 40(3). <https://doi.org/10.35663/amp.2023.403.2731>
- Kaufer-Horwitz, M., & Pérez, J. (2021). La obesidad: aspectos fisiopatológicos y clínicos. *Inter Disciplina*, 10(26), 147–175. <https://doi.org/10.22201/ceiich.24485705e.2022.26.80973>
- Keb, A. (2022). Mecanismo de los AINES y antiinflamatorios derivados para el control del dolor y la inflamación. Uso de antiinflamatorios en odontología. *Revista ADM*, 79(1), 38-47. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=103817>

- Laroche, F. (2023, March). Fibromialgia. EMC – Aparato Locomotor, 56(1), 12. [https://doi.org/10.1016/S1286-935X\(23\)47484-9](https://doi.org/10.1016/S1286-935X(23)47484-9)
- Malkina, A. (2023, octubre). *Enfermedad renal crónica o nefropatía crónica* [Modificado noviembre de 2023] Manual MSD. <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-renales-y-del-tracto-urinario/insuficiencia-renal/enfermedad-renal-cr%C3%B3nica-o-nefropat%C3%ADa-cr%C3%B3nica>
- Martínez, J. (2021). *Prevalencia de sobrepeso y obesidad, y factores de riesgo asociados en escolares de la Unidad Educativa Padre Jorge Quevedo* [Tesis de pregrado]. Universidad Nacional de Loja. Repositorio Digital UNL. https://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/24144/1/JohannaStefania_MartinezCastillo%281%29.pdf
- Mayo Clinic. (2022, 28 de febrero). Presión arterial alta (hipertensión). *Mayo Clinic*. <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/high-blood-pressure/symptoms-causes/syc-20373410>
- Mehtal, S. (2022, abril). *Retinopatía Hipertensiva* [Modificado septiembre de 2022] Manual MSD. <https://www.msmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-oft%C3%A1lmicos/trastornos-de-la-retina/retinopat%C3%ADa-hipertensiva>
- Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Instituto Nacional de Estadística y Censos, & Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. (2018). *Encuesta STEPS Ecuador 2018: Vigilancia de enfermedades no transmisibles y factores de riesgo* [Resumen ejecutivo]. <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/10/RESUMEN-EJECUTIVO-ENCUESTA-STEPS-final.pdf>

- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2019). *Hipertensión arterial: Guía de práctica clínica (GPC)*. https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_hta192019.pdf
- Moreno, M. (2012, March). Definition and classification of obesity. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 23(2), 124–128. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(12\)70288-2](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(12)70288-2)
- NICE. (2019, August 28). *Hypertension in adults: Diagnosis and management* [Last update 21 November 2023]. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng136/resources/hypertension-in-adults-diagnosis-and-management-pdf-66141722710213>
- Ordóñez, R. (2019). *Prevalencia de hipertensión arterial en la parroquia Sucre de la ciudad de Loja* (Tesis de grado). Universidad Nacional de Loja. Repositorio Digital Universidad Nacional de Loja. <https://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/21907/1/PREVALENCIA%20DE%20HIPERTENSI%c3%93N%20ARTERIAL%20EN%20LA%20PARROQUIA%20SUCRE%20DE%20LA%20CIUDAD%20DE%20LOJA.pdf>
- Organización Mundial de la Salud. (2024, 1 de marzo). Obesidad y sobrepeso. *Organización Mundial de la Salud*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Ortiz, J. N. (2024). Perímetro abdominal y riesgo de muerte. *Mundo Entrenamiento*. <https://mundoentrenamiento.com/perimetro-abdominal-y-riesgo-de-muerte/>
- Pan American Health Organization. (2024, March 1). Hypertension. *Pan American Health Organization*. <https://www.paho.org/en/enlace/hypertension>

- Peinado, M., Dager, I., Quintero, K., Mogollón, M., & Puello, A. (2021). Síndrome metabólico en adultos: Revisión narrativa de la literatura. *Archivos de Medicina*, 17(2), 1-5. <https://doi.org/10.3823/1465>
- Pérez-Díaz I. (2016). Diabetes mellitus [Diabetes mellitus]. *Gaceta medica de Mexico*, 152 Suppl 1, 50–55. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6829297>
- Pérez-Pevida, B., Llaveró, M., Gargallo, J., & Escalada, J. (2016). Complicaciones microvasculares de la diabetes. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(17), 958-970. <https://doi.org/10.1016/j.med.2016.09.003>
- Plúa, K. (2021). *Valoración del riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2 a través del test de FINDRISC en el personal de salud del Hospital Manuel Ygnacio Montero de la ciudad de Loja – Ecuador* [Tesis de grado]. Universidad Nacional de Loja. Repositorio Digital Universidad Nacional de Loja. https://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/24412/1/Klever_Andres_Plua_Vivanco.pdf
- Potter, P. A., Perry, A. G., Stockert, P. A., & Hall, A. M. (2014). *Fundamentos de enfermería* (8ª ed.). Elsevier.
- Ramírez-López, L. X., Aguilera, A. M., Rubio, C. M., & Aguilar-Mateus, Á. M. (2021). Síndrome metabólico: una revisión de criterios internacionales. *Revista Colombiana de Cardiología*, 28(1), 60-66. <https://doi.org/10.24875/RCCAR.M21000010>
- Rico Fontalvo, J., Vázquez Jiménez, L. C., Rodríguez Yáñez, T., Daza Arnedo, R., Raad Sarabia, M., Montejo Hernández, J. D., Lopera Vargas, M., & Jiménez Quintero, J. (2022). Enfermedad renal

diabética: puesta al día. *Anales de la Facultad de Medicina*, 55(3), 86-98. <https://orcid.org/0000-0002-2852-1241>

