

11227
62



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE
POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

"PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL
EN UN COHORTE DE SUJETOS CON DM TIPO 2"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
POSGRADO EN:
LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA

PRESENTA:
DRA. JUANA CUEVAS VELASCO

TUTOR ACADÉMICO:
DR. C. RAÚL ARIZA ANDRACA
PROFESOR DE MEDICINA INTERNA



MÉXICO D.F.

SEPTIEMBRE 2002.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

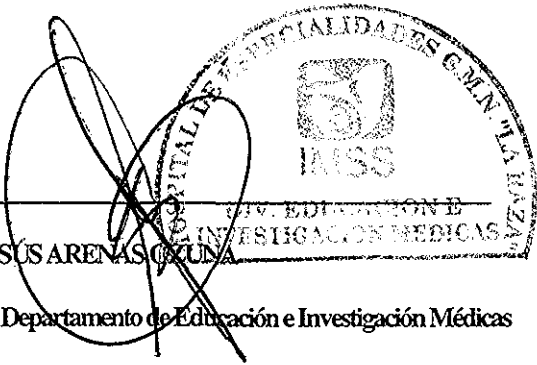


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DR. JESÚS ARENAS COTUNA

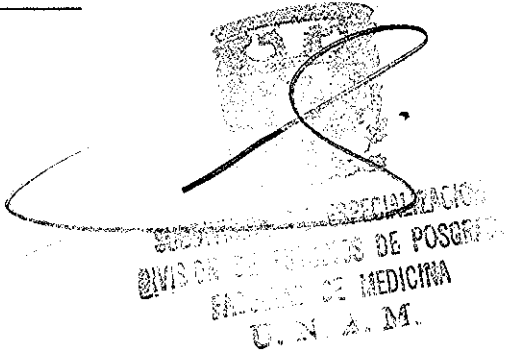
Jefe del Departamento de Educación e Investigación Médicas

DR. RAÚL ARIZA ANDRACA

Prof. Titular y Coordinador del Servicio de Medicina Interna

DRA. JUANA CUEVAS VELASCO

Residente de Cuarto Año de Medicina Interna



No de registro: 020697

2002 - 690 - 0093

AGRADECIMIENTO

MUY EN ESPECIAL AL DR. RAYMUNDO RODRÍGUEZ MOCTEZUMA

DELICADA AL GRAN AMOR DE MI VIDA.

POR LA DICHA DE TENERTE JUNTO A MÍ, FERNANDA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

RESUMEN	6
ABSTRAC	7
ANTECEDENTES	8
OBJETIVO	10
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	13
CONCLUSIONES	15
DISCUSIÓN	16
BIBLIOGRAFÍA	19
ANEXOS	22

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN UNA COHORTE DE SUJETOS CON DM2

OBJETIVO: Determinar la prevalencia de hipertensión arterial en una cohorte de sujetos con DM2.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un censo de pacientes con DM2 en la Delegación Norte Estado de México del IMSS para conocer la prevalencia de hipertensión. Se seleccionaron 7 UMF en donde se registraron las características somatométricas, clínicas, incidencia de complicaciones y manejo farmacológico para DM e HAS. Con el programa SPSS se analizó la estadística descriptiva.

RESULTADOS: La prevalencia de HAS en pacientes con DM2 fue del 41.2% siendo mayor la incidencia en la mujer (68.9%) entre los 61 a 70 años de edad. La Glibenclamida es el antidiabético más utilizado (68.7%). El captopril es el antihipertensivo más utilizado (53.1%). La obesidad estuvo como factor asociado en el 61% de la población.

64.3% de la pacientes tienen descontrol metabólico con una media de glucemia en ayuno de 183mg/dl.

La prevalencia de complicaciones crónicas fue: cardiopatía isquémica 16.9%, EVC 4.5%, Nefropatía 16.6%, Proteinuria 20.2%, Oftalmopatía 20.6%, Neuropatía 35.6%.

CONCLUSIONES. La prevalencia de HAS en pacientes con DM2 es muy similar a la reportada en otros estudios; el descontrol metabólico en nuestra población es debido al uso de monodrogas como tratamiento. El descontrol metabólico no tuvo asociación con la incidencia de complicaciones por microangiopatía pero si lo tuvo el tiempo de evolución de la enfermedad. Se hace necesario mejorar las medidas preventivas y la calidad en la atención de estas dos patologías con vínculo bidireccional.

Palabras clave: Diabetes mellitus, Hipertensión arterial, Prevalencia, Instituto Mexicano del Seguro Social.

ABSTRAC

PREVALENCIA OF ARTERIAL HYPERTENSION IN A COHORT OF SUBJECT WITH DIABETES MELLITUS 2.

OBJECTIVE: To determine the prevalencia of arterial hypertension in a cohort of subject with DM2.

MATERIAL AND METHODS: We was carried out a census of patient with DM2 in the Delegation North State of Mexico of the IMSS to know the prevalencia of hypertension. In 7 UMF where you register the characteristic somatometricas, clinical, incidence of complications and pharmacological handling for DM and HAS. With the program SPSS the descriptive statistic was analyzed.

RESULTS: The prevalencia of there is in patient with DM2 it was of 41.2% being bigger the incidence in the woman (68.9%) among the 61 to 70 years of age. The Glibenclamida is the used antidiabético (68.7%). The captopril is more used for the control of the hypertension (53.1%). The obesity was as associate factor in the population's 61%.

64.3% of the patient ones has metabolic descontrol with a glucemia stocking in fast of 183mg/dl.

The prevalencia of chronic complications was: cardiopatía ischemic 16.9%, EVC 4.5%, Nefropathy 16.6%, Proteinuria 20.2%, Oftalmopathy 20.6%, Neuropathy 35.6%.

CONCLUSIONS. The prevalencia of there is in patient with DM2 it is very silimar to the one reported in other studies; the metabolic descontrol in our population is due to the monodrogas use like treatment. The metabolic descontrol didn't have association with the incidence of complications for microangiopatía but if he/she had it the time of evolution of the illness. It becomes necessary to improve the preventive measures and the quality in the attention of these two pathology

Words key: Diabetes mellitus., arterial Hypertension, Prevalencia, Mexican Institute of the Public Health.

ANTECEDENTES

La enfermedad macrovascular es la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (1,2) y está binculada con factores de riesgo vascular como la obesidad, dislipidemia e hipertensión.

Además de sus repercusiones médicas la hipertensión arterial sistémica, es uno de los problemas de salud pública de mayor impacto social en la República Mexicana (3), su frecuencia es ascendente en la población adulta a nivel mundial (4).

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo mas importantes para enfermedad cerebrovascular y cardiopatía isquémica. Se considera que está involucrada en el 42% de las muertes por enfermedad cerebrovascular y en el 27% de las debidas a cardiopatía isquémica (5).

La diabetes mellitus y la hipertensión arterial tienen un vínculo bidireccional, relacionandose patogénicamente con la resistencia a la insulina. Ambas entidades son factores de riesgo mayores para enfermedad cardiovascular. En la última encuesta de salud la Diabetes mellitus estuvo presente en el 5.8% de la población adulta mexicana (6).

Se ha precisado recientemente que en pacientes hipertensos el solo control de la hipertensión arterial, sin considerar otros factores de riesgo disminuye la mortalidad por cardiopatía isquémica en un 18% (7).

En nuestro país; la hipertensión arterial es la más frecuente de las enfermedades cardiovasculares. A pesar de ello, su magnitud no se ha determinado con precisión, considerando la limitación que tienen algunos indicadores epidemiológicos, como la irregularidad en el registro de casos y en la certificación médica (8), así como en el número de casos que escapan al diagnóstico y los que no son advertidos por el personal de salud (3,4).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En cuanto a la prevalencia de este padecimiento, diversos estudios realizados en nuestro país indican que va del 6.0 al 28% por 100,000 habitantes dependiendo el grupo etáreo y la población. La Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas realizada por La Secretaría de Salud en el año 2000 encontró una prevalencia de 30.05% de ésta, el 59% de los casos fueron hallazgos de la encuesta. A nivel regional, la prevalencia más elevada se encontró en la región norte del país con 34%.