Rivera Pérez, I. A., Urrutia Téllez, J. A., García Herrera, M. G., & Farrach Úbeda, G. A. (2019). La obesidad: una amenaza para nuestra salud. *Revista Científica Estelí*(31), 155–160. <https://doi.org/10.5377/farem.v0i31.8477>

Rodrigo-Cano, S., Soriano del Castillo, J. M., & Merino-Torres, J. F. (2017). Causas y tratamiento de la obesidad. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria*, 37(4), 87-92. <https://doi.org/10.12873/374rodrigo>

Rodríguez, D. (2022). Epidemiología, fisiopatología y factores de riesgo de la fibromialgia en la población del Ecuador. *Revista Investigación y Educación en Salud*, 1(2), 33–41. <https://doi.org/10.47230/unsum-salud.v1.n2.2022.33-41>

Rodríguez, M., & Aguilar, F. (2021). Clasificaciones y técnicas para evaluar lesiones del pie diabético. Recomendaciones: Parte 1 de 5. *Plasticidad y Restauración Neurológica*, 8(2), 102-109. <https://dx.doi.org/10.35366/103090>

Romero-Márquez, R. S., Díaz-Veja, G., & Romero-Zepeda, H. (2011). Estilo y calidad de vida de pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 49(2), 125-136. <https://www.redalyc.org/pdf/4577/457745501006.pdf>

SEFAC. (2022). *Guía para el abordaje de la hipertensión por el fármaco comunitario en el ámbito de la atención primaria: documento de consenso multidisciplinar*. https://www.semg.es/images/2022/Documentos/GUIA_ABORDAJE_HIPERTENSION_SEFAC.pdf

- Soriano, P., & De Pablos, P. L. (2007). Epidemiología de la diabetes mellitus: Tratamiento con insulina: alternativas terapéuticas y su optimización. *Endocrinología y Nutrición*, 54(Supl 3), 2-7. <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-pdf-13112118>
- Stewart, J. G. (2018). *Atlas de fisiopatología* (4ª ed.). Wolters Kluwer.
- Suárez-Carmona, W., Sánchez-Oliver, A. J., & González-Jurado, J. A. (2017). Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Revista Chilena de Nutrición*, 44(3), 226-233. <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-75182017000300226>
- Suárez, R., Cadena, L. M., Manrique, A., Armijos, K., Obaco, L., Samaniego, E., Córdova, R., Delgado, J., & Japón, J. (2019). Síndrome metabólico, obesidad y actividad física en el sur de Ecuador. *Revista Científica INSPILIP*, 3(1), 1. <https://doi.org/10.31790/inspilip.v3i1.80.g149>
- Tagle, R. (2018). Diagnóstico de hipertensión arterial. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 29(1), 12-20. <https://doi.org/10.1016/j.rm-clc.2017.12.005>
- Unidad de atención integral especializada de Endocrinología pediátrica. (2020). *Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Obesidad*. 1-30. <https://www.insnsb.gob.pe/docs-trans/resoluciones/>
- Velazco, M. (2019). Dolor musculoesquelético: Fibromialgia y dolor miofascial. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 30(6), 414-427. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2019.10.002>
- Villamil, A. S. (2018). Fisiopatología de la hipertensión arterial en

el envejecimiento. En *Cardiología* (pp. 243-246). Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. <https://www.saha.org.ar/pdf/libro/Cap.049.pdf>

Wilches, P., Albarracín, C., Pulgar, R., Iza, K., Córdova, J., Morillo, N., Layedra, C., Guamán, O., Riofrío, E., & Angulo, M. (2022). Fisiopatología de la hipertensión arterial: ¿Qué hay de nuevo? *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 17(3). <https://doi.org/10.5281/zenodo.6981446>

Zafra, J., Méndez, J., Novalbos, J., Costa, M., & Faílde, I. (2000). Complicaciones crónicas en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en un centro de salud. *Atención Primaria*, 25(8), 529-535. [https://doi.org/10.1016/S0212-6567\(00\)78562-3](https://doi.org/10.1016/S0212-6567(00)78562-3)



BOLIVARIANO
INSTITUTO SUPERIOR
UNIVERSITARIO

El libro “Síndrome Metabólico: Abordaje en Pacientes Ambulatorios” ofrece una visión profunda y accesible a una de las amenazas más silenciosas para la salud moderna. Escrito por los Mgtr. Byron David Garrochamba Peñafiel y Mgtr. Daniela Fernanda Tamay Chamba, este libro emerge como una obra imprescindible para profesionales de la salud y pacientes por igual.

A través de su lectura, encontrará una combinación rica de investigación actualizada, casos clínicos detallados y estrategias prácticas de manejo. Cada capítulo desglosa complejidades del síndrome metabólico desde la epidemiología hasta el tratamiento efectivo, pasando por un análisis meticuloso de factores de riesgo y diagnósticos complementarios.

Este texto no solo educa sino que también empodera. Al cerrar el libro, los lectores tendrán las herramientas necesarias para influir significativamente en el curso de esta condición, promoviendo un enfoque proactivo que integra cambios en el estilo de vida con intervenciones médicas estratégicas.

“Síndrome Metabólico: Abordaje en Pacientes Ambulatorios” es más que un libro; es un compañero en su camino hacia una práctica médica más informada y una vida más saludable.



Manglar Editores

Tú lo escribes, ¡nosotros lo publicamos!

ISBN: 978-9978-11-071-3



9 789978 110713