La hipertensión asociada a la diabetes no es difícil de entender cuando se recuerda la teoría metabólica en la cual se explica que la resistencia a la insulina y su resultante la hiperinsulinemia, son factores que a través de diversos mecanismos, favorecen entre otras alteraciones a la hipertensión arterial y a la aterosclerosis (15).

La relación entre resistencia a la insulina, hiperinsulinemia e hipertensión arterial esencial, sugiere la participación de factores genéticos que al coexistir con estímulos ambientales propicios, permite su expresión fenotípica y la manifestación de la enfermedad (16,17).

No se han encontrado estudios recientes donde se informe la prevalencia de hipertensión arterial asociada a diabetes mellitus en nuestra población por lo que surge el interés de nuestro estudio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de hipertensión arterial en una cohorte de sujetos con diabetes mellitus tipo 2 y las características clínicas.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MATERIAL Y METODOS.

De julio de 1999 a abril del 2000 se realizó en la Delegación Estado de México Oriente el primer censo nominal de pacientes diabéticos en el que se incluyeron 44 Unidades de Medicina Familiar. Mediante una hoja de captura el Médico Familiar registro los datos de cada paciente en el que se incluía: Número de UMF, turno, consultorio, iniciales el paciente, número de afiliación, edad, género, tipo de diabetes, peso en Kg, talla en cm. y el registro de la hipertensión arterial.

A fin de evaluar la veracidad de los datos y magnitud del subregistro se seleccionaron 29 UMF (64%), distribuidas homogéneamente en la delegación. En cada una de ellos se seleccionaron aleatoriamente el 50% de los consultorios en ambos turnos en los que se verificó, por el equipo asignado a la coordinación del Programa de Diabetes, la calidad de los registros en la hoja de captura comparándola con los datos asentados en los expedientes y se estimó la proporción de casos no reportados.

Se seleccionaron del censo nominal de pacientes diabéticos de manera aleatoria 7 UMF y en el periodo de junio a agosto del 2002 se revisaron los expedientes de pacientes que acudieron a control subsecuente por DM2 e HAS; en una hoja de captura fueron registrados el tiempo de evolución en años de la DM e HAS, control metabólico, tratamiento farmacológico, peso en Kg, talla en cm. y complicaciones (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral, nefropatía, proteinuria, oftalmopatía, neuropatía). El registro de el tratamiento farmacológico y complicaciones fueron anotado en forma dicotómica por la presencia o no de cada una de ellos. También se anotó el último registro en el expediente de la presión arterial, glucosa, creatinina sérica, colesterol y triglicéridos. Se calculó el índice de masa corporal IMC con la fórmula de Quetelet ($\text{peso}/\text{talla}^2$) y la depuración de creatinina utilizando la fórmula de Cockrof-Graut no ajustada al género $(140-\text{edad})/(\text{creatinina sérica}) (72)$.

Análisis. Mediante el programa SPSS V. 11 para Windows se realizó la estadística descriptiva reportada como medias y desviación estandar para las variables cuantitativas y como porcentajes para las variables dicotómicas y se analizó la asociación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RÉSULTADOS

El número de sujetos con DM2 en la Delegación Norte del Estado de México fue de 44.458 derechohabientes con un promedio de 56.7 pacientes diabéticos por consultorio, de estos el 41.2% se reportó con hipertensión arterial.

En las 7 UMF se incluyeron 1096 pacientes que acurieron a la consulta externa con el diagnóstico de DM e HAS, se excluyeron 16 pacientes (2 por tener diabetes gestacional, 3 por diabetes secundaria a pancreatitis, 10 por diabetes secundaria a esteroide).

La prevalencia de DM e HAS fue mayor en la mujer con un total de 744 casos (68.9%) y el 36.8% se ubicó en el intervalo entre 61 y 70 años de edad. Tabla 1. Respecto a el tiempo de evolución de cada patología tenemos que el mayor número de casos se encontró en el intervalo de 0 a 10 años con un total de 496 casos para la DM (45.9%) y 602 casos para la HAS (57.5%). Tabla 2

En la tabla 3 se muestra los fármacos utilizados en el control de la HAS en el paciente diabético, se encontró que el antihipertensivo mas utilizado es el captopril (53.1%), y la combinación farmacológica más frecuente fue la de captopril –furosemida en un 67.5%. En la tabla 4 se muestran las dosis medias de antihipertensivos.

La obesidad se encontró como factor de riesgo asociado a DM e HAS; el 61% tiene IMC por arriba de 26 la media fue de 30.1 con un DS de 5.4. Los niveles de colesterol se reportaron entre 216mg con DS 55.2mg, los triglicéridos con una media de 239 DS de 166mg.

En el control glucémico 694 pacientes (64.3%) tenían descontrol con glucemias en ayuno por arriba de 126mg/dl con una media de 183 mg/dl.

En el control de la HAS 237 pacientes (21.9%) fueron reportados con cifras tensionales mayores a 140/90 mmHg con una TAM media de de 103 mmHg una DS de 13.21. Tabla 5

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la tabla 6 se muestra que el antidiabético más utilizado es la glibenclámda con un total de 743 (68.7%) seguida por la insulina (253 casos 23.4%), la combinación más frecuente fue Insulina-Metformina con 86 casos.

La prevalencia de complicaciones crónicas asociadas a la DM fueron ; cardiopatía isquémica 16.9%, EVC 4.5%, Nefropatía 16.6%, Proteinuria 20.2%, Oftalmopatía 20.6%, Neuropatía 35.6%. En la tabla 7 se muestra la asociación de complicaciones con el intervalo de evolución de la DM.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

La prevalencia de hipertensión arterial en sujetos con DM2 fue de 41.2%; siendo mayor la incidencia en mujeres (68.8%) entre 61 y 70 años de edad.

Respecto a el control metabólico el 64.3% tenían glucemias en ayuno por arriba de 126mg/dl con una media de 183mg/dl. El 21.9% de los diabéticos hipertensos tenían cifras tensionales por arriba de 140/90 mmHg con una TAM DE 103 mmHg a pesar del tratamiento antihipertensivo.

La glibenclamida sigue siendo en antidiabético más utilizado por los Médicos Familiares para el control metabólico (68.7%) seguido por la insulina. Sólo 86 pacientes(7.96%) estaban manejados con terapia combinada.

El antihipertensivo más utilizado es el captopril (53.1%) seguido por la nifedipina (21.7%) y la combinación farmacológica más utilizada fue la de captopril-furosemide.

La prevalencia de complicaciones crónicas por microangiopatía y macroangiopatía fueron: cardiopatía isquémica 16.9%, EVC 4.5%, nefropatía 16.6%, proteinuria 20.2%, oftalmopatía 20.6% y neuropatía 35.6%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

La prevalencia de hipertensión arterial en sujetos con DM2 en la región norte de el Estado de México del IMSS fue del 41.2%; muy similar a la reportada en otros estudios (UKPDS UK Prospective study) donde se encontró una incidencia de hipertensión en hombres diabéticos del 32% y en mujeres diabéticas del 45%; llama la atención la persistencia de hipertensión sistólica aislada en la mujer con DM2. La relación entre resistencia a la insulina, hiperinsulinemia e hipertensión arterial esencial, sugiere la participación de factores genéticos que al coexistir con estímulos ambientales propicios, permite su expresión fenotípica y la manifestación de la enfermedad (16,17)

Se ha precisado que la hiperinsulinemia incrementa la presión arterial a través de diversos mecanismos como son:

- Retención renal de sodio, efecto antinatriurético (18).
- Estímulo de la actividad de la bomba de $\text{Na}^+ - \text{H}^+$, que ocasiona alcalosis intracelular, lo que activa factores de crecimiento que aumentan la síntesis de colágena y el acúmulo del colesterol y de lipoproteínas de baja densidad, alterando la función endotelial y contribuyendo a la formación de la capa lipídica
- Disminución de la actividad de la $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPasa dependiente de calcio, lo que incrementa el calcio intracelular y aumenta la sensibilidad a las catecolaminas y a la angiotensina II.
- Aumento de la expresión del gen de la endotelina 1 elevando la producción y secreción de ésta en las células endoteliales.

- Aumento de la síntesis del factor de crecimiento semejante a la insulina-1 y la densidad de sus receptores con lo que la síntesis de ADN y RNA y proteínas que inducen hipertrofia miocárdica y vascular que favorecen el desarrollo de aterosclerosis.
- Activación del sistema nervioso simpático que a su vez causa estimulación del sistema renina angiotensina, aunque también este sistema puede ser activado por expresión anormal del angiotensinógeno y por otros mecanismos.
- Por crecimiento y proliferación del músculo liso vascular por sobreexpresión del protooncogene C-myc.
- A través de otros diversos mecanismos que involucran la participación de la leptina, vasopeptidasas, óxido nítrico y péptidos natriuréticos (19).
- La aterosclerosis de la arteria renal llevará a desarrollo de nefroangioesclerosis favoreciendo la activación del sistema renina angiotensina.

Es indudable que de acuerdo a los conocimientos antes expresados, la modulación que tiene el sistema renina angiotensina sobre la insulina, se suma a la teoría metabólica que se ha involucrado en la génesis de la hipertensión arterial (20,21); en donde al parecer ésta se presenta como resultado de un desequilibrio de los mecanismos prohipertensivos y antihipertensivos, con los que fisiológicamente cuenta el organismo, condicionado por la hiperinsulinemia, bloqueando o activando diversos factores a nivel enzimático celular, intracelular, hormonal o de receptor (16). Es de señalar además el vínculo bidireccional que tiene la asociación de estas dos enfermedades hipertensión arterial y diabetes mellitus.

El descontrol metabólico en los pacientes que reciben tratamiento antidiabético con hipoglucemiante oral o insulina como monoterapia son similares a los reportados en otros estudios donde se establece que la monoterapia después de un promedio de seis años de iniciada ocasiona falla en el

manejo; por lo anterior se hace necesario adicionar nuevos fármacos antidiabéticos en el cuadro básico de la UMF e insistir en los beneficios del tratamiento no farmacológico.

La relación causal de la hiperglucemia en la génesis de las complicaciones crónicas de la diabetes es evidente: los resultados del Diabetes Control and Complication Trial han confirmado la importancia de la normoglucemia en la prevención primaria y secundaria de estas lesiones. No obstante; de que ciertos estudios epidemiológicos revelan que alrededor del 25% de los pacientes diabéticos no desarrollan complicaciones cualquiera que sea el grado de control; en nuestro estudio el descontrol metabólico va muy a la par con la incidencia de complicaciones crónicas por microangiopatía durante los primeros 10 años de evolución. Las complicaciones derivadas de la enfermedad macrovascular (cardiopatía isquémica y EVC) sólo incrementaron su asociación con la edad del sujeto y no hubo asociación con el control metabólico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

1. Panzram G. Mortality and survival in type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1987;30:123-131.
2. Drury PL. Diabetes and arterial hypertension *Diabetología* 1983, 24:1-9
3. Chávez DR. La hipertensión arterial y el procedimiento en las encuestas. Estudio de población encasados al control del padecimiento. *Arch Inst Cardiol Mex* 1986; 56: 453-458.
4. Moragrega AJ, Vardejo P J. Hipertensión. Definición. Causas. Clasificación (adultos). *Epidemiología. Prevención primaria. Rev Mex Cardiol* 2001; 12(1):9-18.
5. Bustamante MP. El estudio de causa múltiple de muertes en las enfermedades cardio y cerebrovasculares. *Arch Inst Cardiol Mex* 1991; 61: 261-266.
6. Mortalidad 1988. Subsecretaría de Planeación. Dirección General de Estadística e Informática, SSA.
7. Dirección General de Epidemiología. Anuarios 19980-2001
8. Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. Dirección General de Epidemiología. .SSA. Tercera edición 1996.
9. Gress TW, Nieto FJ, Shahar E. Hypertension and anti-hypertensive therapy as risk for type 2 diabetes mellitus. Atherosclerosis risk in communities study. *N England J Med* 2000; 342 (13):905-912.
10. Turner RC, Millns H, Niel HA et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study. *Br Med J* 1998; 316: 823-828.
11. Kannel WB, Mc Gee DL. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. *JAMA* 1979, 241:2035-2038
12. Jarrer RJ, Keen H, McCartney M et al. Glucose tolerance and blood pressure in two population samples: their relation to diabetes mellitus and hypertension. *Int J Epidemiol* 1978, 7: 15-24.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

13. Pacy PJ, Dodson PM, Beevers M et al. Prevalencia of hipertensión in white, black and Asian diabetics in a distric hospital diabetic clinic. *Diabetes Med* 1985, 2: 125-130.
14. Arredondo A. Requerimientos financieros para la demanda de servicio de salud por diabetes e hipertensión. *Rev Invest Clin* 2001; 53(5): 422-429.
15. Sowers JR, Sowers PS, Peuler JD. Role of insulin resistance and hyperinsulinemia in development of hipertensuin and atherosclerosis. *J Lab Clin Med* 1994; 123:647-652.
16. González C A, Alexanderson G, Camacho J et al. La teoría metabólica en la génesis de la hipertensión. Agentes antihipertensivos e implicaciones farmacoterapéuticas. *Rev Mex Cardiol* 2000; 11 (4):314-322.
17. González C A. Consejo Mexicano de Resistencia a la insulina y síndrome metabólico. *Rev Mex Cardiol* 1999; 10 (1): 3-19
18. Florence W, Laurence B, Alexander L. Effects of insulin on renal función, sympathetic nervous activity and forearm blood flow in normal human subjects. *Clin Invest Med* 1997;20(5):344-354.
19. Collins S, Kunh CM, petro AE. Role of Leptina in fat regulation. *Nature* 1996;380:677
20. Akasu M. Avances recientes en la investigación de los receptores de angiotensina II. *Hypertension* 1998; 35:S14-S20.
21. Horiuchi M, Akishita M, Dzau V.J. Progreos recientes en la investigación del receptor 2 de angiotensina II en el sistema cardiovascular. *Hypertension* 1999; 33: 613-621.
22. Barnet AH. Diabetes and hipertensión. *Br Med Bull* 1994;50:397.
23. Anonymous. Stratament on hypertension en diabetes final report. The Working Group on Hypertension in Diabetes. *Arch Med.* 1987;147:839.
24. Report od the Expert Committee on the Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;10:1883.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

25. Anonymous. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detección, evaluación, and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med 1997, 157: 2413.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 1

Análisis de las frecuencia simples de edad y género.

	N	Mínima	Máxima	Media	SD
edad en años	1080	23.00	92.00	63.4074	10.80756

	N	Femenino	%	Masculino	%
Género	1080	744	68.9	336	31.1

TABLA 2

INTERVALO EN TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA DME HAS

	Frecuencia DM	%	Frecuencia HAS	%
1-10 años	496	45.9	602	57.5
11-20 años	324	30.0	200	18.5
> 20 años	130	12.0	27	2.5
No determinada	130	12.0	251	23.3
Total	1080	100,0	1080	100.0

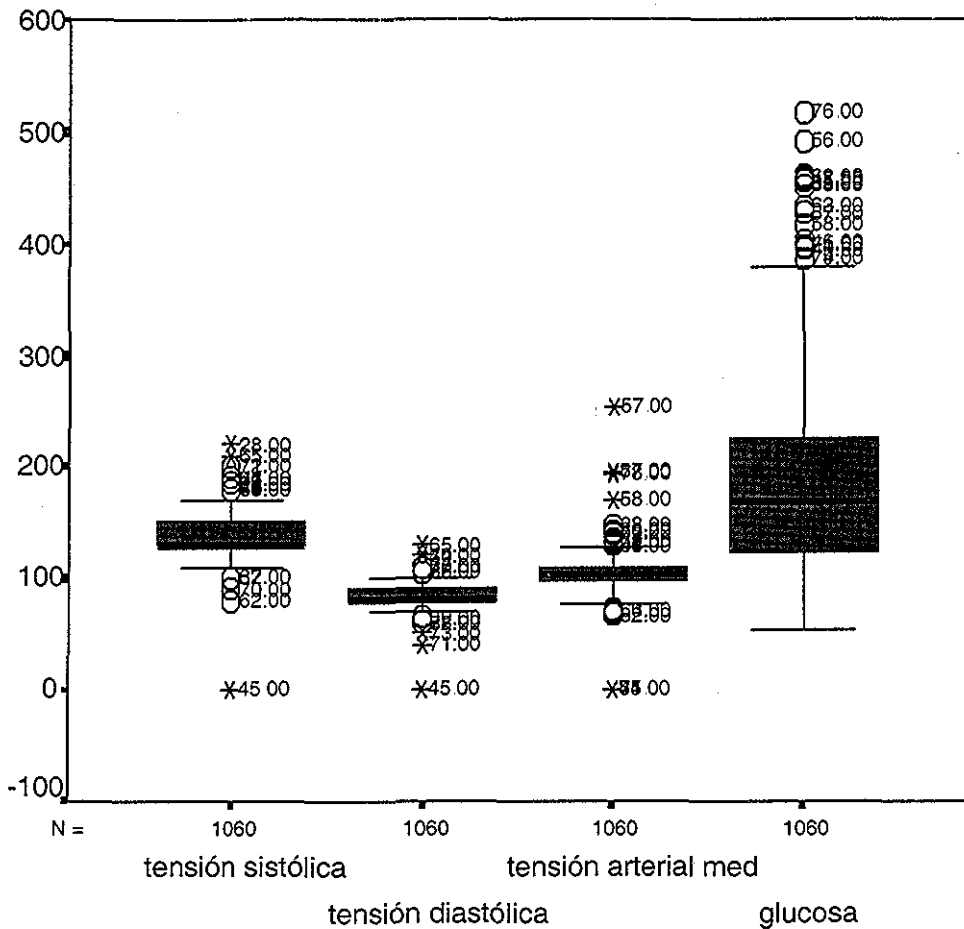


FIGURA 1
CONTROL METABÓLICO Y CIFRAS TENSIONALES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 3

FARMACOS UTILIZADOS EN EL CONTROL DE LA HAS

	No. Decesos	%
Nifedipina	234	21.7
captopril	574	53.1
enalapril	27	2.5
Prazocin	57	5.3
Metoprolol	204	18.9
Clortalidona	71	6.6
Furosemda	111	10.3
Losartan	3	0.3

TABLA 4

DOSIS MEDIAS EN MG DE ANTIHIPERTENSIVOS

	N	Máxima MG	Media	DS
Nifedipina..	1080	300.00	5.9722	14.51659
Captopril	1080	756.00	33.9412	43.46515
Enalapril	1080	66.00	.5380	4.00630
Prazocin	1080	16.00	.2657	1.48353
Metoprolol	1080	360.00	35.3056	82.70283
Clortalidona	1080	150.00	3.5810	15.08799
Furosemide	1080	240.00	5.6426	20.32074
Losartan	1080	50.00	.1389	2.63279
Isosorbide	1080	30.00	2.2278	7.65788

TABLA 5

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE VARIABLES CUANTITATIVAS

	N	Mínima	Máxima	Media	DS
IMC	1045	21.00	50.00	30.19	5.49
TS	1071	80.00	220.00	138.84	17.8
TD	1071	40.00	130.00	85.47	9.03
TAM	1068	67	254	103.69	13.21
GLUCOSA	1063	53.00	517.00	183.65	76.01
CREATININA	778	.50	14.80	1.25	1.10
DEP.CREATININA	191	1.00	760.00	93.77	71.49
COLESTEROL	377	46	489.00	216.73	55.22
TRIGLICÉRIDOS	214	40	1325.00	239.05	166.60

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 6

ANALISIS DESCRIPTIVO DE LAS DOSIS MEDIAS DE ANTIDIABETICOS

	N	Mínima	Máxima	Media	DS
GLIBENCLAMIDA☐	743	2.50	30.00	18.1057	7.89
INSULINA NPH●	253	3.00	100.00	31.5692	13.26
METFORMINA☐	151	250.00	2550.00	1778.8079	636.50
ACARBOSA☐	21	50.00	150.00	130.9534	29.47

☐ mg ● unidades

TABLA 7

INTERVALO DE EVOLUCION EN AÑOS DE LA DM Y COMPLICACIONES

	N	%	1-10	11-20	21-30	No determinado
Cardiopatía	182	16.9	69	64	32	17
isquémica	49	45.0	20	17	7	5
EVC	179	16.6	66	69	31	13
Nefropatía	218	20.2	86	87	27	18
Proteinuria	223	20.6	69	83	57	14
Oftalmopatía	385	35.6	163	139	50	33
Neuropatía						

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA